



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

Научно-практический журнал

Выходит один раз в 3 месяца

Основан в 1933 г.

3 (354) 2022

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

**Муовини сармуҳаррир:** Икромов Т.Ш. – доктори илмҳои тиб, дотсент, Директори МД «Маркази ҷумҳуриявии илмию клиникии педиатрӣ ва ҷароҳии 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 хоричии 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 Ҳ. – 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

**Гаибзода 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

E-mail: [zdravoh.tj@mail.ru](mailto:zdravoh.tj@mail.ru)

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.

Зарегистрирован в DOI от 27.04.2021 г. №EIp-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 индивидуальных подписчиков.

77694 – для предприятий и организаций.

Подписано в печать 09.11.2022. Формат 60x84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Times New Roman. Усл. печ. л. 16,0. Тираж 1100 экз. Заказ №39.

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

**ШҶҲҲҲҲҲҲҲҲҲҲ**

Азизов А. – д.и.т., профессор.  
Ашууров Г.Г. – д.и.т., профессор.  
Бердиев Р.Н. – д.и.т., профессор.  
Бозоров Н.И. – д.и.т., профессор.  
Вохилов А.В. – д.и.т., профессор.  
Гаффарова М.А. – д.и.т., профессор.  
Исмонлов К.И. – д.и.т., профессор.  
Комилова М.Я. – д.и.т., дотсент.  
Қаҳҳоров М.А. – д.и.т., профессор.  
Қодиров 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.  
Рахмонов Э.Р. – д.и.т., профессор.  
Рачабзода М.Э. – 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 Ч.Д. – д.и.т., профессор.  
Танания А.О. – д.и.т., профессор, академика АИТТ ФР, Арманистон.  
Тархан-Моурави И.Д. – д.и.т., профессор, академика АИТТ ФР, Гурҷистон.  
Тоиров У.Т. – д.и.т., профессор.  
Улитин А.Ю. – д.и.т., дотсент.  
Файзуллоев Н. – д.и.т., профессор, академика АМИТ.  
Фролов С.А. – д.и.т., профессор, Федератсияи Россия.  
Холматов И.Б. – д.и.т., профессор.  
Холматов Ч.И. – д.и.т., дотсент.  
Хушвахтова Э.Х. – д.и.т., дотсент.  
Хамроев А.Ч. – д.и.т., профессор, Узбекистон.  
Шамсиев Ч.А. – д.и.т.  
Шарипов А.М. – д.и.т.  
Шукурова С.М. – д.и.т., профессор, узви вобастаи АМИТ.  
Чураев М.Н. – д.и.т., профессор.  
Юсуфӣ С.Ч. – доктори илмҳои фарматсевӣ, профессор, академика АМИТ.

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ**

Азизов А. – д.м.н., профессор.  
Ашууров Г.Г. – д.м.н., профессор.  
Базаров Н.И. – д.м.н., профессор.  
Бердыев Р.Н. – д.м.н., профессор.  
Вахилов А.В. – д.м.н., профессор.  
Гаффарова М.А. – д.м.н., профессор.  
Джурев М.Н. – д.м.н., профессор.  
Исмонлов 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.  
Қаҳҳаров М.А. – д.м.н., профессор.  
Қурбанов 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 М.Э. – 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.  
Танания 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, Узбекистон.  
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.  
Шарипов А.М. – д.м.н.  
Шукурова С.М. – д.м.н., профессор, член-корр. НАНТ.  
Юсуфӣ С.Дж. – д-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  
© «Нигахдорни Тандурустии Тоҷикистон», 2022 г.

Зав. редакцией П.Ф. Зубайдов

## М У Н Д А Р И Қ А

<b>Абдуллозода Қ.А., Гадоев И., Набиев М.Х.</b> Аҳамияти эндотоксикози оксидантӣ ва гипоксия дар патогенези нокифоягии тестикулярӣ дар мавриди беморони гирифтор ба чурраи қадкашак.....	5
<b>Анварова Ш.С., Ҷаборова М.С.</b> Аҳамияти вазни зиёда ва фарбӣ виссералӣ дар ошқи диабети пешбастасионӣ дар аҳолии занони сини репродуктивӣ дар Душанбе.....	12
<b>Аҳмадзода С.М., Раҳимӣ Ф.К., Одинаев Ф.Р., Сафаров Б.Ҷ., Солехзода А.М., Тағойбеков З.С., Азимов И.М., Ҳодиев Ш.И., Ҳомидов А.Т., Абдурахмонов И.Р., Бобоев Х.О.</b> Имкониятҳои кардиочарроҳӣ дар муолиҷаи бемориҳои узвҳои ковокии шикам .....	17
<b>Даровских С.Н., Шоназаров П.М., Вдовина Н.В., Шишкова Ю.С., Прокопов И.И.</b> Технологияи муолиҷаи бемории одам дар асоси истифодаи шуозании амсилашудаи микромавҷҳои офтоб .....	26
<b>Ибодов Х., Мираков Х.М., Рофиев Р., Давлатов А.Р., Ибодов Н.С.</b> Табобати дисплазияи нейромушакии бандаки везикоуретералии холибҳо дар кӯдакон .....	34
<b>Мирзабекова Б.Т., Саидова Ҳ.О., Муҳаммадиева С.М., Сайдаҳмадова Ш.Ҷ.</b> Басомад ва сохтори нуқсонҳои модарзодии тифл дар шароитҳои нави иҷтимоию иқтисодӣ.....	41
<b>Муҳаммадӣ Н.З.</b> Зинда монии беморони гирифтори саратони бачадон баъди табобат .....	47
<b>Турдибоев Ш.А., Бердиев Р.Н., Раҳмонов Б.А.</b> Назари дифференсиалӣ дар табобати сактаи геморагӣ .....	55
<b>Хайров Х.С., Раҳмоналиев О.Б.</b> Вазъи ғизои донишҷуён дар шаҳри Душанбе.....	60
<b>Черняева Е.В.</b> Ихтилолоти когнитивӣ дар беморони гирифтор ба гипотиреоз ва имкониятҳои ислоҳ намудани онҳо.....	66
<b>Шамсуллозода Ш.Н., Абдуллозода Қ.А.</b> Усули табобати ҷарроҳӣ дар чурраҳои вентралӣ вобаста ба ҳаҷми ковокии батн .....	72
<b>Юсупова М.А.</b> Хусусиятҳои клиникалии чараён ва муносибатҳои нав оид ба муолиҷаи сирояти вирусӣ-бактериявӣ дохилираҳмӣ дар мавриди навзодон .....	78

## ҲОДИСА АЗ ТАҶРИБА

<b>Қодиров Д.М., Табаров З.В., Қодиров Ф.Д., Сайдалиев Ш.Ш., Шарипов В.Ш.</b> Мушкилоти сершумори захми парапапиллярии постбулбар дар якҷоягӣ бо фишурдани артерио-мезентерикаи рӯдаи дувоздаҳангушта.....	83
--	----

## ХАБАРИ КУТОҲ

<b>Абдуллозода Қ.А., Сангинов Қ.Р., Ҳусейнзода З.Ҳ.</b> Ташкили хизматрасонии тиббӣ ба беморони саратон дар давраи пандемияи Covid-19 ва баъд аз ковидӣ .....	89
---	----

## ТАҶСИР

<b>Маҳмудназаров М.И.</b> Ҷарроҳии муосири якҷоягии бинӣ ва ҷавфҳои наздибинигӣ.....	96
<b>А.М. Муродов, А.А. Иброҳимова, Н.З. Назирова, У.Ш. Валиева, М.В. Шумилина.</b> Хусусиятҳои низоми гемостаза ҳангоми COVID-19 .....	102
<b>Шарипов А.М., Юсупов Б.Х.</b> Нигоҳи муосир ба этиология, таснифот, ташхис ва муолиҷаи сӯхтагии химиявӣ ва тангшавиҳои хафнок баъдисӯхтагии сурхрӯда дар кӯдакон.....	108
<b>Шукурова С.М., Кабирзода Р.Ҳ., Раҷабова Г.М., Раҳматуллоев Х.Ф., Файзуллоев А.И.</b> Интиҳоби стратегияи муосир барои муолиҷаи алоими шадиди коронарӣ бо сегменти ST .....	119

## ОГЛАВЛЕНИЕ

**Абдуллозода Дж.А., Гадовев И., Набиев М.Х.** Значение оксидантного эндотоксикоза и гипоксии в патогенезе тестикулярной недостаточности у больных паховыми грыжами  
**Анварова Ш.С., Джаборова М.С.** Значимость избыточного веса и висцерального ожирения при выявлении прегестационного диабета в популяции женщин репродуктивного возраста г. Душанбе  
**Ахмадзода С.М., Рахими Ф.К., Одинаев Ф.Р., Сафаров Б.Дж., Солахзода А.М., Тагойбеков З.С., Азимов И.М., Ходиев Ш.И., Хомидов А.Т., Абдурахмонов И.Р., Бобоев Х.О.** Возможности криохирургии в лечении заболеваний органов брюшной полости  
**Даровских С.Н., Шоназаров П.М., Вдовина Н.В., Шишкова Ю.С., Прокопов И.И.** Технология лечения заболеваний человека на основе применения моделируемого микроволнового излучения Солнца  
**Ибодов Х., Мираков Х.М., Рофиев Р., Давлатов А.Р., Ибодов Н.С.** Лечение нейромускулярной дисплазии везикоуретерального сегмента мочеточников у детей  
**Мирзабекова Б.Т., Саидова Х.О., Мухамадиева С.М., Сайдахмадова Ш.Дж.** Частота и структура врожденных пороков развития плода в новых социально-экономических условиях  
**Мухаммади Н.З.** Выживаемость больных раком тела матки после лечения  
**Турдибоев Ш.А., Бердиев Р.Н., Рахмонов Б.А.** Дифференцированный подход в лечении геморрагического инсульта  
**Хайров Х.С., Рахмоналиев О.Б.** Пищевой статус студентов в г. Душанбе  
**Чернядева Е.В.** Когнитивные нарушения у пациентов с гипотиреозом и возможности их коррекции  
**Шамсуллозода Ш.Н., Абдуллозода Дж.А.** Периоперационные показатели внутрибрюшного давления при различных способах хирургического вмешательства у больных с вентральными грыжами  
**Юсупова М.А.** Клинические особенности течения и новые подходы к лечению внутриутробных вирусно-бактериальных инфекций у новорожденных

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Кадыров Д.М., Табаров З.В., Кодиров Ф.Д., Сайдалиев Ш.Ш., Шарипов В.Ш.** Множественные осложнения постбульбарной околососочковой язвы, сочетанные с артериомезентериальной компрессией двенадцатиперстной кишки

### КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ

**Абдуллозода Дж.А., Сангинов Д.Р., Хусейнзода З.Х.** Организация медицинской помощи пациентам с онкозаболеваниями в условиях пандемии Covid-19 и постковидном периоде.

### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

**Махмудназаров М.И.** Современная хирургия сочетанных патологий носа и околоносовых пазух  
**Мурадов А.М., Ибрагимова А.А., Назирова Н.З., Валиева У.Ш., Шумилина М.В.** Особенности системы гемостаза при COVID-19  
**Шарипов А.М., Юсупов Б.Х.** Современные взгляды на этиологию, классификацию, диагностику, лечение химического ожога и послеожоговых рубцовых стенозов пищевода у детей  
**Шукурова С.М., Кабирзода Р.Х., Раджабова Г.М., Рахматуллоев Х.Ф., Файзуллоев А.И.** Выбор современной стратегии лечения острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST

## CONTENS

5 **Abdullozoda J.A., Gadoev I., Nabiev M.H.** Significance of oxidative endotoxemia and hypoxia in the pathogenesis of testicular insufficiency in patients with inguinal hernia  
12 **Anvarova Sh.S., Jaborova M.S.** The significance of overweight and visceral obesity in the detection of pregestational diabetes in the population of women of reproductive age in Dushanbe  
17 **Akhmadzoda S.M., Rahimi F.K., Safarov B.J., Solihzoda A.M., Tagoybekov Z.S., Azimov I.M., Hodiev Sh.I., Homidov A.T., Abdurahimov I.R., Boboev Kh.O.** Possibilities of cryosurgery in the treatment of the abdominal cavity diseases  
26 **Darovskikh S.N., Shonazarov P.M., Vdovina N.V., Shishkova Yu.S., Prokopov I.I.** Technology for the treatment of human diseases based on the use of simulated microwave radiation from the sun  
34 **Ibodov H., Mirakov Kh.M., Rofiev R., Davlatov A., Ibodov N.S.** Treatment of neuromuscular dysplasia of the vesicoureteral segment of the ureters in children  
41 **Mirzabekova B.T., Saidova H.O., Mukhamadiev S.M., Saydahmadova Sh.J.** Frequency and structure of congenital fetal malformations in the new socio-economic conditions  
47 **Muhamadi N.Z.** Post-treatment survival rate of uterine corpus cancer patients  
55 **Turdiyboev Sh.A., Berdiyev R.N., Rahmonov B.A.** Differentiated approach in the treatment of hemorrhagic stroke  
60 **Khayrov H.S., Raxmonaliev O.B.** Nutritional status of students in the city of dushanbe  
66 **Chernyadeva E.V.** Cognitive impairment in patients with hypothyroidism and possibilities of its correction  
72 **Shamsullozoda Sh.N., Abdullozoda J.A.** Perioperative intra-abdominal pressure parameters for different surgical techniques in patients with ventral hernias  
78 **Yusupova M.A.** Clinical features of the course and new approaches to the treatment of intrauterine viral and bacterial infections in newborns

### CLINICAL CASE

83 **Kadyrov D.M., Tabarov Z.V., Kodirov F.D., Saidaliev Sh.Sh., Sharipov V.Sh.** Multiple complications of postbulbar parapapillary ulcer combined with arterio-mesenteric compression of the duodenum

### BRIEF MESSAGE

89 **Abdullozoda J.A., Sanginov J.R., Huseynzoda Z.Kh.** Organization of medical care to cancer patients during Covid-19 pandemic and post-covid period

### REVIEW OF LITERATURE

96 **Makhmudnazarov M.I.** Modern surgery of combined nose pathologies and paranasal sinuses  
102 **Muradov A.M., Ibragimova A.A., Nazirova N.Z., Valieva U.Sh., Shumilina M.V.** Features of the hemostasis system in COVID-19  
108 **Sharipov A.M., Yusupov B.H.** Current views on the etiology, classification, diagnosis, treatment of chemical burns and post-burn scar stenosis of the esophagus in children  
119 **Shukurova S.M., Kabirzoda R.H., Radzhabova G.M., Rakhmatulloev H.F., Faizulloev A.I.** Selection of a modern strategy for the treatment of acute coronary syndrome with elevated ST segment

УДК 616-007.43-089

doi: 10.52888/0514-2515-2022-354-3-5-11

Дж.А. Абдуллозода, И. Гадоев, М.Х. Набиев

## ЗНАЧЕНИЕ ОКСИДАНТНОГО ЭНДОТОКСИКОЗА И ГИПОКСИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ТЕСТИКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПАХОВЫМИ ГРЫЖАМИ

*Кафедра общей хирургии №2, ТГМУ им. Абуали ибни Сино*

Гадоев Имрон – соискатель кафедры общей хирургии №2, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»; Тел.: +992918488181

**Цель исследования.** Определить уровень маркеров «оксидантного стресса» и гипоксии в крови и оттекающей от яичка венозной крови при паховых грыжах и послеоперационном периоде после паховой герниопластики.

**Материалы и методы исследования.** В комплексе здоровья «Истиклол» г. Душанбе под нашим наблюдением находились 34 больных с паховыми грыжами. Возраст больных колебался от 18 до 30 лет. Больные распределены на 3 группы: с длительным (5 или более лет) грыженосителем – 14 пациентов, паховые грыжи, сочетающейся с варикоцеле – 12 пациентов, с бесплодием, перенесшие паховые грыжесечения – 8 пациентов. У 34 больных с различными группами паховых грыж, исследовано содержание продуктов ПОЛ и маркеров гипоксии в оттекающей от яичка крови.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Изучение уровня показателей «оксидантной» токсемии и гипоксии в исследуемых группах пациентов свидетельствовало о повышении их уровня в периферической крови. Уровень ДК и МДА в периферической крови у больных I-й группы достигал  $1,3 \pm 0,02$  оп.ед  $\mu\text{g}/\text{ml}$  и  $2,4 \pm 0,09$  нмоль/мл, что обусловлено длительной компрессией элементов семенного канатика грыжевым мешком, наличие ишемии подтверждается повышением уровня лактата крови. Выраженные патофизиологические изменения приводят к нарушению гормонального фона и нарушению сперматогенеза.

**Заключение.** Повышение содержания продуктов ПОЛ в паренхиме яичка в дальнейшем приводит к разветвлению цепных реакций и конечных продуктов ПОЛ, обладающих высокой повреждающей активностью с последующим развитием системных повреждений клеточных структур контрлатерального яичка с последующим прогрессированием и развитием ТН.

**Ключевые слова:** паховые грыжи, оперативное лечение, перекисное окисления липидов, тестикулярной недостаточности.

J.A. Abdullozoda, I. Gadoev, M.H. Nabiev

## SIGNIFICANCE OF OXIDATIVE ENDOTOXEMIA AND HYPOXIA IN THE PATHOGENESIS OF TESTICULAR INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH INGUINAL HERNIA

*Department of General Surgery #2 of Avicenna Tajik State Medical University*

Gadoev Imron - postgraduate student of the Department of General Surgery №2, Avicenna Tajik State Medical University; Tel: +992918488181

**Aim.** To determine the level of “oxidative stress” and hypoxia markers in the blood and venous blood flowing from the testicle in inguinal hernias and the postoperative period after inguinal hernioplasty.

**Materials and Methods.** 34 patients with inguinal hernias were under the observation in Istiqlol health complex of Dushanbe. The age of patients ranged from 18 to 30 years old. The patients were divided into 3 groups: 14 patients with long (5 or more years) inguinal hernia combined with varicocele, 12 patients with infertility, and 8 patients with inguinal herniotomy. The content of LPO products and hypoxia markers in the blood flowing from the testicle was studied in 34 patients with various groups of inguinal hernias.

**Results and discussion.** An analysis of the level of “oxidative” toxemia and hypoxia indices in the studied groups of patients showed their increased levels in the peripheral blood. The levels of DA and MDA in peripheral blood in Group I patients reached  $1.3 \pm 0.02$  units  $\mu\text{g}/\text{ml}$  and  $2.4 \pm 0.09$   $\text{nmol}/\text{ml}$ , which was caused by prolonged compression of the spermatic cord elements by the hernial sac; the presence of ischemia was confirmed by increased blood lactate level. Marked pathophysiological changes result in the disturbance of hormonal background and spermatogenesis disorder.

**Conclusion.** Increased content of LPO products in the testicular parenchyma further results in the branching of chain reactions and final LPO products with high damaging activity followed by the development of systemic damage to cellular structures of the contralateral testis with subsequent progression and development of testicular insufficiency.

**Keywords:** inguinal hernia, surgical treatment, lipid peroxidation, testicular insufficiency.

**Актуальность.** Паховые грыжи (ПГ) являются одной из самых распространенных хирургических заболеваний, для лечения которого используется свыше 80 вариантов оперативных вмешательств и в структуре хирургических заболеваний составляют 80% [2-4, 8-10]. Одним из многих заболеваний, ослабляющих репродуктивную функцию мужчины и неблагоприятно влияющих на прогноз фертильности, является паховая грыжа [1, 12]. На современном этапе развития хирургических технологий паховая герниопластика считается операцией рутинной и выполняется практически повсеместно, в том числе, в амбулаторных условиях, чему способствует и постоянное совершенствование хирургической техники выполнения грыжесечения [7, 8]. В настоящее время существует множество способов паховой герниопластики, каждый из которых имеет свои четкие показания и противопоказания, преимущества и недостатки. Все методы хирургического устранения ПГ делятся на: натяжные виды герниопластики (аутопластика), ненатяжные и лапароскопические виды герниопластики [4]. Натяжные способы герниопластики применяются в хирургии длительное время и являются наиболее изученными методиками хирургического лечения ПГ [11]. В своей совокупности методы натяжной герниопластики подразделяются на пластику передней, либо задней стенки пахового канала. Последние виды герниопластики применяются наиболее часто, так как считаются более надежными способами хирургического лечения ПГ и характеризуются меньшим удельным весом рецидивов заболевания [12]. Однако на первое место вышло качество жизни оперированных больных. Хронический болевой синдром развивался в среднем у 8-15% пациентов, а в некоторых исследованиях его частота доходила до 40% [5, 6].

**Цель исследования.** Определить уровень маркеров «оксидантного стресса» и гипоксии в крови и оттекающей от яичка венозной крови при паховых грыжах.

**Материалы и методы исследования.** В комплексе здоровья «Истиклол» г. Душанбе под нашим наблюдением находились 34 больных с паховыми грыжами. Возраст больных колебался от 18 до 30 лет. Длительность заболевания сахарным диабетом составила от 2 до 10 лет. Боль-

ные по характеру заболеваний распределены на 3 группы - больные с длительным (5 или более) грыженосительством – 14 человек, больные ПГ, сочетающейся с варикоцеле – 12 человек, больные с бесплодием, перенесшие паховые грыжесечения – 8 человек. Данные литературы и собственные данные показывают, что при ПГ вследствие сдавления яичка грыжевым мешком, длительное время наблюдается хроническая ишемия яичка с нарушением микроциркуляции в нем. Положение еще больше усугубляется, когда во время операции повреждаются либо сдавливаются сосуды. Также вследствие возникновения послеоперационных осложнений элементы семенного канатика и яичка подвергаются компрессии гематомой и рубцовой тканью. Все вышеуказанное приводит к нарушению кровообращения в семенном канатике и яичке, вследствие выраженной ишемии. Развитие ишемии, как правило, приводит к накоплению и увеличению содержания оксидантных эндотоксинов, негативно влияющих на функцию яичка. Для понимания сущности патогенеза тестикулярной недостаточности (ТН) и значения «оксидантной» эндотоксемии в ее развитии у 34 больных с различными группами ПГ, исследовано содержание продуктов ПОЛ и маркеров гипоксии в оттекающей от яичка крови. Оттекающую от яичка венозную кровь забирали из расширенных гроздевидных вен мошонки путем пункции или во время операции.

Статистическая обработка выполнена с помощью прикладного пакета «Statistica 6.0» (Statsuoft Inc., США). Высчитывали качественным показателем в виде долей (%), количественным показателем в виде среднего значения и его ошибки ( $M \pm m$ ). Дисперсионный анализ проводили методом Вилкоксона. Различия были статистически значимыми при  $p < 0,001$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** В первой части настоящего исследования были изучены показатели кровотока в семенном канатике и паренхиме яичка в исследуемых группах (табл. 1).

В результате установлено, что у больных I-группы вследствие сдавления элементов семенного канатика в течение многих лет грыжевым мешком, пиковая скорость артериального кровообращения составила  $36,12 \pm 3,8$  см/сек, средняя скорость артериального кровотока составила  $11,8 \pm 1,2$

Таблица 1

Характер кровообращения в семенном канатике в исследуемых группах,  $M \pm m$ , (n=34)

Показатель	Здоровые, n=20	Исследуемые группы		
		I-группа, n=14	II-группа, n=12	III-группа, n=8
S арт, см/с	37,21±4,2	36,12±3,8	35,64±5,1	34,12±5,8
Meap, см/с	12,8±3,2	11,8±1,2	10,64±2,6	9,2±3,2
RI усл.ед	0,84±0,03	0,84±1,3	0,88±0,16	0,02±0,18
S кеп, см/сек	10,96±0,12	10,94±0,14	10,92±0,72	11,62±2,74

Примечание:  $p < 0,05$  достоверность различия по сравнению с группой здоровых

см/с, резистентный индекс – 0,84±1,3 усл.ед, а скорость венозного кровотока 10,94±0,14 см/с.

Более выраженные нарушения кровообращения в семенном канатике были отмечены у больных II-III группы. Так, пиковая скорость артериального кровотока в семенном канатике составила 35,64±5,1 см/сек и 34,12±5,8 см/сек, средняя скорость артериального кровотока достигала 10,64±2,6 см/с и 9,27±3,2 см/с соответственно, резистентный индекс – 0,88±0,16 усл.ед и 0,92±0,18 усл.ед. Показатели скорости венозного кровотока при этом составили 10,92±2,72 см/сек и 11,62±2,74 см/сек.

Как видно, наряду со снижением показателей пиковой и средней скоростей артериального кровотока по сосудам семенного канатика от 11,8±1,2 см/сек у больных I группы до 10,94±0,14 усл.ед, в

III группе показатели кровотока возрастали 0,95% до 28,1%.

Нарушение кровообращения в семенном канатике в дальнейшем привело к значительному ухудшению яичкового кровообращения (табл. 2).

Длительность грыженосительства естественно ухудшала кровообращение в паренхиме яичка, вследствие длительной компрессии с развитием ишемии и атрофии яичка.

Показатели систолической скорости кровотока в паренхиме яичка у пациентов I группы составили 10,6±0,12 см/сек, а диастолической скорости кровотока 4,06±0,18 см/сек. Резистентный индекс составил 0,62±0,03 усл.ед. Более ощутимые нарушения кровообращения в паренхиме яичка наблюдали у больных II группы (сочетание варикоцеле усугубляло кровообращение в паренхиме) и

Таблица 2

Показатели гемодинамики в паренхиме яичка у пациентов исследуемых групп,  $M \pm m$ , (n=34)

Показатель	Здоровые, (n=20)	Исследуемые группы		
		I-группа, (n=14)	II-группа, (n=12)	III-группа, (n=8)
Vmaxsist см/сек	10,74±0,07	10,61±0,12	9,06±0,15*	8,7±0,10*
Vmaxdiast см/сек	4,14±0,09	4,06±0,18	3,96±0,14	1,36±0,12*
RI усл ед	0,62±0,06	0,65±0,03	0,69±0,04	0,83±0,09

Примечание: \* $p < 0,05$  достоверность различия по сравнению с исходными данными

Таблица 3

Некоторые показатели гемостаза и реологии в периферической крови в исследуемых группах,  $M \pm m$ , (n=34)

Показатель	Здоровые (n=20)	Исследуемые группы		
		I-группа (n=14)	II-группа (n=12)	III-группа (n=8)
ВСК, мин	6,2±0,2	6,1±0,8	5,2±0,5	4,12±0,1*
Тромбопластическая активность, %	80,2±1,0	82,4±1,3	83,5±1,4	85,0±1,1*
Фибриноген, г/л	2,37±0,2	2,37±0,1	2,41±0,41	2,4±0,32
Антитромбин, %	92,5±1,8	92,7±1,4	91,8±1,1	89,3±1,2
Фибринолиз, %	19,4±0,2	19,4±0,3	19,8±0,4	20,15±3,2
Агрегация тромбоцитов, мин	6,1±1,0	6,1±1,1	6,1±1,3	6,1±1,2
Вязкость крови, от.ед.	4,9±0,05	4,9±0,052	4,9±0,008	5,0±0,01*

Примечание: \* $p < 0,05$  достоверность различия по сравнению с группой здоровых

у III группы (наряду с выраженным нарушением кровообращения в яичке имелись повреждения элементов семенного канатика). Так показатели систолической скорости кровотока в паренхиме яичка у больных II-III группы составили  $9,06 \pm 0,5$  см/сек и  $8,7 \pm 0,10$  см/сек. Параллельно с этим у этих больных отмечали снижение показателей диастолической скорости кровотока в паренхиме яичка –  $3,96 \pm 0,14$  см/сек и  $1,36 \pm 0,12$  см/сек. Индекс резистентности составил  $0,69 \pm 0,04$  усл.ед и  $0,83 \pm 0,09$  усл.ед.

Таким образом, у пациентов II и III группы наблюдаются достаточно выраженные ишемические расстройства в семенном канатике и яичке.

Исследование показателей гемостаза и реологии крови исследуемых группах показало, что в динамике исследований грубых нарушений не выявлено (табл. 3).

В периферической крови небольшие изменения в показателях свертывания крови были обнаружены у больных II и III группы.

Изучение уровня показателей «оксидантной» токсемии и гипоксии у изучаемых групп пациентов в периферической крови свидетельствовало о повышении их уровня (табл. 4).

Уровень ДК и МДА в периферической крови у больных I-й группы достигал  $1,3 \pm 0,02$  оп.ед пг/мл

и  $2,4 \pm 0,09$  нмоль/мл, что обусловлено компрессией элементов семенного канатика грыжевым мешком длительное время, подтверждающим наличие ишемии является повышение уровня лактата крови до  $1,2 \pm 0,2$  ммоль/л.

У пациентов II и III группы эти же показатели были значительно выше в периферической крови. Так уровень ДК составил  $1,6 \pm 0,06$  оп.ед пг/мл и  $1,9 \pm 0,10$  оп.ед пг/мл, МДА –  $2,5 \pm 0,07$  нмоль/мл и  $3,2 \pm 1,2$  нмоль/мл соответственно.

Таким образом, у больных всех групп имеется увеличение в периферической крови уровня маркеров «оксидантной» токсемии и гипоксии.

Важным и необходимым является определение механизмов повреждения ГТБ и паренхимы яичка при наличии хронической ишемии и гипоксии, в конечном итоге приводящее к нарушению гормонального статуса и сперматогенеза. Как уже отметили, у исследуемых нами больных в венозной крови, оттекающей от яичка v. testicularis, гроздевидные вены мошонки, вены элементов семенного канатика исследовали показатели уровня маркеров оксидантной токсемии и гипоксии (табл. 5).

Длительное грыженосительство, воздействие ПГ на функционирование половой железы, флебогипертензия при снижении венозного оттока у больных II-группы, повреждения элементов семен-

Таблица 4

**Некоторые показатели маркеров оксидантной эндотоксемии и гипоксии в периферической крови в исследуемых группах,  $M \pm m$ , (n=34)**

Показатель	Здоровые (n=20)	Исследуемые группы		
		I-группа (n=14)	II-группа (n=12)	III-группа (n=8)
ДК, оп.ед пг/мл	$1,2 \pm 0,04$	$1,3 \pm 0,02$	$1,6 \pm 0,06^*$	$1,9 \pm 0,1$
МДА, нмоль/мл	$2,21 \pm 0,05$	$2,4 \pm 0,09$	$2,5 \pm 0,07$	$3,2 \pm 1,2$
Лактат крови ммоль/л	$1,0 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,2$	$1,4 \pm 0,5$	$2,1 \pm 0,4$

Примечание: \* $p < 0,05$  достоверность различия по сравнению с исходными данными

Таблица 5

**Показатели маркеров оксидантной токсемии и гипоксии в отекающей от яичка венозной крови в исследуемых группах,  $M \pm m$ , (n=34)**

Показатели	Здоровые (n=20)	Исследуемые группы					
		I-группа (n=14)		II-группа (n=12)		III-группа (n=8)	
		Периферическая кровь	Отекающая от яичка кровь	Периферическая кровь	Отекающая от яичка кровь	Периферическая кровь	Отекающая от яичка кровь
ДК, оп.ед пг/мл	$1,2 \pm 0,04$	$1,3 \pm 0,2^*$	$1,5 \pm 0,01^*$	$1,6 \pm 0,06^{***}$	$2,0 \pm 0,4^{**}$	$1,9 \pm 0,10^{***}$	$2,1 \pm 0,9^{***}$
МДА нмоль/мл	$2,21 \pm 0,05$	$2,4 \pm 0,09$	$2,6 \pm 0,04$	$2,5 \pm 0,07^{**}$	$3,3 \pm 0,08^{**}$	$3,2 \pm 1,2$	$4,9 \pm 1,23$
Лактат крови ммоль/л	$1,0 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,7$	$1,4 \pm 0,5$	$2,3 \pm 0,6$	$2,1 \pm 0,4^*$	$2,5 \pm 0,2$

Примечание: \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,00$  достоверность различия по сравнению с исходными данными



ного канатика у пациентов III группы, способствовали прогрессированию ишемии, гипоксии яичка и семенника и его эпителиально-спермального слоя.

Подтверждением сказанного является критическое повышение уровня продуктов ПОЛ в отекающей от яичка венозной крови, особенно у больных II и III группы. Так, содержание ДК в отекающей от яичка крови у больных II-III группы составило  $2,0 \pm 0,4$  оп.ед. пг/мг и  $2,1 \pm 0,9$  оп.ед. пг/мг соответственно. Значительно повышенным и критически высоким было у этих больных содержание МДА -  $3,3 \pm 0,08$  и  $4,9 \pm 1,23$  нмоль/мл соответственно.

Токсические продукты оксидантного генеза вызывают тяжелые повреждения эндотелий сосудов семенного канатика, паренхимы яичка, а также ГТБ вследствие наполнения не только активных форм кислорода, но и лактата крови, уровень которой у пациентов II-III группы в отекающей венозной крови критически повышено -  $2,3 \pm 0,6$  ммоль/л и  $2,5 \pm 0,2$  ммоль/л соответственно.

Повреждающее действие продуктов ПОЛ, на фоне уже имеющейся длительной ишемии и гипоксии, провоцирует некробиотические изменения в сперматогенном эпителии с последующим ухудшением сперматогенеза и гормонального статуса с утратой репродуктивной функции. Повреждение продуктами оксидантного стресса ГТБ, который выполняет защитную функцию, делает барьер проницаемым для токсических оксидантных веществ, увеличивающихся в крови яичка со стороны повреждения, создавая благоприятные условия для

токсического повреждения продуктами ПОЛ контралатерального яичка.

Развившиеся выраженные патофизиологические изменения поддерживают и приводят к нарушению гормонального фона и нарушению сперматогенеза (табл 6).

Как видно из представленной таблицы, в результате критического повышения уровня продуктов ПОЛ и лактата крови в отекающей от мошонки крови, у больных II и III группы наблюдаются грубые нарушения тестикулярной гемодинамики, что проявляется снижением средней скорости кровотока по яичковым сосудам, особенно на стороне, перенесенной операции. Рост значений индекса резистентности на 15,6% также говорит в пользу существенных гемоциркуляторных расстройств на стороне перенесенной герниопластики и в организме в целом.

На этом фоне отмечается умеренное снижение уровня тестостерона на 23,7%, который при этом не выходит за пределы нормальных значений и остается достаточно высоким (13,2 ЕД/мл). Отмечается компенсаторный подъем показателей гипофизарных гормонов: ФСГ на 19,7%, ЛГ на 9,43%. Отмечается выраженная гипотрофия яичка на стороне оперативного вмешательства, что выражено в существенном уменьшении суммарного объема гонад на 27,9% в основном за счет объема правого яичка. На этом фоне наблюдалось значительное изменение эякулята, что проявляется в снижении удельного веса морфологически нормальных форм сперматозоидов с 34% до 28%.

Таблица 6

**Динамика показателей уровней ПОЛ, половых гормонов, доплерографии сосудов и спермограммы у пациентов II-III группы**

Показатель	Больные II группы (n=12)	Больные III группы (n=8)
Гормональный профиль		
Тестостерон ЕД/мл	16,1 (-6,93%)*	13,2 (-23,7%)*
ФСГ, ЕД/мл	4,6 (-6,1%)*	6,1 (+19,7%)*
Пролактин, ЕД/мл	25 (-5,6%)*	210 (-21,05%)*
ЛГ, ЕД/мл	5,4 (+11,1%)*	5,3 (+9,43%)*
Допплерография тестикулярных сосудов		
Средняя скорость кровотока (см/сек)	9,4 (-40,1%)*	4,4 (-72%)*
V <sub>max</sub> , (см/сек)	25,8 (37,2%)*	16,1 (-60,8%)*
RI	0,91 (+8,5%)*	0,98 (+15,6%)*
Суммарный объем гонад	30 (-11,2%)*	24,5 (-27,9%)*
ДК, опт.ед пг/мл	$2,0 \pm 0,4$	$2,4 \pm 0,1$
МДА, намоль/мл	$3,3 \pm 0,08$	$4,9 \pm 1,23$ *
Лактат крови	$2,3 \pm 0,6$	$2,5 \pm 0,2$

**Примечание:** \* $p < 0,05$  достоверность различия по сравнению с исходными данными

## Выводы

Повышение содержания продуктов ПОЛ в паренхиме яичка в дальнейшем приводит к разветвлению цепных реакций и конечных продуктов ПОЛ, обладающих высокой повреждающей активностью с последующим развитием системных повреждений клеточных структур контрлатерального яичка с последующим прогрессированием и развитием ТН.

Проведенное клиническое исследование показывает ведущую роль оксидантной токсемии и гипоксии в патогенез ТН у больных ПГ.

Результаты исследования диктуют необходимость проведения в комплексе лечения больных ПГ пред- и послеоперационной антиоксидантной и антигипоксической терапии с целью снижения концентрации токсических оксидантных веществ и улучшения репродуктивного здоровья мужчин.

## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 10-12 см. REFERENCES)

1. Айтекова Ф.М. Влияние метода герниопластики на показатели тестостерона у пациентов мужского пола при паховых грыжах/ Ф.М. Айтекова, Г.Р. Аскерханов // Глобальный научный потенциал. – 2014. – Т. 35, №2. – С. 10 – 14.

2. Баулин В.А. Пути улучшения результатов лечения паховых грыж у мужчин / В.А. Баулин // Известия высших учебных учреждений. – 2011. – №3(19). – С. 49-56.

3. Бушнин С.С. Лапароскопическая герниопластика методом «вставки» или герниопластика по Лихтенштейну в лечении косых паховых грыж / С.С. Бушнин, Е.И. Кропачева, С.Н. Качалов // Дальневосточный медицинский журнал. – 2009. – № 2. – С.26-28.

4. Маликов М.Х. Хирургическое лечение паховой грыжи в сочетании с крипторхизмом / М.Х. Маликов [и др.] // Вестник Авиценны. - 2022. - Т.24, № 1. - С. 85-96.

5. Секерская М.Н. Сравнительная оценка лапароскопической и открытой герниопластики паховых грыж / М.Н. Секерская, И.А. Абашин // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2014. – Спец. вып. – С. 138.

6. Смирнов А.В., Аллогерниопластика ONSTEP в лечении паховых грыж/ А.В. Смирнов., Д.Ю. Петров., А.В. Панин и др. // Хирургия. - 2018. - №10. – С. 12 – 17.

7. Иванов Ю.В. Медико-экономические подходы к выбору способа хирургического лечения паховых грыж в современных условиях страховой

медицины / Ю.В. Иванов, Д.Н. Панченков, Н.С. Афолина, В.С. Чугунов, М.В. Зиновский // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2016. – №9. – С. 10-18.

8. Черных А.В. Биомеханические особенности аутогерниопластики паховых грыж с различными послабляющими разрезами передней стенки влагалища прямой мышцы живота / А.В. Черных, Е.И. Закурдаев, Ю.В. Малеев // Человек и его здоровье: Курский научно-практический вестник. – 2015. – №3. – С. 105-109.

9. Шалашов, С. В. Паховые грыжи у взрослых: руководство для врачей / С.В. Шалашов – Новосибирск: Наука, 2011. – 136 с.

## REFERENCES

1. Aytokova F.M. Vliyanie metoda gernioplastiki na pokazateli testosterona u patsientov muzhskogo pola pri pakhovykh gryzhakh [Effect of hernioplasty on testosterone indices in male patients with inguinal hernias]. Globalnyy nauchnyy potentsial - Global scientific potential, 2014, Vol. 35, No. 2, pp. 10-14.

2. Baulin V.A. Puti uluchsheniya rezultatov lecheniya pakhovykh gryzh u muzhchin [Ways to improve the results of inguinal hernia treatment in men]. Izvestiya vysshikh uchebnykh uchrezhdeniy - Journal proceedings of high education institutions, 2011, No. 3 (19), pp. 49-56.

3. Bushnin S.S. Laparoskopicheskaya gernioplastika metodom «vstavki» ili gernioplastika po Likhtenshteynu v lechenii kosykh pakhovykh gryzh [Laparoscopic hernioplasty by “insertion” method or Lichtenstein hernioplasty for treatment of oblique inguinal hernia]. Dalnevostochnyy meditsinskiy zhurnal - Far eastern medical journal, 2009, No. 2, pp. 26-28.

4. Malikov M.Kh. Khirurgicheskoe lechenie pakhovoy gryzhi v sochetanii s kriptorkhizmom [Surgical treatment of inguinal hernia combined with cryptorchidism]. Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin, 2022, Vol. 24, No. 1, pp. 85-96.

5. Sekerskaya M.N. Sravnitel'naya otsenka laparoskopicheskoy i otkrytoy gernioplastiki pakhovykh gryzh [Comparative assessment of laparoscopic and open hernioplasty of inguinal hernias]. Vestnik Smolenskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii - Bulletin of smolensk state medical academy, 2014, No. 2, pp. 138.

6. Smirnov A.V. Allogernioplastika ONSTEP v lechenii pakhovykh gryzh [ONSTEP Allogernioplasty in the treatment of inguinal hernias]. Khirurgiya - Surgery, 2018, No. 10, pp. 12-17.

7. Ivanov Yu.V. Mediko-ekonomicheskie podkhody k vyboru sposoba khirurgicheskogo lecheniya pakhovykh gryzh v sovremennykh usloviyakh strakhovoy meditsiny [Medical and economic approaches to the choice of surgical treatment of inguinal hernias in the current context of insurance medicine]. Vestnik eksperimentalnoy i klinicheskoy khirurgii - Bulletin of experimental and clinical surgery, 2016, No. 9, pp. 10-18.

8. Chernykh A.V. Biomekhanicheskie osobennosti autogernioplastiki pakhovykh gryzh s razlichnymi poslablyayushchimi razrezami peredney stenki vlagalishcha pryamoy myshtsy zhivota [Biomechanical features of inguinal hernia autogernioplasty with different loosening incisions of the anterior wall of the vagina of the rectus abdominis muscle]. Chelovek i ego zdorove: Kurskiy nauchno-prakticheskiy vestnik - Human and his health. Bulletin of scientific and practical surgery, 2015, No. 3, pp. 105-109.

9. Shalashov, S. V. Pakhovye gryzhi u vzroslykh: rukovodstvo dlya vrachey [Adult inguinal hernias: a guide for physicians]. Novosibirsk, Nauka Publ., 2011. 136 p.

10. Nguyen D.K., Amid P.K., Chen D.C. Groin Pain After Inguinal Hernia Repair. Advances in Surgery, 2016, No. 50 (1), pp. 203-220.

11. Andresen K., Rosenberg J. Open preperitoneal groin hernia repair with mech: A qualitative systematic review. American Journal of Surgery, 2017, No. 213 (6), pp. 1153-1159.

12. Rosenberg J., Andresen K. The Onstep Method for Inguinal Hernia Repair: Operative Technique and Technical Tips. Surgery Research and Practice, 2016, No. 2016, pp. 6935167.

## ХУЛОСА

**Ч.А. Абдуллозода, И. Гадоев, М.Х. Набиев**

### АҲАМИЯТИ ЭНДОТОКСИКОЗИ ОКСИДАНТӢ ВА ГИПОКСИЯ ДАР ПАТО- ГЕНЕЗИ НОКИФОЯГИИ ТЕСТИКУЛЯРӢ ДАР МАВРИДИ БЕМОРОНИ ГИРИФТОР БА ЧУРРАИ ҚАДКАШАК

**Мақсади таҳқиқ.** Муайян кардани сатҳи маркерҳои «стресси оксидантӣ» ва гипоксия дар

хун ва хуни варидии аз тухмдон чоришаванда хангоми чурраи қадкашак (ЧҚ) ва давраи баъди-чарроҳӣ пас аз герниопластикаи қадкашак.

**Мавод ва усулҳои таҳқиқ.** Дар Маҷмаи саломатии «Истиклол»-и ш. Душанбе 34 беморон таҳти назорати мо қарор дошт, ки аз ЧҚ ранҷ мекашиданд. Синни беморон дар доираи аз 18 то 30 солро ташкил менамуд. Беморон ба се гурӯҳ ҷудо карда шуданд: 14 бемор ҳомили дуру дарози чурра (панҷ сол ва зиёда аз он), 12 бемор гирифтори чурраи қадкашак якҷоя бо варикосел ва 8 бемори дигар мубтало ба безуриётӣ, ки чурраи қадкашак дар онҳо чарроҳӣ шудааст. Дар мавриди 34 бемори гирифтор ба гурӯҳҳои гуногуни чурраи қадкашак муҳтавои маҳсули ПОЛ ва маркерҳои гипоксия дар хуни аз тухмдон чоришаванда таҳқиқ карда шуд.

**Натиҷаи таҳқиқ ва муҳокимаи онҳо.** Омӯзиши сатҳи нишондиҳандаҳои токсемияи «оксидантӣ» ва гипоксияи хуни канорӣ зимни гурӯҳҳои беморони таҳти таҳқиқ аз баланд будани сатҳи онҳо дарак меод. Сатҳи ДҚ ва МДА дар хуни канорӣ дар мавриди гурӯҳи I ба  $1,3 \pm 0,02$  оп.воҳ пг/мл ва  $2,4 \pm 0,09$  нмол/мл мерасид, ки сабаби компрессияи унсурҳои танобаки тухмдон дар халтачаи чурра ба муддати дароз мегардид. Баланд будани сатҳи лактати хун -  $1,2 \pm 0,2$  ммол/л исботкунандаи мавҷудияти ишемия ба шумор меравад. Ҳамин тариқ мутаносибан ДҚ  $1,6 \pm 0,06$  опт.воҳ пг/мг ва  $1,9 \pm 0,10$  опт.воҳ пг/мг, МДА -  $2,5 \pm 0,07$  нмол/мл ва  $3,2 \pm 1,2$  нмол/мл-ро ташкил меод. Тағйиротҳои зоҳиршудаи инкишофбанди патофизиологӣ сабаби нигоҳ доштани ихтилолоти заминаи гормонӣ ва халалёбии сперматогенез мегарданд.

**Хулоса.** Миқдори зиёди маҳсули ПОЛ дар лаҳимаи тухмдон минбаъд боиси ба шоҳаҳои ҷудо шудани реаксияи занҷирӣ ва маҳсулоти ниҳоии ПОЛ мегардад. Он дорои фаъолнокии баланди иллатноккунандагӣ бо баъдан инкишоф ёфтани иллатҳои системавии сохтори хучайравӣ тухмдони контлатериалӣ ва баъдан хуруҷ кардану инкишоф ёфтани ТН-ро дар пай дорад.

**Калимаҳои калидӣ:** чурраи қадкашак, муолиҷаи чарроҳӣ, туршшавии перекисии липидҳо, нокифоягии тестикулярӣ.

Ш.С. Анварова, М.С. Джаборова

## ЗНАЧИМОСТЬ ИЗБЫТОЧНОГО ВЕСА И ВИСЦЕРАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ПРЕГЕСТАЦИОННОГО ДИАБЕТА В ПОПУЛЯЦИИ ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА Г. ДУШАНБЕ

*Кафедра эндокринологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»*

*Джаборова Мехроба Саломудиновна – аспирант кафедры эндокринологии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», Тел.: +(992) 933743232. E-mail: jaborovamehroba1994@gmail.com*

**Цель исследования.** Ознакомление с методикой этапности в ходе обследования коренного населения женщин репродуктивного возраста г. Душанбе.

**Материалы и методы исследования.** Нами было осмотрено 1500 женщин проживающих в городе Душанбе, на период 2020-2021гг., Осмотр проведен на базах медицинских центров здоровья города Душанбе. В процессе исследования для уточнения факторов риска в развитии прегестационного диабета нами измерялся вес, рост больных, объем талии (ОТ), объем бедер (ОБ), вычислялось соотношение ОТ/ОБ, а также проводилось анкетирование всех осмотренных женщин.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В частности, 8 случаев сахарного диабета 1 типа, 92 – сахарного диабета 2 типа и 2 случая с подозрением на диабет MODY. В процессе исследования, также следует отметить, что ведущим фактором риска, развития особенно сахарного диабета 2 типа (в 60% наблюдений) являлось наличие избыточного веса и в особенности висцерального ожирения. Средний уровень гликированного гемоглобина в группе выявленных больных сахарным диабетом 1 типа составил  $7,7\pm 0,8\%$ . Возраст обследованных  $35,7\pm 4,1$  лет. Средний уровень гликированного гемоглобина в группе больных сахарным диабетом 2 типа составил  $7,5\pm 0,9\%$ . Кроме того, в процессе исследования было обнаружено повышение уровня инсулина в крови у больных с избыточной массой тела и ожирением в среднем на 15,2 мМЕ/л. При подсчете индекса НОМА отмечено достоверное ( $p<0,01$ ) его повышение преимущественно в группе больных с избыточной массой тела и ожирением.

**Заключение.** Учитывая полученные результаты, показана ведущая роль избыточной массы тела и висцерального ожирения в выявлении прегестационного диабета.

**Ключевые слова:** прегестационный сахарный диабет, висцеральное ожирение, диабет MODY

*Sh.S. Anvarova, M.S. Jaborova*

## THE SIGNIFICANCE OF OVERWEIGHT AND VISCERAL OBESITY IN THE DETECTION OF PREGESTATIONAL DIABETES IN THE POPULATION OF WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE IN DUSHANBE

*Department of Endocrinology, State Educational Establishment “Tajik State Medical University named after Abuali ibn Sino»*

*Dzhaborova Mekhroba Salomudinovna – postgraduate student of the Department of Endocrinology, State Educational Institution “TSMU named after Abuali Ibni Sino”, Tel.: +(992) 933743232. E-mail: jaborovamehroba1994@gmail.com*

**Materials and research methods.** We examined 1,500 women living in the city of Dushanbe for the period 2020-2021. The examination was carried out at the bases of medical health centers in the city of Dushanbe. In the course of the study, in order to clarify the risk factors in the development of pregestational diabetes, we measured the weight, height of patients, waist circumference (WC), hip circumference (OB), calculated the ratio OT / OB, and also conducted a survey of all examined women.

**Results of the study and their discussion.** In particular, 8 cases of type 1 diabetes mellitus, 92 cases of type 2 diabetes mellitus and 2 cases with suspected MODY diabetes. In the course of the study, it should also be noted that the leading risk factor for the development of type 2 diabetes mellitus in particular (in 60% of cases) was overweight and, in particular, visceral obesity. The average level of glyated hemoglobin in the group of identified patients with type 1 diabetes mellitus was  $7.7\pm 0.8\%$ . The age of the examined is  $35.7\pm 4.1$  years. The average level of glyated hemoglobin

in the group of patients with type 2 diabetes was  $7.5 \pm 0.9\%$ . In addition, during the study, an increase in the level of insulin in the blood of overweight and obese patients by an average of  $15.2 \text{ mIU} / \text{l}$  was found. When calculating the HOMA index, a significant ( $p < 0.01$ ) increase was noted, mainly in the group of patients with overweight and obesity.

**Conclusion.** Taking into account the obtained results, the leading role of overweight and visceral obesity in the detection of pregestational diabetes is shown.

**Keywords:** pregestational diabetes mellitus, visceral obesity, MODY diabetes.

**Актуальность.** Ожирение является одной из важнейших проблем здравоохранения, а масштабность его распространения носит характер эпидемии [13]. Наибольший риск заболеваний связан именно с висцеральным типом ожирения и характерными для него метаболическими сдвигами, в том числе инсулинорезистентностью, гипергликемией, дислипидемией, дисбалансом адипокинов и маркеров воспаления [10]. Эти изменения при висцеральном ожирении могут наблюдаться независимо от величины ИМТ.

На сегодняшний день, по данным ВОЗ [15], избыточная масса тела и ожирение определяют развитие до 44% всех случаев сахарного диабета 2-типа (СД2). Известно, что заболеваемость сахарным диабетом в мире нарастает и, в частности, в Таджикистане [1, 9], характеризующегося высокой рождаемостью. Между тем, сочетание сахарного диабета и беременности может зачастую осложнить течение заболевания и создать неблагоприятные последствия как для здоровья матери, страдающей сахарным диабетом, так и для ее будущего ребенка. [6] По данным ряда авторов, нарушения углеводного обмена во время беременности могут способствовать развитию акушерских осложнений, в том числе не вынашиванию беременности, гестозам, фетоплацентарной недостаточности, а также многоводию [11]. Учитывая мнения учёных, поздние гестозы, как наиболее тяжелая патология беременности, способствуют неблагоприятному исходу гестации у женщин при нарушении углеводного обмена [2, 14]. Одним из наиболее часто встречающихся осложнений беременности при сочетающейся с гестационным сахарным диабетом, по данным M. Landon (2000), является многоводие, частота которого составляет около 20% среди всех осложнений [5]. В тоже время большинство исследований касаются СД 1 типа, в отношении ГСД литературные данные неоднозначны [2, 4, 14].

В связи с указанной особенностью актуальность приобретает своевременная диагностика сахарного диабета задолго до беременности и проведение соответствующих профилактических мероприятий.

**Цель исследования.** Ознакомление с методикой этапности в ходе обследования коренного

населения женщин репродуктивного возраста г. Душанбе.

**Материалы и методы исследования.** Нами было осмотрено 1500 женщин проживающих в городе Душанбе, на период 2020-2021гг. Осмотр был проведен на базах медицинских центров здоровья города Душанбе. В процессе исследования для уточнения факторов риска в развитии прегестационного диабета нами измерялся вес, рост больных, объем талии (ОТ), объем бедер (ОБ), вычислялось соотношение ОТ/ОБ, а также проводилось анкетирование всех осмотренных женщин. Все антропометрические исследования проводились в легкой одежде с босыми ногами. Индекс массы тела (ИМТ) рассматривали, как массу тела (кг)/рост ( $\text{m}^2$ ). Общая масса тела, мышечная масса и площадь висцерального жира определялись с помощью биоимпедансного анализатора Медианан (i20 Body Composition Analyzer). Уровни глюкозы в крови, натощак, определяли глюкозооксидазным методом, содержание гликированного гемоглобина – с помощью высокоэффективной жидкостной хроматографии, а также уровень инсулина, с целью последующего подсчета индекса НОМА. Для определения холестерина, триглицеридов и липидных фракций крови были использованы гомогенные ферментные анализы.

Перечень факторов риска прегестационного диабета, указанных в анкете обследованной популяции женского населения г. Душанбе: указание в анамнезе на отягощенную наследственность в отношении сахарного диабета в семье; отягощенный акушерский анамнез (не вынашивание плода, мертворожденность, преждевременные роды), большой вес при рождении более 4,5 кг; наличие эндокринологических заболеваний в анамнезе; избыточный вес и ожирение в анамнезе, включая висцеральное ожирение.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием программы Statistica 6.0. При дисперсионном анализе для сравнения независимых пар использовали U – критерии Манна-Уитни; для зависимых пар - T-критерии Вилкоксона. Корреляционный анализ производили по методу Спирмена. Различия показателей были статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

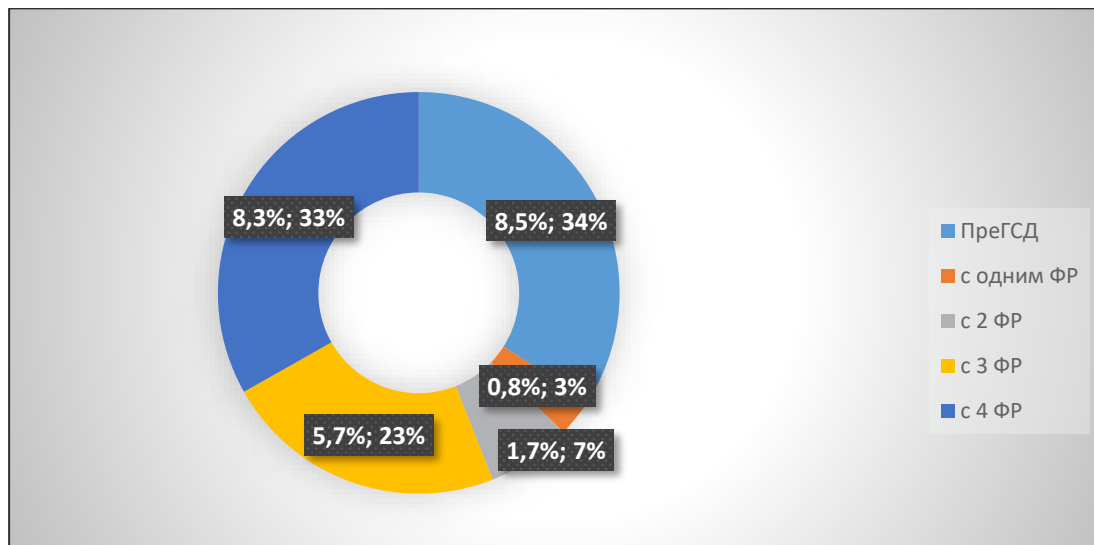


Рис. 1. Распределение больных по наличию факторов риска

**Результаты исследования и их обсуждение.**

На первом этапе обследования предусматривалось массовое обследование женского населения репродуктивного возраста г. Душанбе в возрасте 18-49, средний возраст которых составил  $23,6 \pm 1,8$  лет на предмет выявления факторов риска (ФР) прегестационного диабета с заполнением индивидуальных карт обследования.

В несколько заходов обследовано 1200 женщин. В процессе обследования отмечено, что почти у каждой третьей-четвертой женщины из обследованной популяции выявлено наличие хотя бы одного из указанных факторов риска прегестационного

диабета. На втором этапе обследования производилось определение содержания гликолизированного гемоглобина у выявленных лиц с сочетанием факторов риска (3-4 и более факторов риска) прегестационного диабета (Рис. 1).

В процессе этапного обследования выявлено 102 (8,5%) случая прегестационного диабета, в том числе 8 (0,7%) случаев сахарного диабета 1 типа, 92 (7,6%) – сахарного диабета 2 типа и 2 случая с подозрением на диабет MODY [10,14].

Следует отметить, что ведущим фактором риска, развития особенно сахарного диабета 2 типа (в 60% наблюдений) являлось наличие избыточного

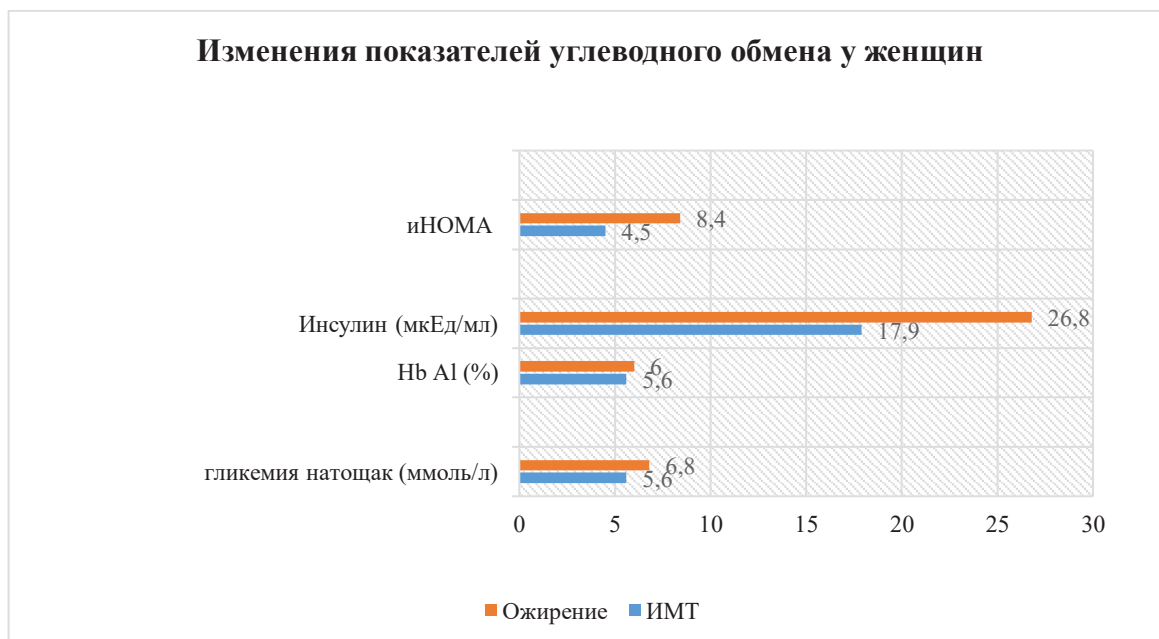


Рис. 2. Показатели углеводного обмена среди больных с гиперпролактинемией (Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между всеми группами ( $p < 0,001$ ))

веса и ожирения, включая висцерального ожирения, где ИМТ составил  $28,9 \pm 2,6$ , а объём талии был больше 80 см.

Уровни гликемии и гликолизированного гемоглобина в группах обследованных женщин были достоверно выше у лиц с избыточной массой тела и ожирением, по сравнению с лицами с нормальным весом. Средний уровень гликированного гемоглобина в группе выявленных больных сахарным диабетом 1 типа составил  $7,7 \pm 0,8\%$ . Возраст обследованных  $35,7 \pm 4,1$  лет. Средний уровень гликированного гемоглобина в группе больных сахарным диабетом 2 типа составил  $7,5 \pm 0,9\%$ . Кроме того, в процессе исследования было обнаружено повышение уровня инсулина в крови у больных с избыточной массой тела и ожирением в среднем на  $15,2$  мМЕ/л. При подсчёте индекса НОМА отмечено достоверное ( $p < 0,01$ ) его повышение преимущественно в группе больных с избыточной массой тела и ожирением ( $p < 0,001$ ) (рис.2).

Кроме того, отмечено повышенное содержание липидных показателей: общего холестерина –  $5,8 \pm 0,7$ ; триглицеридов –  $2,57 \pm 0,2$ ; липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) –  $1,7 \pm 0,1$ ; липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) –  $3,59 \pm 0,4$ ; липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) –  $0,80 \pm 0,02$ , индекса атерогенности –  $2,85 \pm 0,6$  ( $p < 0,05$ ).

Выявленные женщины планировали беременность на ближайший год, однако учитывая факторы риска и выявленные нарушения углеводного обмена, было рекомендовано отсрочить данный процесс, полагаясь на данные многих авторов, где отмечалась большая угроза прерывания беременности на разных сроках. Данным больным была назначена патогенетическая терапия, включающая в себя диету и умеренные физические нагрузки.

Двое пациенток с подозрением на диабет MODY проходят генетическое обследование, с целью установления точного типа и подтипа диабета, необходимого для выбора верной тактики дальнейшего лечения и определения риска развития заболевания у близких родственников больного. По данным некоторых авторов, на данный момент нет точных данных о распространённости различных мутаций MODY среди популяций множества стран и этносов, поэтому в ходе дальнейших научных исследований, следует ожидать обнаружения новых мутаций. У выявленных больных, клиника характеризуется умеренной гипергликемией и глюкозурией, а также проявлениями сенсомоторной невропатии [7,10].

Приведенные данные свидетельствуют о важной прогностической роли этапного исследования

в диагностике прегестационного диабета. Показана ведущая роль избыточной массы тела и висцерального ожирения в выявлении прегестационного диабета среди популяции женщин репродуктивного возраста г. Душанбе. Большой охват подверженно-го населения, точность результатов, использование современных диагностических тестов обосновывает широкое использование данного исследования в ранней постановке диагноза прегестационного диабета и проведения соответствующих лечебных и профилактических мероприятий.

#### Выводы

1. В работе приведены результаты этапного обследования 1200 женщин репродуктивного возраста г. Душанбе на предмет выявления факторов риска прегестационного диабета с заполнением индивидуальных карт исследования.

2. Прегестационный диабет выявлен в 102 случаях у лиц с сочетанием факторов риска. При этом, в 60% диагностированного сахарного диабета типа 2 зафиксировано наличие избыточного веса и висцерального ожирения.

#### ЛИТЕРАТУРА

(пп. 8-15 см. REFERENCES)

1. Анварова Ш.С. Распространение сахарного диабета 2 типа в коморбидности с основным фактором метаболического синдрома в Таджикистане./ Ш.С. Анварова// Актуальные проблемы сердечно-сосудистых и соматических заболеваний». – 2019. – С. 100.
2. Бородкина Д.А. Можно ли назвать висцеральное ожирение ключевым фактором парадокса ожирения?/ Д.А. Бородкина О.В. Груздева Л.В. Квиткова //Проблемы Эндокринологии. - 2016. - С. 33-39.
3. Дедов И.И. Инновационные технологии в лечении и профилактике сахарного диабета и его осложнений/И.И. Дедов// Ж. «Сахарный диабет». – 2013. - №3. - С.4-10.
4. Забаровская З.В. Осложнения беременности у женщин с гестационным и прегестационным сахарным диабетом./З.В.Забаровская, Л.Ф.Можейко, С.А.Павлюкова//Репродуктивное здоровье в Беларуси. Минск. - 2010. - №6(12). – С. 49-58.
5. Крысанова В.С. Социальная и экономическая значимость избыточной массы тела и ожирения в Российской Федерации. Основные подходы к лечению ожирения/ В.С. Крысанова, М.В. Журавлева, С.Ю. Сереброва // Русский медицинский журнал. - 2015. - №26. - С. 1534-1537.
6. Папышева О.В. Влияние прегестационного ожирения на перинатальные исходы у женщин с гестационным сахарным диабетом/ О.В. Папышева, Г.А.Котайш, И.В. Савенкова// Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2019. - Т.7. - №3. - С. 25-30.
7. Сафина С.А. Значение генетической диагностики MODY-Диабета/ С.А. Сафина, Т.И. Субботина, Т.М. Рожнова // Генетика в системе медицинских наук. Москва. - 2020. – С. 73-75

## REFERENCES

1. Anvarova S.H.S. Rasprostraneniye sakharnogo diabeta 2 tipa v komorbidnosti s osnovnym faktorom metabolicheskogo sindroma v Tadjhikistane. [The spread of type 2 diabetes mellitus in comorbidity with the main factor of the metabolic syndrome in Tajikistan]. Aktual'nyye problemy serdechno-sosudistykh i somaticheskikh zabolevaniy – Actual problems of cardio-vascular and somatic diseases, 2019, pp.100
2. Borodkina D.A. Mozhno li nazvat' vistseral'noye ozhireniye klyuchevym faktorom paradoksa ozhireniya?/[Can visceral obesity be called a key factor in the obesity paradox?]. Problemy Endokrinologii - Problems in endocrinology, 2016, pp. 33-39
3. Dedov I.I. «Innovatsionnyye tekhnologii v lechenii i profilaktike sakharnogo diabeta i yego oslozhneniy»[Innovative technologies in the treatment and prevention of diabetes mellitus and its complications]. J. Sakharnyy diabet- Diabetes mellitus, 2013, No. 3, pp. 4-10.
4. Zabarovskaya Z.V. Oslojnenie beremennosti u jenshin s gestacionnim I predgestacionnim saharnim diabetom. [Pregnancy complications in women with gestational and pregestational diabetes mellitus.]. Reoroductivnoe zdorove v Belorussii- Reproductive Health in Belorussia. Minsk, 2010, No. 6(12), pp. 49-58.
5. Krysanova V.S. Sotsial'naya i ekonomicheskaya znachimost' izbytochnoy massy tela i ozhireniya v Rossiyskoy Federatsii. Osnovnyye podkhody k lecheniyu ozhireniya [Social and economic significance of overweight and obesity in the Russian Federation. Basic approaches to the treatment of obesity]. Russkiy meditsinskiy zhurnal – Russian medical journal, 2015, No. 26. pp. 1534-1537.
6. Papyшева O.V. Vliyaniye pregestatsionnogo ozhireniya na perinatal'nyye iskhody u zhenshchin s gestatsionnym sakharnym diabetom [Influence of pregestational obesity on perinatal outcomes in women with gestational diabetes mellitus]. J. Akusherstvo i ginekologiya – Obstetrics and gynecology, 2019, No. 3, pp. 25-30.
7. Safina S.A. Znachenije geneticheskoy diagnostiki Mody-Diabeta [The value of genetic diagnosis of Mody-Diabetes]. Genetika v sisteme meditsinskikh nauk- Genetics in medical science, 2020, pp. 73-75.
8. Atlas D. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2017.
9. Boothorn S.H. Low-educated women have an increased risk of gestational diabetes mellitus: the Generation R Study /S.H. Boothorn, L.M. Silva, S.E. Murray// Acta Diabetol. 2015, Vol. 52(3), pp. 445-452.
10. Fajans S.S., Bell G.I. MODY: history, genetics, pathophysiology, and clinical decision making. Diabetes Care, 2011, No. 34(8), pp. 878-84.
11. Fernandez Alba J.J. Indications of caesarean section in overweight and obese versus normal-weight pregnant women: a retrospective cohort study. J. Matern. Fetal Neonatal Med. 2018, Vol. 31(3), pp. 357-363.
12. Landon M. Obstetric management of pregnancies complicated by diabetes mellitus. Clin.Obstet. Gynecol, 2000, Vol. 43(1), pp. 65-74.
13. Miller E. Elevated maternal hemoglobin A1C in early pregnancy and major congenital anomalies in infants of diabetic mothers. N. Engl. J. Med., 1981, No. 304(22), pp. 1331-1334.
14. Urbanová J. MODY diabetes and screening of gestational diabetes. Ceska Gynekol, 2020, No. 85(2), pp. 124-130.
15. World Health Organization Media Centre. Obesity and overweight. Fact sheet no 311. Geneva: World Health Organization; 2016.

## ХУЛОСА

**Ш.С. Анварова, М.С. Чаборова**

### **АҲАМИЯТИ ВАЗНИ ЗИЁДА ВА ФАРБӢИ ВИССЕРАЛӢ ДАР ОШҚИ ДИАБЕТИ ПЕШБАСТАСИОНӢ ДАР АХОЛИИ ЗАНОНИ СИНИ РЕПРОДУКТИВӢ ДАР ДУШАНБЕ**

**Мақсади омӯзиш.** Шиносой бо усули марҳилаҳо ҳангоми пурсиши аҳолии бумии занони синни репродуктивӣ дар шаҳри Душанбе.

**Маводҳо ва усулҳои тадқиқот.** Мо дар давраи солҳои 2020–2021 1500 зани сокини шаҳри Душанберо муоина кардем. Муоина дар базаҳои марказҳои саломати шаҳри Душанбе гузаронида шуд. Дар рафти тадқиқот, бо мақсади равшан кардани омилҳои хавф дар рушди диabetи ҳомиладорӣ, мо вазн, баландии беморон, гирду атрофи камар (WC), гирду атроф (OB) чен карда, таносуби ОТ / ОВ ҳисоб карда шуд ва инчунин дар байни ҳамаи занони муоинашуда пурсиш гузаронд.

**Натиҷаҳои омӯзиш ва муҳокимаи онҳо.** Аз ҷумла, 8 ҳолати диabetи навъи 1, 92 ҳолати диabetи навъи 2 ва 2 ҳолат бо гумони диabetи MODY. Дар рафти тадқиқот, инчунин бояд қайд кард, ки омили асосии хавфи рушди диabetи намуди 2, махсусан (дар 60% ҳолатҳо) вазни зиёдатӣ ва махсусан фарбеҳии висцералӣ мебошад. Сатҳи миёнаи гемоглобини гликатсияшуда дар гурӯҳи беморони гирифтори диabetи навъи 1  $7,7 \pm 0,8\%$  буд. Синну соли муоинашуда  $35,7 \pm 4,1$  сол аст. Сатҳи миёнаи гемоглобини гликатсияшуда дар гурӯҳи беморони гирифтори диabetи навъи 2  $7,5 \pm 0,9\%$  буд. Илова бар ин, дар рафти тадқиқот, афзоиши сатҳи инсулин дар хуни беморони вазни зиёдатӣ ва фарбеҳ ба ҳисоби миёна  $15,2$  mIU / л муайян карда шуд. Ҳангоми ҳисоб кардани индекси НОМА, афзоиши назаррас ( $p < 0,01$ ), асосан дар гурӯҳи беморони вазни зиёдатӣ ва фарбеҳӣ қайд карда шуд.

**Хулоса.** Бо назардошти натиҷаҳои бадастомада, нақши пешбарандаи вазни зиёдатӣ ва фарбеҳии висцералӣ дар ошқор кардани диabetи ҳомиладорӣ нишон дода шудааст.

**Калидвожаҳо:** диabetи пеш аз ҳомиладорӣ, фарбеҳии висцералӣ, диabetи MODY.



УДК 616.381-089

doi: 10.52888/0514-2515-2022-354-3-17-26

С.М. Ахмадзода, Ф.К. Рахими\*, Ф.Р. Одинаев\*, Б.Дж. Сафаров, А.М. Солехзода, З.С. Тагойбеков, И.М. Азимов, Ш.И. Ходиев, А.Т. Хомидов, И.Р. Абдурахмонов, Х.О. Бобоев.

## ВОЗМОЖНОСТИ КРИОХИРУРГИИ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

*ГУ «Институт гастроэнтерологии» МЗ и СЗН Республики Таджикистан  
Физико-технический институт им. С.У. Умарова НАН Таджикистан*

*Ахмадзода Саидилхом Мухтор – д.м.н., профессор, член-корр. НАНТ, руководитель отделения хирургии печени и поджелудочной железы ГУ «Институт гастроэнтерологии» МЗ и СЗН Республики Таджикистан; Тел.: +992372360183; e-mail: gkbsmp2004@mail.ru*

**Цель исследования.** Изучение непосредственных результатов применения криохирургических инструментов и сверхнизкой температуры жидкого азота в лечении заболеваний органов живота.

**Материалы и методы исследования.** В статье представлены результаты хирургического лечения с использованием сверхнизкой температуры жидкого азота (196°C) у 308 больных с заболеваниями органов брюшной полости, в гепато-хирургическом отделении ГУ «Института гастроэнтерологии Республики Таджикистан» за период 2016-2022 гг.

**Результаты исследования и заключение.** Авторами, после разработки новейшей криогенной аппаратуры, предложен алгоритм применения сверхнизкой температуры жидкого азота в лечении заболеваний органов живота. Выяснилось, что возникающая криодеструкция приводит к гибели паразитарных элементов альвеококкоза, эхинококкоза и туберкулёза печени, а также к цитолузу атипичных клеток при гепатоцеллюлярной карциноме. Важнейшим преимуществом криохирургии печени, особенно при сопутствующем хроническом вирусном гепатите и циррозе печени, является надёжный паренхиматозный гемо- и холестаза, уменьшение интраоперационной кровопотери, повышение радикальности операции, надёжная профилактика интраоперационной диссеминации злокачественных и паразитарных заболеваний печени.

**Заключение.** Накопленный опыт операций по поводу различных ЗОЖ с использованием сверхнизкой температуры жидкого азота позволяет заключить, что криохирургия ЗОЖ имеет несомненную перспективу. Положительная характеристика использования криотехнологии в лечении тяжёлых заболеваний органов живота позволяет говорить о целесообразности широкого внедрения метода в клиническую практику.

**Ключевые слова:** криохирургия, заболевания органов живота.

*S.M. Akhmadzoda, F.K. Rahimi\*, B.J. Safarov\*, A.M. Solihzoda, Z.S. Tagoybekov, I.M. Azimov, Sh.I. Hodiev, A.T. Homidov, I.R. Abdurahimov, Kh.O. Boboev*

## POSSIBILITIES OF CRYOSURGERY IN THE TREATMENT OF THE ABDOMINAL CAVITY DISEASES

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

*Institute of Physical-Technical named after S.U. Umarov, Academy of Sciences Tajikistan.*

*Ahmadzoda Saidilhom Mukhtor - Doctor of Medical Sciences, Professor, Corresponding Member of the National Academy of Sciences of Tajikistan, Head of the Department of Liver and Pancreas Surgery of the State Institution "Institute of Gastroenterology" of the Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan; Tel: +992372360183; e-mail: gkbsmp2004@mail.ru*

**Aim.** To study the immediate results of the use of cryosurgical instruments and ultra-low temperature liquid nitrogen in diseases of abdominal organs.

**Materials and research methods.** The article presents the results of surgical treatment using ultra-low temperature liquid nitrogen (196oC) for 308 patients with diseases of the abdominal organs in the Department of Liver and Pancreas Surgery of the Institute of Gastroenterology of the Republic of Tajikistan from 2016 to 2022.

**The results and discussion.** The authors proposed an algorithm for the use of the ultra-low temperature of liquid nitrogen in the treatment of diseases of the abdominal organs after the development of the latest cryogenic equipment.

*It turned out that the resulting cryodestruction leads to the death of parasitic elements of alveococcosis, echinococcosis, and liver tuberculosis, as well as to cytolysis of atypical calls in hepatocellular carcinoma. The most important advantage of liver cryosurgery, especially in concomitant chronic viral hepatitis and liver cirrhosis, is a reliable parenchymal haemo- and cholestasis, a decrease in intraoperative blood loss, an increase in the radicality of an operation, and reliable prevention of intraoperative dissemination of malignant and parasitic diseases*

**Conclusion.** *The accumulated experience of surgeries for various diseases of the abdominal organs using ultra-low temperature liquid nitrogen allows concluding that cryosurgery of the abdominal organs has an undoubted prospect. The positive characteristic of using cryotechnology in the treatment of severe diseases of abdominal organs suggests that it is advisable to introduce the method into clinical practice on a wide scale.*

**Keywords:** *cryosurgery, diseases of the abdominal organs.*

**Актуальность.** Результаты хирургического лечения ряда заболеваний органов брюшной полости, вследствие рецидива основного заболевания, инвазии опухолевого процесса в крупные сосудисто-секреторные структуры и прогрессирование инфильтративно-воспалительного процесса, обуславливают их высокий неудовлетворительный удельный вес на современном этапе. Сами оперативные вмешательства, в силу анатомических особенностей структуры паренхиматозных органов брюшной полости, нередко сопряжены с тяжелой кровопотерей, развитием шока и полиорганной недостаточностью [1-5]. Все вышеизложенное обуславливает неизбежный поиск методов по обеспечению радикальных или условно радикальных хирургических вмешательств при очаговых, диффузных и воспалительных заболеваниях органов живота с минимальной кровопотерей.

Идею использования сверхнизких температур в хирургии печени, вероятно, следует отнести к 70-м годам прошлого века, когда К. Stucke обосновал возможности криохирргических вмешательств при альвеококкозе печени [5]. Сверхнизкая температура жидкого азота (-196°C) вызывает немедленное оледенение ткани и, тем самым, выключает заданный регион органа из кровообращения, что проявляется эффектом гемостаза и отсутствием кровотечения. Известно несколько способов подведения сверхнизкой температуры жидкого азота к предполагаемому патологическому очагу: контактный (наконечник криодеструктора непосредственно соприкасается с тканью; распыление струи жидкого азота (криоспрей) и введение жидкого азота в полость или паренхиму органа с помощью криозондов. Следует отметить, что все положительные и отрицательные стороны данной методики до конца не исследованы, как и применение в различных областях хирургии. Все это определило необходимость проведения настоящего исследования.

**Цель исследования.** Изучение непосредственных результатов применения криохирргических инструментов и сверхнизкой температуры жидкого азота в лечении заболеваний органов брюшной полости.

**Материалы и методы исследования.** В отделении хирургии печени и поджелудочной железы Института гастроэнтерологии МЗ и СЗН Республики Таджикистан с февраля 2016 года по май 2022 года осуществлено 308 криохирргических оперативных вмешательств при заболеваниях органов живота (ЗОЖ) у больных в возрасте 23-79 лет (табл. 1).

**Таблица 1**

**Криохирргические операции заболеваний живота**

Заболевание	Число	
	больных	умерших
Эхинококкоз, альвеококкоз, описторхоз	112	-
Злокачественные опухоли печени	32	1
Доброкачественные опухоли печени	38	-
Абсцесс печени	20	-
Туберкулёз печени	10	-
Заболевания поджелудочной железы. Панкреонекроз	54	-
Калькулезный холецистит при HBV, HCV	31	-
Гигантские опухоли и кисти	9	-
Опухоли надпочечника	1	-
Эхинококкоз селезенки	1	-
Всего	308	1

Совместно с учёными Физико-технического института им. С.У. Умарова НАН Таджикистана была создана и усовершенствована оригинальная

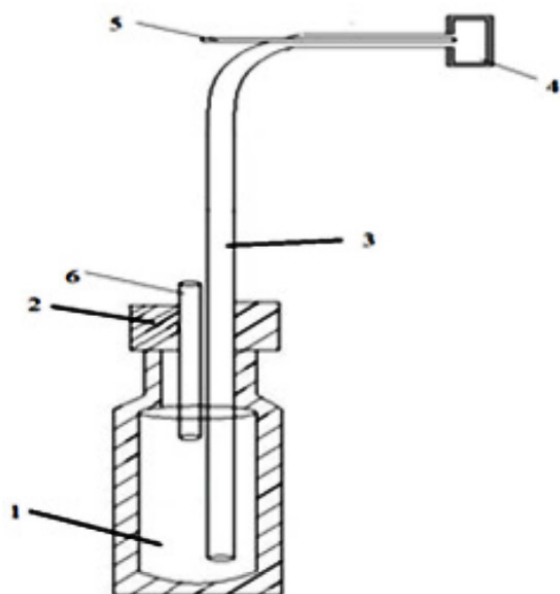


Рисунок 1. Внешний вид разработанного криохиргического аппарата и набор съемных аппликаторов.



Рисунок 2. Влияние сверхнизкой температуры на образцы ткани печени.

криохиргическая аппаратура (криодеструктор), которая изучена в эксперименте и внедрена в клиническую практику (рис.1, 2).

Больные заболеваниями органов брюшной полости подвергались современным клиническим и вспомогательным методам исследования (анализы крови, рентгеновское и ультразвуковое исследование, лапароскопия, КТ или МРТ, биопсия печени). У наблюдаемых нами больных применение жидкого азота осуществлялось в виде криодеструкции собственно патологического очага, криообработки паразитарных полостей, среза печени и во всех случаях являлось ключевым этапом оперативного вмешательства. Из экспериментальных работ

О.Б. Милонова и соав. (1977 г) известно, что критическая температура для опухолевых клеток составляет  $-60^{\circ}\text{C}$ , для клеток печени  $-39^{\circ}\text{C}$ , для паразитарной ткани альвеококкоза  $-80^{\circ}\text{C}$ . Э.И. Кандель и Ж. Соорег убедительно доказали, что последующее оттаивание после криовоздействия в зоне крупных сосудов не приводит к прекращению циркуляции крови по ним [8-9]. В случае гибели участка ткани сосудистой стенки после криовоздействия остается соединительнотканый каркас стенки сосуда, в котором происходят процессы регенерации с восстановлением интимы. Поэтому криовоздействие в зоне ворот печени не представляет опасности для больного.

Данный научный факт нами учтён при создании криохирургической аппаратуры и, соответственно, к ней предъявлялись следующие требования: достаточная холодопроизводительность и поддержание необходимой температуры на постоянном уровне в течение всего времени операции. Разработанные криохирургические установки позволяют осуществлять криовмешательства на печени человека в диапазоне температуры от  $-160^{\circ}\text{C}$  до  $-196^{\circ}\text{C}$  в течении необходимого времени. В качестве наконечника криодеструктора нами использован тефлон и медьсодержащий сплав – латунь (L-70). Доказано, что деструктивный эффект низкой температуры происходит на клеточном уровне ткани печени. Под воздействием низкой температуры внутриклеточно и за пределами клетки образуются кристаллы льда. Внеклеточная гиперосмолярная среда приводит к миграции внутриклеточной воды за её пределы, в результате чего происходит разрушение мембраны гепатоцитов, денатурация внутриклеточного белка и гибель клеток печени [6, 9]. Следующим требованием к рабочей части криодеструктора является его нетоксичность и неадгезивность, то есть прикладываемая к печени поверхность криоаппликатора должна быть инертной и не прилипать к паренхиме, чтобы не вызывать дополнительную травму сосудисто-секреторных структур органа. С этой целью по специальной технологии наконечники криодеструктора покрывались антиадгезионным покрытием из поливинилового спирта (ПВС), что позволило в течение всей операции непрерывно проводить криодеструкцию избранного участка печени.

Применение криовоздействия в лечении ЗОЖ, по нашему опыту, было показано в следующих случаях:

- При необходимости разрушения патологического очага в печени, особенно в труднодо-

ступных зонах органа (область глиссоновых и кавальных ворот), где механическое воздействие исключено, либо опасно для жизни;

- С целью профилактики диссеминации раковых клеток, паразитарных кист и гнойно-некротических очагов, то есть для повышения абластичности операции и рецидива заболевания;
- Для достижения радикализма операции на оставшейся культе печени, так как на срезе печени могут остаться элементы опухоли или паразитарных кист в мелких желчных протоках;
- Для уменьшения кровотечения во время оперативного вмешательства, поскольку оледенение обильно васкуляризированных зон (гемангиома) патологического очага на границе здоровой паренхимы способствует уменьшению кровотока и без пережатия печеночно-двенадцатиперстной связки (прием Прингля);
- В плане уменьшения интраоперационной кровопотери, для лучшей верификации сосудисто-секреторных структур в плоскости разреза, области шейки желчного пузыря и исключении случайного инфицирования медицинского персонала от больных с сопутствующим вирусным гепатитом.

Необходимость использования криодеструкции или криообработки печени, прежде всего, исходит из особенностей строения органа: массивность, легкая ранимость, развитость капиллярной сети и мощный смешанный тип кровоснабжения (из системы печеночной артерии и воротной вены).

При злокачественных опухолях печени, в основном при гепатоцеллюлярной карциноме (ГЦК) во всех 32 случаях считали уместным, отступая от края опухоли на 1-1,5 см, проведение криодеструкции «здоровой» паренхимы наконечником глубокого замораживания (35 мм диаметром) в два этапа, что было нацелено на достижение на-

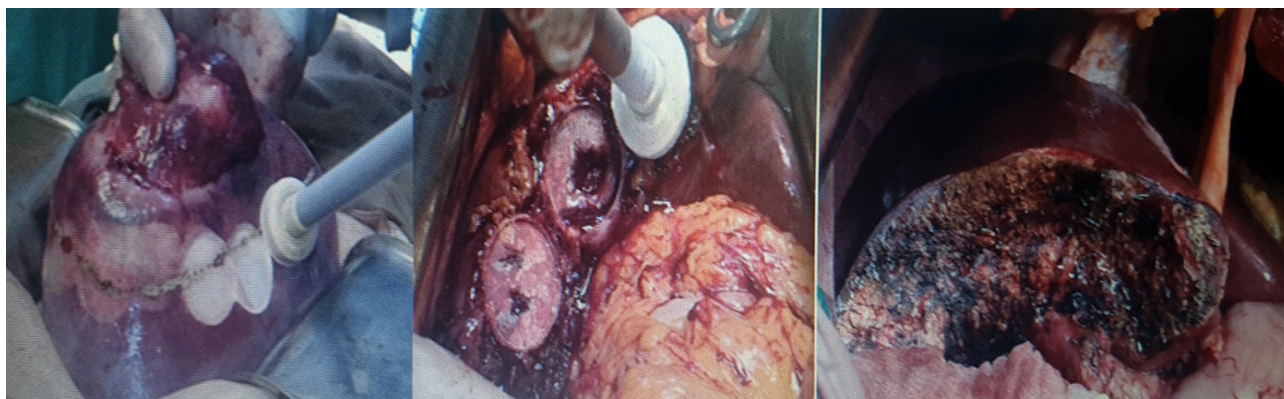


Рисунок 3. Криодеструкция линии резекции и культы печени при ГЦК.

дежной абластичности операции. Линию среза печени нередко подвергали криообработкой струей жидкого азота (рис. 3).

Экспозиция одного криосеанса составляла 3–5 минут и достигалась ледяным покрытием резецируемой поверхности печени. Одновременно, с целью повышения безопасности внутриорганной диссеминации опухоли, криодеструкция печени проводилась параллельно с изолированным выключением кровотока пораженной половины печени. Вслед за резекцией, выполнялась криообработка культи печени.

В раннем послеоперационном периоде от острой сосудистой недостаточности умер 1 больной. Наш шестилетний опыт радикальных криохирургических вмешательств при раке печени показал, что удаление больших по размеру опухолей (более 10 см в диаметре) может быть достигнуто с минимальной интраоперационной кровопотерей, а криодеструкция культи печени обеспечивает радикальность операции на уровне R0.

Криохирургия гемангиом печени имеет особое значение. Ввиду смешанного типа сосудистой опухоли и опасности развития кровотечения при раз-

рыве опухоли. Гемангиомы более 50 мм в диаметре подлежат удалению. Ангиография и интраоперационное ультразвуковое исследование не всегда позволяет найти и выключить главный питающий сосуд опухоли что, как правило, сопровождается тяжёлым интраоперационным кровотечением и остается сдерживающим моментом хирургического лечения. Непрерывное оледенение гемангиомы позволяет заморозить доброкачественную опухоль, четко выделить последнюю от здоровой паренхимы и осуществить бескровную энуклеацию гемангиоматозного узла. Способ идеален при разрыве гемангиомы печени (рис. 4).

**Результаты исследования и заключение.** Из 26 оперированных больных по поводу гемангиомы печени, в 22 случаях размеры энуклеированных узлов достигали 10-14 см, в четырёх случаях - 6-9 см, и в данной подгруппе не было необходимости как в выполнении гемигепатэктомии, так и в переливании донорской крови. В сроки до 12 суток все больные выписаны из стационара.

Особенно перспективным является использование сверхнизкой температуры жидкого азота при лечении альвеококкоза, эхинококкоза, туберкулёза,

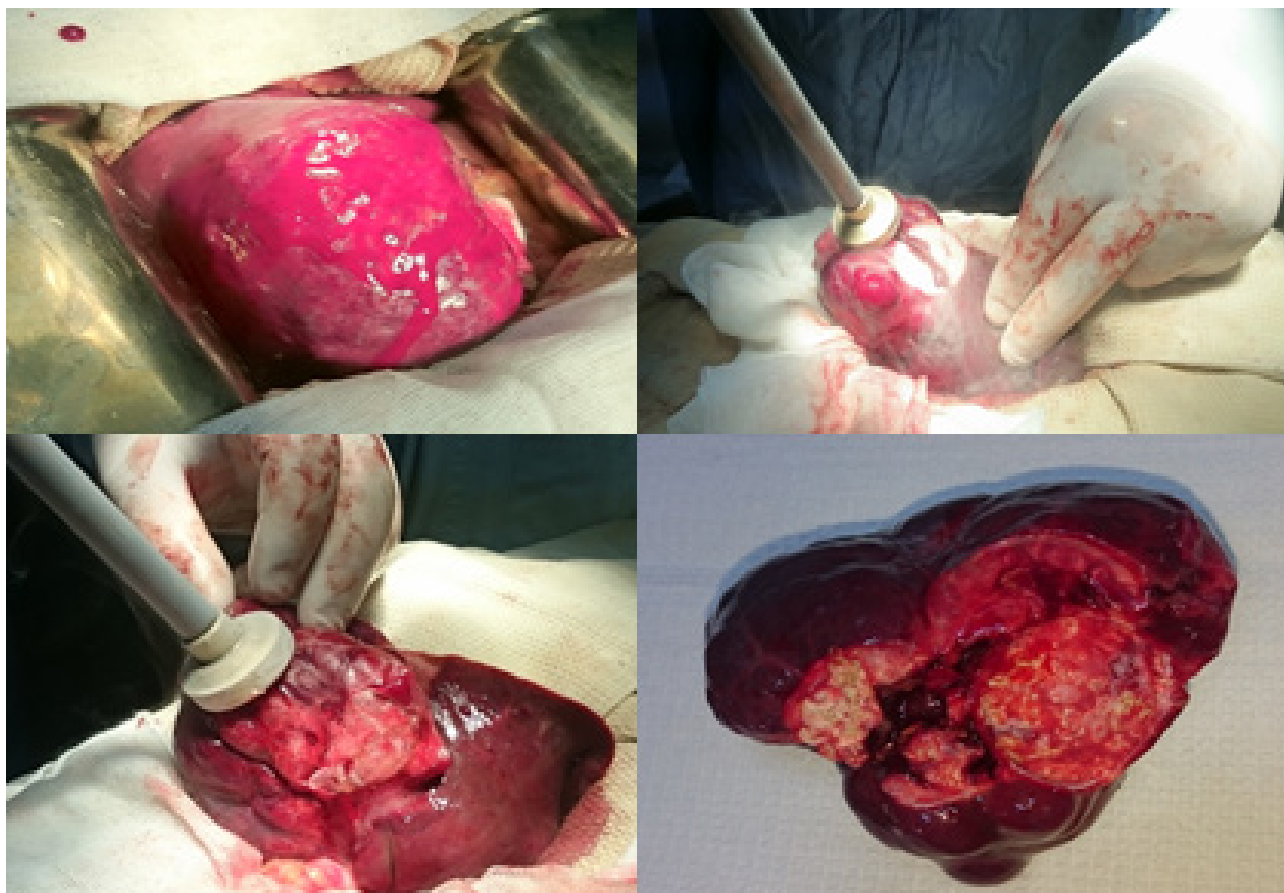


Рисунок 4. Криогемостаз и криоэнуклеация гемангиоматозного узла печени.

апостематозных абсцессов печени и поджелудочной железы. Казалось бы, тактико-технические аспекты хирургического лечения паразитарных и бактериальных заболеваний паренхиматозных органов живота решены и нет повода для беспокойства. Однако рецидивы заболевания после таких радикальных вмешательств, как перицистэктомия

и резекция печени, да и сам факт миграции паразитарных клеток при неповрежденной фиброзной капсуле эхинококкоза заставляет искать более совершенные способы лечения паразитарных кист, туберкулёза, абсцессов печени и поджелудочной железы. О высоком проценте рецидива паразитарных кист свидетельствуют данные ряда ученых

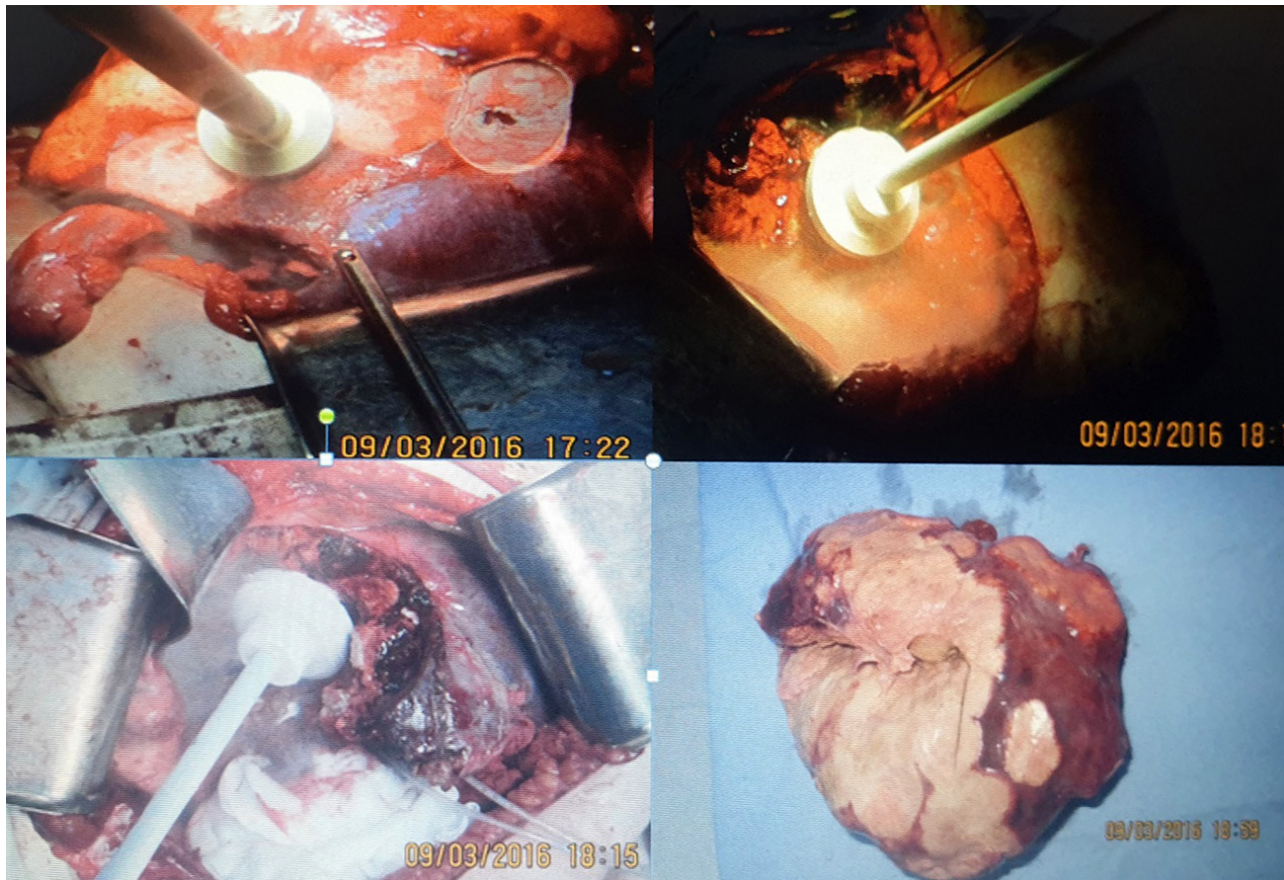


Рисунок 5. Криорезекция и криообработка культи печени при альвеококкозе.



Рисунок 6. Криообработка остаточной полости эхинококковой кисты печени.

[2-4, 7, 10]. Криодеструкция культи печени при альвеококкозе, абсцессе, туберкулёзе, а также криообработка остаточной полости паразитарных кист и резецированного среза печени, выполнена нами в 132 наблюдениях. Криоэкспозиция холододового агента наконечником, диаметром 55 мм составила 7-8 минут, криоспрей - 6 мин. (рис. 5, 6).

Вслед за полным и неполным удалением фиброзной капсулы эхинококкоза печени (33 случая) и в качестве антипаразитарной обработки остаточной фиброзной полости, выполнено криоопрыскивание раневой поверхности и остаточной полости кисты (18 больных) непрерывной струёй жидкого азота до образования нежного ледяного слоя.

Ургентная панкреатодуоденальная резекция (ПДР) при карциноме головки поджелудочной железы (ПЖ), осложнившаяся кровотечением в двенадцатиперстную кишку и панкреонекроз остаются самой тяжелой патологией в панкреатологии. Контактный криогемостаз и тотальный криоспрей поджелудочной железы позволяют достичь не только временного гемостаза, но и предотвратить прогрессирование панкреонекроза (рис. 7).

Нами разработан и внедрен в клиническую практику новый способ удаления желчного пузыря – криохолецистэктомия, у больных с сопутствующим вирусным гепатитом (Евразийский патент № 038562 от 15.09.2021 г.). Криохолецистэктомия



Рисунок 7. Этап криогемостаза ПДР и криообработка ПЖ при панкреонекрозе.



Рисунок 8. Криохолецистэктомия.

Таблица 2

Показатели биохимического анализа крови до и после операции (n=267)

Биохимический показатель	Период обследования			
	до операции	после операции в сут.		
		1-3	4-10	более 10
Общ. билирубин, мкмоль/л	11,51±1.30	17.78±2.60**	15.08±2.31	13.89±2.27
Глюкоза, ммоль/л	5,01±0.13	9.30±2.17**	6.78±0.21*	5.16±0.41
Мочевина, ммоль/л	5,28±0.23	5.41±0.28	5.88±0.31**	5.30±0.45
Общий белок, г/л	72,15±0.89	63.38±2.40**	63.40±2.31**	71.19±1.10
АсАТ, Е/л	0.43±0.07	17.78±2.60**	15.08±2.31	15.08±2.31
АлАТ, Е/л	0,60±0.10	5.43±0.83***	4.30±1.98*	1.73±0.78
ПТИ, %	95,51±1.70	81,70±2.20**	86,31±2.32*	91,31±2.51
Фибриноген, г/л	4,11±0.50	4,31±0.40	5,61±0.70	4,81±0.35

**Примечание:** достоверные различия данных показателей с предоперационными: \* - p<0.05; \*\* - p<0.01; \*\*\* - p<0.001.

подразумевает под собой этап предварительного оледенения желчного пузыря и удаление последней от дна, с возможностью визуального контроля перевязки элементов шейки желчного пузыря. При этом, наряду с достоверным уменьшением объема интраоперационной кровопотери, минимизации риска ятрогении внепеченочных желчных протоков, исключается случайное инфицирование медицинского персонала вирусным гепатитом, так как, на протяжении всей операции (у больного с циррозом) не используются колющие и режущие инструменты (рис.8).

В динамике у больных, которым выполнена криохирургия печени, производилось сравнение показателей результатов биохимического исследования крови до операции с показателями в послеоперационном периоде на 1-е, 3-и, 10-и сутки и в сроки более 10 суток.

Данные обработаны вариационно-статистическими методами с использованием критериев достоверности различий по Стьюденту.

Таким образом, установлено, что криодеструкция при сверхнизкой температуре ведет к гибели паразитарных элементов альвеококкоза, эхинококкоза, туберкулёза и злокачественных образований печени. Следовательно, благодаря применению криодеструкции, становится возможным повышение радикальности операции на печени при паразитарных заболеваниях, ГЦК, туберкулёзе и апостематозном абсцессе. Это подразумевает сочетание паллиативной резекции печени и криодеструкцию вовлеченных в патологический процесс крупных сосудисто-секреторных структур (печеночных и воротной вен, нижней полой вены, гепатикохоледоха). Объем резекции печени при альвеококкозе и ГЦК достаточно большой

и, практически во всех случаях, соответствовал гемигепатэктомии. Одним из основных критериев адекватности осуществленной резекции печени считается объем интраоперационной кровопотери. Соблюдая меры временного и окончательного гемостаза, средний объем интраоперационной кровопотери у оперированных нами больных с использованием жидкого азота составил 570±74 мл, в то время как данный показатель после резекции печени, выполненной без использования сверхнизкой температуры жидкого азота, составлял 1470±85 мл (P<0,05). Послеоперационных осложнений и летальных исходов, непосредственно связанных с применением криодеструкции ЗОЖ, не было. Результаты исследования биохимии крови у оперированных больных представлены в табл.2.

Изучение пигментного обмена в различные сроки после операции достоверно значимых изменений не выявило. Индикаторы цитолитического синдрома – аланиноваяминотрансфераза (АлАТ) и аспаргиноваяминотрансфераза (АсАТ) достоверно повышались на 1-10-е сутки после операции, что свидетельствует о некрозе гепатоцитов. К 21-м суткам отмечалась нормализация этих показателей. Также наблюдалось нарушение углеводного обмена в течение первых 10 суток, что выражалось в повышении уровня глюкозы выше референсных норм. Концентрация общего белка достоверно повышалась в течение первых 10 суток, но ни у одного прооперированного больного она не опускалась ниже нормального значения.

Результаты исследования показывают, что в первые 10 суток после операции на печени по поводу очаговых поражений с использованием сверх низкой температуры жидкого азота происходят изменения в функциональном состоянии



органа, характеризующиеся отклонениями некоторых биохимических показателей крови в сторону их увеличения с нормализацией к 10-м суткам.

Криохирurgia поджелудочной железы при остром панкреатите с развитием панкреонекроза (9 наблюдений) свидетельствует о «прерывании цепи» прогрессирования панкреонекроза, резком уменьшении эндогенной интоксикации и достоверном снижении амилазы в крови. Ни в одном из 9 наблюдений не было повторных операций и летальных исходов.

**Заключение.** Таким образом, криохирurgia ЗОЖ сопровождается незначительными изменениями функциональных проб печени и последующей нормализацией к концу второй недели после операций.

Накопленный опыт операций по поводу различных ЗОЖ с использованием сверхнизкой температуры жидкого азота позволяет заключить, что криохирurgia ЗОЖ имеет несомненную перспективу. Важнейшим преимуществом криохирургии печени, особенно при сопутствующем хроническом вирусном гепатите является надежный паренхиматозный гемостаз, уменьшение интраоперационной кровопотери, повышение радикальности операции, надежная профилактика интраоперационной диссеминации злокачественных и паразитарных заболеваний печени. Положительная характеристика использования криотехнологии в лечении тяжелых заболеваний органов живота позволяет говорить о целесообразности широкого внедрения метода в клиническую практику.

#### ЛИТЕРАТУРА

(пп. 9-10 см. REFERENCES)

1. Гулов М.К. Классификация осложнений эхинококкоза печени / М.К. Гулов [и др.] // Вестник Авиценны. – 2010. – №3. – С. 18-24.
2. Даминова Н.М. Хирургическое лечение осложнённых заболеваний печени / Н.М. Даминова, К.М. Курбонов, З.А. Азизов // Здравоохранения Таджикистана. - 2018. - №1. - С. 25-30.
3. Джабаров А.И. Рецидивный эхинококкоз печени / А.И. Джабаров, А.Н. Кахоров, К.М. Курбонов // Вестник Авиценны. - 2015. - №4 (65). - С. 30-34.
4. Меджидов Р.Т. Лечение и профилактика рецидива эхинококкоза печени / Р.Т. Меджидов, Р.С. Султанова // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2020. - Т.179, №2. - С. 26-32.
5. Мерзликин Н.В. Криохирургические технологии при альвеококкозе печени / Н.В. Мерзликин, Б.И. Альперович, В.Ф. Цхай и др. // Анналы хирургической гепатологии, - 2017. - №22 (4). - С. 11-17.

6. Мерзликин Н.В. Криохирurgia опухолей печени / Н.В. Мерзликин, Н.А. Цхай, Т.Б. Бражникова и др. // Сибирский онкологический журнал. - 2018. - Т.17, №2. - С. 41-48.

7. Третьяков А.А. Хирургическая тактика при очаговых образованиях в печени (по материал областного гепатологического центра) / А.А. Третьяков, А.Н. Неверов, С.В. Петров, А.Ф. Щетинин, В.Ю. Глебов // Оренбургский медицинский вестник. - 2016. - Т.4, №4 (16). - С. 28-32.

8. Седаков И.Е. История развития криохирургия / И.Е. Седаков // Новообразования. - 2018. - Т. 11. - С. 52-58.

#### REFERENCES

1. Gulov M.K. Klassifikatsiya oslozhneniy ekhinokokkoza pecheni [Classification of complications of liver echinococcosis]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2010, No 3, pp. 18-24.
2. Daminova N.M. Khirurgicheskoe lecheniya oslozhnyonnykh zabolevaniy pecheni [Surgical treatment of complicated liver diseases]. *Zdravookhraneniya Tadzhikistana - Healthcare of Tajikistan*, 2018, No. 1, pp. 25-30.
3. Dzhaborov A.I. Retsidivnyy ekhinokokkoz pecheni [Recurrent hepatic echinococcosis]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna bulletin*, 2015, No. 4 (65), pp. 30-34.
4. Medzhidov R.T. Lecheniya i profilaktika retsidiva ekhinokokkoza pecheni [Treatment and prevention of recurrence of hepatic echinococcosis]. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova – I.I. Grekov's Bulletin of Surgery*, 2020, Vol. 179, No. 2, pp. 26-32.
5. Merzlikin N.V. Kriokhirurgicheskie tekhnologii pri alveokokkoze pecheni [Cryosurgical techniques in alveococcosis of the liver]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii - Annals of surgical hepatology*, 2017, No. 22 (4), pp 11-17.
6. Merzlikin N.V. Kriokhirurgiya opukholey pecheni [Cryosurgery for liver tumors]. *Sibirskiy onkologicheskoy zhurnal - Siberian journal of oncology*, 2018, Vol. 17, No. 2, pp. 41-48.
7. Tretyakov A.A. Khirurgicheskaya taktika pri ochagovykh obrazovaniyakh v pecheni (po material oblastnogo gepatologicheskogo tsentra) [Surgical tactics for focal masses in the liver (based on material from the Regional Hepatology Center)]. *Orenburgskiy meditsinskiy vestnik - Orenburg medical bulletin*, 2016, Vol. 4, No. 4 (16), pp. 28-32.
8. Sedakov I.E. Istoriya razvitiya kriokhirurgiya [History of Cryosurgery]. *Novoobrazovaniya - Neoplasm*, 2018, Vol. 11, pp. 52-58.
9. Korpan N.N. [Pancreas cryosurgery], *Basics of Cryosurgery*, first ed., New York, Springer-Verlag Publ., 2001, 330 p.
10. Pesi B., Ferrero A., Grazi G.L. Liver resection with thrombectomy as a treatment of hepatocellular carcinoma with major vascular invasion: results from a retrospective multicentric study. *American Journal of Surgery*, 2015, Vol. 210 (1), pp. 35-44.

### ХУЛОСА

С.М. Аҳмадзода, Ф.К. Раҳимӣ,  
Ф.Р. Одинаев, Б.Ҷ. Сафаров, А.М. Солеҳзода,  
З.С. Тағойбеков, И.М. Азимов, Ш.И. Ҳодиев,  
А.Т. Ҳомидов, И.Р. Абдурахмонов,  
Х.О. Бобоев

### ИМКОНИЯТҲОИ КАРДИОЧАРРОҲӢ ДАР МУОЛИҶАИ БЕМОРИҲОИ УЗВҲОИ КОВОКИИ ШИКАМ

**Мақсади таҳқиқ.** Омӯзиши натиҷаҳои бево-ситаи истифодаи таҷҳизотҳои кардиочарроҳӣ ва ҳарорати хеле пасти нитрогени моеъ дар муолиҷаи амрози узвҳои шикам.

**Мавод ва усулҳои таҳқиқ.** Зимни мақола натиҷаҳои муолиҷаи чарроҳӣ бо истифода аз ҳарорати хеле пасти нитрогени моеъ (196°C) дар мавриди 308 беморе оварда шудааст, ки гирифта ба амрози узвҳои шикам буданд ва дар давраи солҳои аз 2016 то 2022 дар шуъбаи чарроҳии чигари МД Пажӯҳишгоҳи гастроэнтерологии Ҷумҳурии Тоҷикистон муолиҷа гирифтаанд.

**Натиҷаҳои таҳқиқ ва хулоса.** Дар муолиҷаи бемориҳои узвҳои шикам, баъди таҳияи дастгоҳи

навтарини криогенӣ, аз ҷониби муаллифон алгоритми истифодабарии ҳарорати хеле пасти нитрогени моеъ пешниҳод гардид. Маълум гардид, ки криодеструксия баамалоянда сабаби марги унсурҳои паразитарии алвеококкоз, эхинококкоз ва сили чигар, инчунин ситолити ҳуҷайраҳои ғайритипӣ ҳангоми карсиномаи гепатоселлюлярӣ (КГС) мегардад. Гемо- ва холестази паренхиматозии боэтимод, коҳиш ёфтани талафёбии дохилиамалиётӣи хун, болоравии қатъияти амалиёт, пешгирии боэтимоди пошхӯрии дохиличарроҳии бемориҳои бадсифт ва паразитарии чигар муҳимтарин бартарият дар табобати криочарроҳии чигар, хусусан ҳангоми гепатити музмини вирусии ҳамроҳ ва сиррози чигар (СЧ) ба ҳисоб мераванд.

**Хулоса.** Хулоса аз таҷрибаи ҳосилшуда бобати ЗОЖ бо истифода аз ҳарорати хеле пасти нитрогени моеъ ин аст, ки кардиочарроҳии ЗОЖ дурнамои боэтимод дорад. Ба таври мусбат арзёбӣ гардидани истифодаи кардиочарроҳӣ дар муолиҷаи бемориҳои вазнини узвҳои шикам барои ба таври мақсаднок татбиқ намудани усул дар амалияи клиникӣ шароит фароҳам меорад.

**Калимаҳои калидӣ:** криочарроҳӣ, бемориҳои узвҳои шикам.

УДК 621.391.812.4

doi: 10.52888/0514-2515-2022-354-3-26-34

С.Н. Даровских<sup>1</sup>, П.М. Шоназаров<sup>1</sup>, Н.В. Вдовина<sup>1</sup>, Ю.С. Шишкова<sup>2</sup>, И.И. Прокопов<sup>1</sup>

### ТЕХНОЛОГИЯ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА НА ОСНОВЕ ПРИМЕНЕНИЯ МОДЕЛИРУЕМОГО МИКРОВОЛНОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ СОЛНЦА

<sup>1</sup>Кафедра инфокоммуникационных технологий, Южно-Уральский государственный университет, г. Челябинск, Российская Федерация

<sup>2</sup>Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии, Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск, Российская Федерация

**Шоназаров Парвиз Махмадназарович** - аспирант кафедры инфокоммуникационных технологий Южно-Уральского государственного университета; Тел.: +79624873499; E-mail: shonazarov1991@gmail.com

**Цель исследования.** Обоснование наиболее вероятной причины усиления вирусной активности и раскрытие основного содержания природоподобной технологии лечения заболевания человека при использовании моделированного микроволнового излучения Солнца, достигающего поверхности Земли.

**Материалы и методы исследования.** Приведено описание аппаратно-программных средств моделирования микроволнового излучения Солнца, позволяющее имитировать «всплески» микроволнового излучения Солнца от нескольких секунд до десятков минут, как с линейной, так и с хаотической поляризацией в диапазоне частот 4,0–4,3 ГГц. При этом амплитудный спектр такого излучения может изменяться и по ширине, и по форме, и по интенсивности, не превышающей 100 мкВт/см<sup>2</sup>.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Рассмотрен механизм корректирующего действия указанного излучения на организм человека. Он связан с преобразованием поглощаемой организмом электромагнитной энер-

гии в энергию низкоинтенсивных широкополосных упругих колебаний. Это позволяет активировать в условиях гипоксии инактивированные ферментные комплексы для восстановления в клеточных структурах потенциала свободной энергии.

**Выводы.** Представленные в статье доказательства обоснованности применения указанного излучения при воспалениях на клиническом, доклиническом и на микробиологическом уровнях дают основания для прогноза того, что оно будет также эффективно и при вирусных заболеваниях человека.

**Ключевые слова:** коронавирусы, микроволны, Солнце, эффективность, пандемия, вакцина, иммунитет, вибрации.

S.N. Darovskikh<sup>1</sup>, P.M. Shonazarov<sup>1</sup>, N.V. Vdovina<sup>1</sup>, Yu.S. Shishkova<sup>2</sup>, I.I. Prokopov<sup>1</sup>

#### TECHNOLOGY FOR THE TREATMENT OF HUMAN DISEASES BASED ON THE USE OF SIMULATED MICROWAVE RADIATION FROM THE SUN

<sup>1</sup>Department of "Infocommunication Technologies" South Ural State University, Chelyabinsk, Russian Federation

<sup>2</sup>Department of Microbiology, Virology and Immunology, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

**Shonazarov Parviz Mahmadvazirovich** - postgraduate student of the Department of "Infocommunication technologies", South Ural State University.454080, Russian Federation, Chelyabinsk, Lenin Ave. 76 Tel.: +7(962) 4873499; E-mail: [shonazarov1991@gmail.com](mailto:shonazarov1991@gmail.com)

**Aim.** Substantiation of the most probable reason for the increase in viral activity and disclosure of the main content of nature-like technology for the treatment of human diseases using simulated microwave radiation from the Sun reaching the Earth's surface.

**Materials and methods.** A description of the hardware and software tools for simulating solar microwave radiation is given, which makes it possible to simulate "bursts" of solar microwave radiation from several seconds to tens of minutes, both with linear and chaotic polarization in the frequency range of 4.0–4.3 GHz. In this case, the amplitude spectrum of such radiation can vary in width, shape, and intensity, which does not exceed 100  $\mu\text{W}/\text{cm}^2$ .

**Results and discussion.** The mechanism of the corrective action of the above radiation on the human body is studied. It is associated with the conversion of electromagnetic energy absorbed by the body into the energy of low-intensity broadband elastic oscillations. This makes it possible to activate inactivated enzyme complexes under hypoxic conditions to restore the free energy potential in cellular structures.

**Conclusions.** The evidence on the validity of the use of this radiation against inflammation at the clinical, preclinical, and microbiological levels gives grounds for predicting that it will also be effective in human viral diseases.

**Keywords:** coronaviruses, microwaves, Sun, efficiency, pandemic, vaccine, immunity, vibrations.

**Актуальность.** Недостаток эффективных средств борьбы с коронавирусом sars-cov-2 привел к беспрецедентным, в современной истории, действиям правительств целого ряда государств по нераспространению этого вируса среди населения.

Несмотря на масштабность проводимых мероприятий по защите от коронавируса, нельзя не отметить их парадоксальность [1]. И состоит она в том, что до сих пор не ясна основная причина резкого усиления вирусной активности. Её никак нельзя связать с известными ранее причинами пандемий в прошлом: низкий уровень санитарно-эпидемиологических мероприятий, повышенная солнечная активность, катастрофические явления в природе в виде обширных регионов, подвергнутых засухам, наводнениям и т.д. В настоящее время этих причин нет. Но это означает, что есть другая причина и она, по всей видимости, связана

с современными особенностями жизнедеятельности человека, которые оказывают негативное влияние на его способность эффективно противостоять новому штамму коронавируса. Следует также обратить внимание, что в настоящее время в дикой природе циркулирует несколько десятков его штаммов. И в этой связи никто не может гарантировать, что тот или иной штамм коронавируса по причине, которая до сих пор не известна, не преодолет межвидового барьера от дикой природы к человеку.

Все вышеизложенное, требует анализа причин сложившейся ситуации, оценки эффективности и целесообразности принимаемых мер по ослаблению негативного «сценария» развития событий, связанных с коронавирусом, а также обоснование целесообразности разработки природоподобных технологий, направленных на обеспечение защиты

организма от потенциально опасных для человека, в настоящее время, и в будущем, вирусных возбудителей заболеваний.

**Цель исследования.** Обоснование наиболее вероятной причины усиления вирусной активности и раскрытие основного содержания природоподобной технологии лечения заболевания человека при использовании моделированного микроволнового излучения Солнца, достигающего поверхности Земли.

### 1. Основные причины появления нового коронавируса Covid-19

Коронавирусы – это обширная группа вирусов, поражающих животных и человека. Но только несколько из них патогенны для человека. При их проникновении в организм происходит выраженная интоксикация, вызывающая проблемы дыхательной и пищеварительной систем. Большинство коронавирусов патогенных для человека и похожи на острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ). Они вызывают нетяжёлые признаки простудного заболевания или гастроэнтерита (пищевого отравления). Однако, начиная с 2002 года клиническая ситуация с коронавирусом резко поменялась. И это связано с появлением тяжёлого острого респираторного синдрома (SARS), который сопровождается быстроразвивающейся пневмонией, дыхательной и почечной недостаточностью. Затем в 2015 году случилась вспышка ближневосточного респираторного синдрома (MERS). И наконец, в 2019 году проявился новый коронавирус SARS-CoV-2. Клиника вышеназванных коронавирусных инфекций в чем-то схожа с крайне тяжёлым вариантом ОРВИ, но есть и ранее неизвестные их проявления. На сегодняшний день основным источником нового коронавируса чаще всего называют летучих мышей. Для них и других носителей коронавирусов в дикой природе эти вирусы являются, по всей видимости, природными регуляторами естественного отбора. Механизм перехода коронавируса от животного к человеку пока не ясен. В тоже время, на основании уже имеющегося опыта с большей долей достоверности можно утверждать, что усиление активности коронавируса, проявляющееся в его патогенности для человека, напрямую связано с различными видами загрязнений окружающей среды, негативно влияющих на человека и животных в дикой природе [2–4], а также с изменением климата, напряжёнными социально-экономическими условиями жизни больших групп населения и т.п. [5]. При этом ведущее место, в указанном перечне

причин снижения защитных функций организма, в последние десятилетия занимает электромагнитное загрязнение окружающей среды.

Тема электромагнитного загрязнения окружающей среды стала особенно актуальной с момента глобализации систем мобильной связи, систем спутниковой навигации и систем беспроводных локальных сетей [4]. Результаты проводимых экспериментальных исследований по оценке вреда, используемых в указанных системах электромагнитного излучения на организмы и человека, в частности, носят противоречивый характер. Краткий итог большей части этих исследований [3–5] можно отразить в одной фразе: *влияние электромагнитного излучения техногенного происхождения на организмы есть, но заметного вреда они не наносят.*

В данной связи невозможно не обратить внимание на тот случай, что увеличение вирусной энергичности случилось в стадия интенсивного внедрения технологии Wi-Fi, т.е с начала 2000 годов по настоящее время. Также следует обратить внимание на процессы, происходящие в последние десятилетия, связанные с усилением резистентных параметров микроорганизмов. Лечение воспалительных заболеваний человека с помощью антибиотиков не всегда приводит к позитивному итогу. Возбудители воспалений в организме человека стали проявлять стабильность к антибиотикам, которые ещё несколько десятилетий назад успешно применялись при лечении широкого спектра воспалительных заболеваний человека. Если указанная причинно-следственная связь содержит место, то технология Wi-Fi, невзирая на все заверения изготовителей его оборудования о её безопасности для человека, должна рассматриваться как вероятная причина роста в человеческой популяции болезней, связанных с новым коронавирусом. Механизм такой связи нового вирусного заболевания и усиления резистентных свойств патогенных микроорганизмов с технологией Wi-Fi пока не ясен. В тоже время следует обратить внимание на особенности этой технологии. В первую очередь, это касается нового рабочего частотного диапазона (5,15–5,35 ГГц и 5,65–5,85 ГГц) технологии Wi-Fi [1]. Он стал частично совпадать с наиболее значимым для организмов частотным диапазоном 3,0–30,0 ГГц из спектра микроволнового излучения Солнца, достигающего поверхности Земли [5]. Микроволновое излучение Солнца в указанном диапазоне частот на всем протяжении эволюции организмов

играло управляющую роль в поддержании их гомеостаза [5–7].

Использование в этом диапазоне частот источников техногенного излучения приводит к снижению управляющей роли для организмов указанного природного электромагнитного фактора. Это излучение становится маскирующей помехой, подавляющая возможность «приема» организмом микроволнового излучения Солнца в указанном частотном диапазоне.

Другая особенность технологии Wi-Fi – это высокая плотность охвата территорий по всему миру и конкретным территориям в частности. При массовой потребности применения удаленного доступа во многих сферах деятельности человека, а также при дистанционном обучении в школах и высших учебных заведениях, существенно возрос спрос на оборудование беспроводных локальных сетей. Применение указанных сетей практически в круглосуточном режиме их работы только усиливает негативное влияние на организм человека электромагнитного излучения применяемых роутеров даже при невысокой их мощности. Результаты проводимых исследований подтверждают это [8].

В этой связи до выяснения реальной причинно-следственной связи технологии Wi-Fi с усилением вирусной активности и повышением резистентности патогенных микроорганизмов целесообразно максимально ограничить её использование в местах скопления людей: общественный транспорт, производственные помещения, школы, детские учреждения, больницы, офисные помещения и др. Больше внимания уделять использованию проводных локальных сетей. Выполнение рекомендаций по сокращению времени работы, особенно детей, в беспроводных локальных сетях является важной профилактической мерой по ослаблению их негативного влияния на организм человека [1].

В тоже время нельзя не признать, что современные средства инфокоммуникации, несмотря на возможное негативное их влияние на организм, являются неотъемлемыми атрибутами жизнедеятельности человека.

В этих условиях для предотвращения негативного воздействия на человека потенциально опасных возбудителей вирусных и воспалительных заболеваний необходима не только четкая организация противоэпидемиологических мероприятий, но и разработка универсальных технологий их профилактики и лечения. Такие технологии должны применяться на всех стадиях лечения заболевания как при автономном применении, так и

в комплексе с известными лекарственными препаратами независимо от того или иного штамма вируса или микроорганизма. В их основе должны быть использованы эволюционные природоподобные механизмы регуляции, которые обеспечивали в недалеком прошлом устойчивое к внешним и внутренним негативным факторам развития флоры и фауны.

## **2. О традиционном и нетрадиционном подходе к профилактике и лечению вирусных заболеваний человека.**

В настоящее время в основе традиционного подхода к профилактике и лечению инфекционных заболеваний лежит широкомасштабная вакцинация населения [9]. На протяжении более 200 лет этот способ профилактики таких заболеваний является основным, самым простым и экономичным при защите человека от инфекций. Механизм такой защиты от возможной болезни состоит в стимулировании, с помощью специальной для неё вакцины, выработки организмом антител для раннего распознавания её возбудителя.

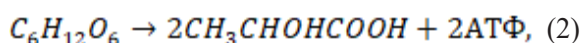
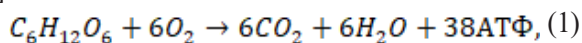
В отсутствие соответствующей вакцины современная медицина недостаточно эффективна в оказании помощи заболевшему справиться с его болезнью. Положительный исход в борьбе организма с инфекцией зависит от эффективности иммунной системы человека.

К сожалению, для ослабленной иммунной системы, характерной в первую очередь для пожилых людей, часто имеющих хронические заболевания, исход в противостоянии с неизвестным вирусом зачастую будет для них летальным. Статистические данные в борьбе с новым коронавирусом подтверждают вышесказанное. В чем причина ослабления иммунной системы и что нужно делать для ускоренного реагирования её на тот или иной возбудитель?

Для ответа на поставленный вопрос необходимо обратить внимание на тот факт, что ускорение или замедление метаболических процессов напрямую связано с качеством выполнения своих функций ферментативными комплексами организма.

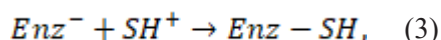
При проникновении вируса в клетки и его последующем неконтрольном размножении происходят процессы, приводящие к интоксикации организма. Она обуславливает возникновение гипоксических явлений в его органах и системах. Прямым следствием возникающей гипоксии в организме, сопровождающейся смещением водородного показателя среды ( $pH$ ) в кислую сторону,

является снижение эффективности производства аденозинтрифосфата (АТФ) – основного источника энергии клетки. В его основе лежит замещение в клетках аэробного энергообмена анаэробным. Для оценки количественных показателей возможного при этом уменьшения «производства» АТФ необходимо сравнить результаты реакций окисления (1), (2) одного моля глюкозы ( $C_6H_{12}O_6$ ) при аэробном и анаэробном клеточном дыхании соответственно [10].

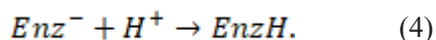


Из приведенных реакций следует, что количество образующегося АТФ при аэробном дыхании в 19 раз больше, чем при анаэробном. Основным продуктом анаэробного энергообмена является молочная кислота  $CH_3CNOHCOOH$ , которая «как бы связывает большую часть АТФ», делает невозможным его использование в метаболических процессах обеспечения гомеостаза. Это приводит к уменьшению свободной части  $F$  внутренней энергии в клетке, используемой, в частности, и для синтеза необходимых белковых структур для её защиты от проникшего в неё вируса.

Одной из причин снижения эффективности «производства» АТФ в условиях гипоксии является процесс инактивации ферментов в дыхательной цепи митохондрий. При аэробном энергообмене уравнение реакции, описывающее взаимодействие отрицательно заряженного фермента ( $Enz^-$ ) с положительно заряженным субстратом ( $SH^+$ ), имеет вид [10]



Её результатом является образование фермент-субстратного комплекса  $Enz-SH$ . При сдвиге  $pH$  в кислую сторону, лежащее в основе смещения аэробного энергообмена в сторону анаэробного, имеет место процесс протонирования ферментов (их инактивации избыточным содержанием в цитозоле протонов ( $H^+$ ))



Таким образом, развитие патологического процесса характеризуется существенным уменьшением в клеточных структурах синтезируемого в них АТФ, обусловленного протонированием ферментов. Протонирование ферментов это не единственный механизм их инактивации. Известны также и другие. В совокупности они лежат в основе замед-

ления синтеза, необходимых белковых структур для защиты организма от того или иного вируса.

Существенным при этом является определение наиболее эффективного способа восстановления их ферментативной активности. Они также известны. Из наиболее распространенных способов можно указать те, которые направлены на восстановление кислотно-щелочного равновесия, повышение концентрации субстрата и др. Но все они обладают большой инерционностью (временной задержкой) своего корректирующего действия. Эта инерционность не позволяет обеспечить требуемую скорость восстановления активности ферментативных систем. Необходимо применение способа прямого непосредственного воздействия на процесс депротонирования ферментов или на структуры, вызывающие их ингибирование.

В этой связи необходимо обратить внимание на эволюционно значимую управляющую роль в живой природе микроволнового излучения Солнца, достигающего поверхности Земли [6]. Информационный характер этого излучения, с большой долей вероятности, лежал в основе формирования в организме механизма нейронной и гуморальной регуляции [8]. Этот механизм призван обеспечивать в нем управляемую ритмичность процессов на различных уровнях его организации. Они являются важнейшим стабилизирующим и регулирующим фактором его внутренней среды при различных негативных внешних и внутренних воздействиях.

К настоящему времени нет полного понимания механизма взаимодействия клеточных структур организма с низкоинтенсивными электромагнитными излучениями природного происхождения. Проводимые исследования по оценке механизма этого взаимодействия указывают на «радиовибрационный» его характер, обусловленный возбуждением упругих колебаний под воздействием силы Ампера  $dF$ , формируемой в клеточных структурах при воздействии на них указанным электромагнитным излучением [11]

$$dF = (j \times B) dV (5)$$

где  $j$  – вектор плотности тока в клеточных структурах, индуцированный электрической составляющей электромагнитного излучения;  $B$  – результирующий вектор магнитной индукции, обусловленный магнитной составляющей электромагнитного излучения и магнитным полем Земли;  $dV$  – элемент объема, на который действует сила Ампера  $dF$ .

Частотно-зависимый характер плотности тока  $j$  [5], характерный при воздействии на организм низкоинтенсивным излучением природного про-

исхождения, формирует частотно-зависимое изменение силы Ампера. Под воздействием этой силы (5) в клеточных структурах будет происходить возбуждение низкочастотных упругих колебаний переменной частоты. Такие колебания, входя в резонанс с собственными колебаниями молекулярных структур клетки, будут способствовать «разрыву» слабых связей ферментов с их нефункциональными ингибиторами и, как следствие, обеспечивать необходимую активность ферментов в целях повышения эффективности синтеза *АТФ* и других биоструктур для формирования необходимой антивирусной защиты для противодействия развитию негативных процессов в организме человека.

В настоящее время управляющая роль микроволнового излучения Солнца для организмов заметно ослабла из-за электромагнитного загрязнения окружающей среды. Для восстановления управляющей роли этого излучения необходимо использование аппаратно-программных средств его моделирования с интенсивностью, соизмеримой с интенсивностью излучения техногенного происхождения [6].

### 3. Аппаратно-программное устройство моделирования микроволнового излучения солнца и его применение в клинических, биологических и микробиологических исследованиях

Итогом разрешения существующих проблем адекватного моделирования микроволнового излучения Солнца стала разработка устройства, в котором реализованы известные знания о структуре его низкочастотных вариаций, параметрах амплитудных пульсаций и вида поляризации электромагнитного излучения в диапазоне частот 4,0–4,3 ГГц с максимальной интенсивностью – не превышающей



Рисунок 1. Устройство моделирования микроволнового излучения Солнца

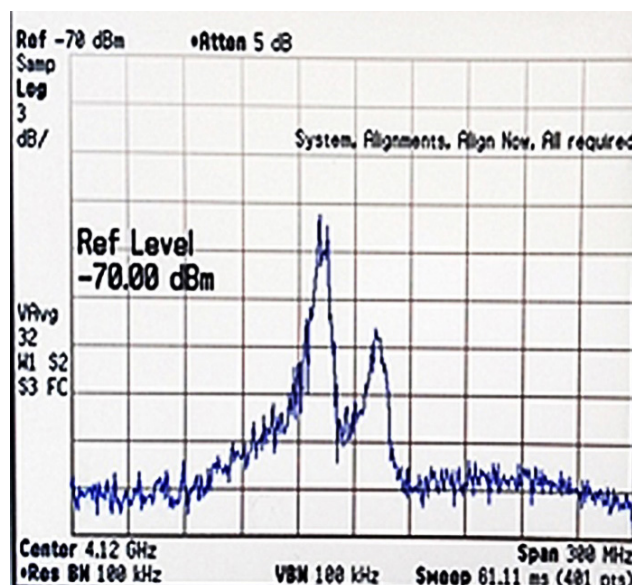
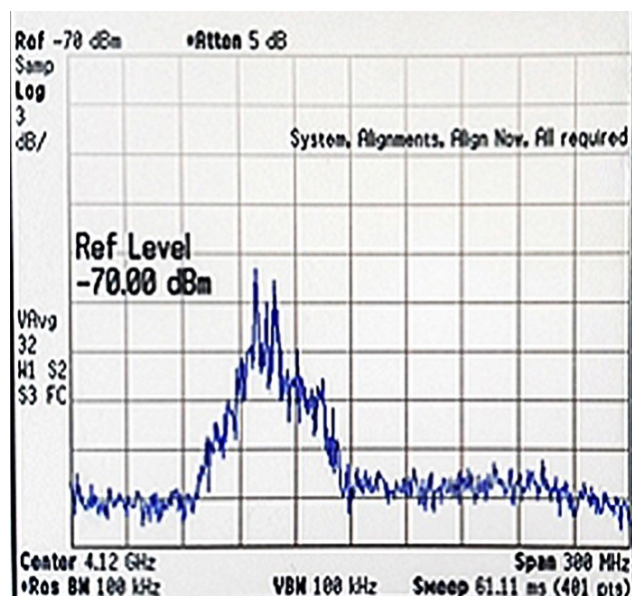


Рисунок 2. Вариации амплитудного спектра моделируемого микроволнового всплеска Солнца в различные моменты времени

100 мкВт/см<sup>2</sup> [12, 14]. Данное устройство (Рис.1) позволяет моделировать «всплески» микроволнового излучения Солнца в диапазоне значений от нескольких секунд до десятков минут, как с линейной, так и с хаотической поляризацией.

Амплитудный спектр такого излучения изменяется и по ширине, и по форме, и по интенсивности (Рис.2).

В рамках специально разработанных программ на клинической базе Челябинской государственной медицинской академии, под руководством д.м.н., профессора А.Н. Узуновой, в период 1992-2002 гг., была проведена оценка эффективности применения разработанных аппаратно-программных

средств моделирования микроволнового излучения Солнца в комплексе лечения детей, проживающих в крупном промышленном центре Южного Урала (г. Челябинск), при остром обструктивном бронхите, пневмонии, хроническом пиелонефрите, нейросенсорной тугоухости и др. [12-13]. Аналогичные исследования в тот же период времени были проведены в Уральской государственной медицинской академии дополнительного образования при лечении широкого спектра ревматических и других заболеваний взрослых.

Основными итогами проведенного цикла клинических исследований [6] являются:

– физиотерапия, основанная на использовании аппаратных средств моделирования космического микроволнового фона в диапазоне частот 4,1...4,3 ГГц с плотностью потока мощности, не превышающей 100 мкВт/см<sup>2</sup>, не связана с фазой течения заболевания;

– эффективность применения аппаратных средств микроволновой терапии достоверно проявляется в снижении активности воспаления, сокращению на 30-40% потребления лекарственных препаратов и ускоренной (на четверть) нормализации гомеостатических функций.

В биологическом эксперименте [5] по оценке модифицирующего действия моделируемого природного микроволнового излучения с указанными выше параметрами на процессы восстановления гомеостатических функций у крыс после острой кровопотери, установлено, что использованное электромагнитное излучение вызывает у них улучшение процессов терморегуляции, способствует ускоренному восстановлению кислородтранспортной функции крови, аэробного энергообмена, защитных функций в перитонеальных клетках моноцитарного и нейтрофильного рядов.

Другие биологические эксперименты [5] с использованием моделируемого микроволнового излучения Солнца подтвердили высокую его эффективность, направленную на ослабление гипоксических явлений в тканевых структурах при различного рода нарушениях в организме его гомеостаза.

Обобщая результаты, полученные в ходе клинических и биологических исследований, можно сделать вывод о том, что они косвенно доказывают возможность эффективного использования моделируемого низкоинтенсивного микроволнового излучения Солнца в качестве антивирусной защиты при инфицировании организма тем или иным вирусом.

Другая проблема, связанная с заболеваниями вирусной этиологии, состоит в том, что осложненная их форма может вызывать бактериальные воспаления в органах и системах организма, а соответствующие антибактериальные препараты, в силу резистентности микроорганизмов к ним, не эффективны. В этих случаях летальный исход для человека неизбежен.

Для оценки модифицирующего действия моделируемого микроволнового излучения Солнца на условно-патогенные микроорганизмы: золотистый стафилококк, кишечная палочка и др. на базе Южно-Уральского государственного медицинского университета был проведен в период с 2014г по 2016г цикл микробиологических исследований под руководством д.м.н., профессора Шишковой Ю.С. По результатам проведенных исследований сделан вывод [6], что применение излучения с природной частотно-временной структурой на указанную микрофлору приводит в некоторых случаях к блокированию процесса биопленкообразования, а изменение их биофизических и биохимических свойств под воздействием этого излучения способствует снижению резистентности микроорганизмов к антимикробным препаратам. Также в ходе других исследований достоверно установлена высокая эффективность указанного выше излучения на процесс дезагрегации эритроцитов [6]. Полученный результат подтверждает ранее выявленную закономерность об улучшении под воздействием моделируемого микроволнового излучения природного происхождения кислородтранспортной функции крови.

**Выводы.** Вирусы в своем многообразии – это часть природы. Они являются небольшими по размерам белковыми структурами, но «коварными» по негативному воздействию на растительный и животный мир. Задача человечества состоит в нахождении эффективных способов «относительно мирного» сосуществования с ними. Один из них связан с применением вакцин. Но такой способ не «работает» на опережение негативного воздействия на организм нового штамма вируса. Необходима разработка альтернативных технологий, позволяющих в отсутствие соответствующей вакцины эффективно противодействовать негативному сценарию последствий вирусного заболевания. Одна из таких технологий связана с новым разделом гелиобиологии, получившей от авторов название: «микроволновая гелиобиология».



## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 11-13 см. REFERENCES)

1. Алимов А.А. Экологическая безопасность и мировая политика: что происходит, кто виноват и что делать? / А.А. Алимов // *Вестник МГИМО университета*. – 2011. – Т. 4, №19. – С. 226–232.

2. Бубликова А.А. Сотовая связь и здоровье детей / А.А. Бубликова, Н.Ю. Черных // *Молодежный инновационный вестник*. – 2018. – Т. 3, №7. – С. 19–19.

3. Голованова И.Л. Действие магнитного поля и меди на активность гидролитических ферментов у сеголеток плотвы *Rutilus rutilus* / И.Л. Голованова, А.А. Филиппов, В.В. Крылов, Ю.В. Чеботарева, Ю.Г. Изюмов // *Вопросы ихтиологии*. – 2013. – Т. 2, №53. – С. 227–227.

4. Григорьев Ю.Г. Принципиально новое электромагнитное загрязнение окружающей среды и отсутствие адекватной нормативной базы к оценке риска. (анализ современных отечественных и зарубежных данных) / Ю.Г. Григорьев // *Гигиена и санитария*. – 2014. – Т. 3, №93. – С. 11–16.

5. Даровских С.Н. О корреляционной связи спектра музыкальных произведений известных композиторов с низкочастотными флуктуациями микроволнового излучения Солнца / С.Н. Даровских, П.М. Шоназаров, З.А. Колосова // *Системы анализа и обработки данных*. – 2020. – Т. 1, №78. – С. 165–174.

6. Даровских С.Н. Микроволновая гелиобиология / С.Н. Даровских, Ю.С. Шишкова, Е.П. Попечителей, Н.В. Вдовина // *Челябинск, Издат. Центр ЮУрГУ* – 2016.

7. Кошмаров М.Ю. Экономические теории и эволюция пропаганды / М.Ю. Кошмаров, А.Ю. Трубецкой // *Мир Новой Экономики*. – 2017. – Т. 4. – С. 48–54.

8. Семенова Б.Ф. Вакцины и вакцинация: национальное руководство / Б.Ф. Семенова, Р.М. Хаитова // Под ред. Зверева В.В., Москва, ГЭОТАР – Медиа-2013.

9. Сафонова В.Ю. Влияние сверхвысокочастотного излучения низкой интенсивности на содержание Т- и В-лимфоцитов в крови подопытных животных / В.Ю.Сафонова // *Известия Оренбургского государственного аграрного университета*. – 2019. – Т. 2, №76. – С. 165–167.

10. Исаева Н.М. Биоинформационный анализ последствий воздействия магнитных полей на процессы жизнедеятельности млекопитающих / Н.М. Исаева, Е.И. Савин, Т.И. Субботина, А.А. Яшин // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. – 2014. – Т. 1-2. – С. 284–286.

## REFERENCES

1. Alimov A.A. Ekologicheskaya bezopasnost i mirovaya politika: chto proiskhodit, kto vinovat i chto delat? [Environmental Security and World Politics: What's Happening, Who's to Blame, and What to Do?]. *Vestnik MGI-MO - Bulletin of Moscow State Institute of International Relations*, 2011, Vol. 4, No. 19, pp. 226-232.

2. Bublikova A.A. Sotovaya svyaz i zdorove detey [Сотовая связь и здоровье детей]. *Molodezhnyy innovatsionnyy vestnik - Innovative Bulletin for Young*, 2018, Vol. 3, No. 7, pp. 19.

3. Golovanova I.L. Deystvie magnitnogo polya i medi na aktivnost gidroliticheskikh fermentov u segoletok plotvy *Rutilus rutilus* [Effect of magnetic field and copper on the activity of hydrolytic enzymes in roach minnows *Rutilus rutilus*]. *Voprosy ikhtiologii - Issues of ichthyology*, 2013, Vol. 2, No. 53, pp. 227-227.

4. Grigorev Yu.G. Printsipialno novoe elektromagnitnoe zagryaznenie okruzhayushchey sredy i otsutstvie adekvatnoy normativnoy bazy k otsenke riska (analiz sovremennykh otechestvennykh i zarubezhnykh dannykh) [Fundamentally new electromagnetic pollution of the environment and the lack of an adequate regulatory framework for risk assessment. (analysis of modern domestic and foreign data)]. *Gigiena i sanitariya - Hygiene and sanitation*, 2014, Vol. 3, No. 93, pp. 11-16.

5. Darovskikh S.N. O korrelyatsionnoy svyazi spektra muzykalnykh proizvedeniy izvestnykh kompozitorov s nizkochastotnymi fluktuatsiyami mikrovolnovogo izlucheniya Solntsa [On the correlation between the spectrum of musical works of famous composers and low-frequency fluctuations of the microwave radiation of the Sun]. *Sistemy analiza i obrabotki dannykh - Data analysis and processing systems*, 2020, Vol. 1, No. 78, pp. 165-174.

6. Darovskikh S.N. *Mikrovolnovaya geliobiologiya* [Microwave heliobiology]. Chelyabinsk, Tsentr YUUrGU Publ., 2016.

7. Koshmarov M.Yu. Ekonomicheskie teorii i evolyutsiya propagandy [Economic Theories and the Evolution of Propaganda]. *Mir Novoy Ekonomiki - New Economics World*, 2017, Vol. 4, pp. 48-54.

8. Semenova B.F. *Vaktsiny i vaktsinatsiya: natsionalnoe rukovodstvo* [Vaccines and Vaccination: A National Guide]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2013.

9. Safonova V.Yu. Vliyaniye sverkhvysokochastotnogo izlucheniya nizkoy intensivnosti na sodержание T- i V-limfotsitov v krovi podopytnykh zhivotnykh [Effect of low-intensity ultrahigh-frequency radiation on the content of T- and B-lymphocytes in the blood of experimental animals]. *Izvestiya Orenburgskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta - Bulletin of Orenburg State agricultural university*, 2019, Vol. 2, No. 76, pp. 165-167.

10. Isaeva N.M. Bioinformatsionnyy analiz posledstviy vozdeystviya magnitnykh poley na protsessy zhiznedeyatel'nosti mlekopitayushchikh [Bioinformatic analysis of the effects of magnetic fields on mammalian life processes]. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamentalnykh issledovaniy - International Journal of Applied and Basic Research*, 2014, Vol. 1-2, pp. 284-286.

11. Foerster M. A prospective cohort study of adolescents' memory performance and individual brain dose of microwave radiation from wireless communication. *Environmental health perspectives*, 2018, No. 126 (7), pp. 077007.

12. Belpomme D. Thermal and non-thermal health effects of low intensity non-ionizing radiation: An international perspective. *Environmental pollution*, 2018, No. 242, pp. 643-658.

13. Rubik B., Brown R.R. Evidence for a connection between coronavirus disease-19 and exposure to radiofrequency radiation from wireless communications including 5G. *Journal of Clinical and Translational Research*, 2021, No. 7 (5), pp. 666-681.

#### ХУЛОСА

С.Н. Даровских, П.М. Шоназаров,  
Н.В. Вдовина, Ю.С. Шишкова,  
И.И. Прокопов

#### ТЕХНОЛОГИЯИ МУОЛИҶАИ БЕМОРИИ ОДАМ ДАР АСОСИ ИСТИФОДАИ ШУОЗА- НИИ АМСИЛАШУДАИ МИКРОМАВҶОИ ОФТОБ

**Мақсади таҳқиқ.** Асоснок кардани сабаби нисбатан эҳтимолии шиддат гирифтани ҷағдолнокии вирус ва боз намудани муҳтавои асосии технологияи аслаш табиӣ муолиҷаи одам ҳангоми истифодаи шуозани амсилашудаи микромавҷи Офтоб, ки ба сатҳи Замин мерасад.

**Мавод ва усули таҳқиқ.** Шарҳи воситаҳои дастгоҳӣ-барномавии шуозани микромавҷи Оф-

тоб ба амал оварда шуд, ки барои ба таври сунъӣ «рехтан»-и шуозани микромавҷи Офтобро аз якҷанд сония то даҳҳо дақиқа ҳам бо қутбнокии раҳрах ва ҳам бетартибона дар диапазони басомади аз 4,0 то 4,3 ГГц имконпазир мегардонад. Зимнан спектри амплитудавии ҷунин шуозанӣ метавонад ҳам аз рӯйи вусъат, шакл ва шиддатнокии на зиёда аз 100 мкВт/см<sup>2</sup> тағйир ёбад.

**Натиҷаҳои таҳқиқ ва муҳокимаи онҳо.** Механизми таъсири ислоҳқунандаи шуозани мазкур ба организми одам дар мақола баррасӣ шудааст. Он бо табилёбии энергияи электромагнитӣ ба энергияи лаппишҳои шиддатнокиаш пасти паҳнхати ҷандири алоқаманд мебошад, ки организм онро фуру мебарад. Ин чиз метавонад барои дар шароити гипоксия ғайрифайол намудани комплексҳои ферментиро, ки дар сохтори ҳуҷайравӣ иқтидори энергияи озодро барқарор мекунад, шароит фароҳам орад.

**Хулоса.** Далелҳои зимни мақола овардашуда, истифодаи шуозани мазкурро ҳангоми илтиҳоб дар сатҳи клиникӣ, токlinikӣ ва микробиологӣ асоснок намуда, пешгӯӣ намудани онро, ки ҳангоми бемориҳои вирусии одам таъсири самаранок дорад, бо далелҳо исбот менамояд.

**Калимаҳои калидӣ:** коронавирус, микромавҷ, Офтоб, самаранокӣ, пандемия, вакцина, масуният, вибраторсия.

УДК 616.617-007.17-089.819.943-053.2

doi: 10.52888/0514-2515-2022-354-3-34-41

Х. Ибодов<sup>1</sup>, Х.М. Мираков<sup>2</sup>, Р. Рофиев<sup>2</sup>, А.Р. Давлатов<sup>1</sup>, Н.С. Ибодов<sup>1</sup>

#### ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОМЫШЕЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ ВЕЗИКОУРЕТЕРАЛЬНОГО СЕГМЕНТА МОЧЕТОЧНИКОВ У ДЕТЕЙ

<sup>1</sup>НОУ «Медико-социальный институт Таджикистана»

<sup>2</sup>ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения в Республике Таджикистан»

Ибодов Хабибулло - д.м.н., профессор кафедры детской хирургии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения РТ»; Тел.: 900-99-11-77. E-mail: ibodov49@mail.ru

**Цель исследования.** Оптимизация консервативного и хирургического лечения нейромышечной дисплазии везикоуретерального сегмента у детей.

**Материалы и методы исследования.** Нами обследовано 110 детей с нейромышечной дисплазией везикоуретерального сегмента мочеточников. Мегауретер антинатально диагностирован у 28 (25,5%) детей: I степени - у 5 детей, II степени - у 9 детей, III степени - у 10 детей, IV степени - у 4 детей.

Основными критериями диагностики мегауретера в перинатальном периоде являются: расширение переднезаднего размера лоханки, визуализация расширенного мочеточника и при ЦДК – выявление ослаблений почечного кровотока в пораженной стороне.

**Результаты исследования и их обсуждения.** В результате проведения консервативной и миниинвазивной терапии, то есть стентирование мочеточников, в течении 2 лет уродинамика восстановилась и устранились

явления уретерогидронефроза у 30 (27,2%) пациентов. У 32 (29,0%) больных выполнена чрезкожная пункционная нефростомия, направленная на сокращение собирательной системы почки, мочеточника, а также подготовка к оперативному лечению. Оперированные больные (84) разделены на 3 группы: I группа - по методу Политано-Ледбеттера (29); II группа - по Коэну (20); III группа по методу экстравезикальной реимплантации мочеточника с антирефлюксной защитой, разработанной в клинике детской хирургии (35).

После операции Политано-Ледбеттера осложнения отмечены у 8 (27,5%) больных, по метод Коэно - у 4 (20,0%) и по методу экстравезикальной реимплантации с антирефлюксной защитой – у 5 (14,2%).

**Выводы.** Метод реимплантации мочеточника, разработанный и апробированный в клинике детской хирургии является достаточно эффективным способом лечения мегауретера у детей. Данная методика высокоэффективна у детей старше 1-3 лет, и составляет 85,8%.

**Ключевые слова:** нейромышечная дисплазия, мегауретер, реимплантация, дети.

*H. Ibodov<sup>1</sup>, Kh.M. Mirakov<sup>2</sup>, R. Rofiev<sup>2</sup>, A. Davlatov<sup>1</sup>, N.S. Ibodov<sup>1</sup>*

#### **TREATMENT OF NEUROMUSCULAR DYSPLASIA OF THE VESICoureTERAL SEGMENT OF THE URETERS IN CHILDREN**

<sup>1</sup>SEI «Medico-Social Institute of Tajikistan»

<sup>2</sup>SEI “Institute of Postgraduate Education in Healthcare in the Republic of Tajikistan”

*Ibodov Khabibullo - Doctor of Medical Sciences, Professor at the Department of Pediatric Surgery, SEI Institute of Postgraduate Education in Health Care of the Republic of Tajikistan. Tel.: 900-99-11-77. E-mail: ibodov49@mail.ru*

**Aim.** To optimize conservative and surgical treatment of neuromuscular dysplasia of the vesicoureteral segment in children.

**Materials and methods.** Study included 84 operated children with neuromuscular dysplasia of the vesicoureteral segment of the ureters. Megaureter antenatally diagnosed in 28 (25.4%) children: I degree - in 5, II degree - in 9, III degree - in 10, IV degree - in 4 children.

The main criteria for diagnosing a megaureter in the perinatal period are an expansion of the anterior-posterior size of the pelvis, visualization of the dilated ureter, and in CFM - identification of weakening of the renal blood flow in the affected side.

**Results and discussion.** As a result of the conservative and minimally invasive therapy – stenting of the ureters for up to 2 years, urodynamics were restored and the phenomena of ureterohydronephrosis were eliminated in 30 (27.2%) patients. In 32 (29%) patients, percutaneous puncture nephrostomy was performed, aimed at reducing the collecting system of the kidney, and ureter, as well as preparing for surgical treatment. The operated patients (84) were divided into 3 groups: Group I - operated according to the Politano-Ledbetter method (29); Group II - according to Cohen (20); Group III operated according to the method of extravesical reimplantation of the ureter with antireflux protection, developed in the clinic of pediatric surgery (35).

Complications were noted in 8 (27.5%) patients after the Politano-Ledbetter operation; in 4 (20%) cases after the Cohen method operation; and in 5 (14.2%) cases after the extravesical reimplantation with antireflux protection.

**Conclusion.** The method of ureteral reimplantation, developed and tested at the Clinic of Pediatric Surgery, is a fairly effective way to treat megareteral disease in children. This technique is highly effective in children older than 1-3 years, which makes 85.8%.

**Keywords:** neuromuscular dysplasia, megaureter, reimplantation, children.

**Актуальность.** Уретерогидронефроз на фоне обструкции уретеровезикального сегмента у детей по частоте, среди других врожденных пороков мочевой системы, занимает один из ведущих мест [1, 2]. Мегауретер, как врожденный порок мочевого выделительной системы, характеризуется значительным расширением мочеточника на всем протяжении, начиная от везикоуретерального сегмента и далее трансформируется в чашечно-лоханочную систему за счет обструкции терминального отдела мочеточника [3, 4].

Исследования авторов показывают, что частота врожденной патологии мочеточника имеет тенденцию к увеличению. Это связывают с внедрением новых современных технологических методов в диагностике мегауретера и, с другой стороны, влиянием окружающей среды на формирование плода в период органогенеза, что приводит к увеличению частоты врожденных пороков развития, в частности, мочеточников [4-6].

Поскольку автором доказано, что чем раньше осуществляется лечения порока, тем лучше

достигаются хорошие отдаленные результаты и прогноз болезни, именно антенатальная диагностика врожденного обструктивного процесса дистального отдела мочеточника является наиболее перспективным направлением [7].

С учетом сложности лечения врожденного уретерогидронефроза, прибегают к применению новых методов лечения, одним из которых является этапный метод коррекции. Послеоперационные осложнения с уретерогидронефрозом после одноэтапной неимплантации мочеточника колеблется от 8 до 40% [8, 9].

Показанием к оперативному лечению уретерогидронефроза является прогрессирующее расширение мочеточника, обострение хронического воспалительного процесса в почках и появление признаков нарушения функции почек [10-12].

Предложено множество различных методов хирургической коррекции обструктивного мегауретера, но остаются спорными вопросы о показаниях к операции, оптимальных сроках её проведения, целесообразности радикального вмешательства у новорожденных [13-15]. В этой связи проблема лечения нейромышечной дисплазии везикоуретерального сегмента мочеточников остаётся актуальным.

**Цель исследования.** Оптимизация консервативного и хирургического лечения нейромышечной дисплазии везикоуретерального сегмента мочеточников у детей.

**Материалы и методы исследования.** За период 2016 по 2021 гг. в нашей клинике находились на обследовании и лечении 110 детей с нейромышечной дисплазией везикоуретерального сегмента мочеточников (нерефлексирующий мегауретер). Среди наблюдаемых нами детей: мальчиков было 70 (63,6%), девочек - 40 (36,4%), в возрасте от 0 до 1 года было 45 (40,9%), от 1 года до 3 лет - 34 (31,0%), от 3 до 7 лет - 22 (20,0%) и от 8 до 16 лет - 9 (8,1%) больных. Нейромышечная дисплазия слева обнаружена у 62 детей (56,3%), справа - у 40 детей (36,4%), двухсторонний - у 8 (7,3%) пациентов. Мегауретер антенатально диагностирован у 28 (25,4%) детей: I степень - у 5, II степень - у 9, III степень - у 10, IV степень - у 4.

При поступлении в отделение оценивалось общее состояние пациентов, выявлялось наличие или отсутствие инфекционных осложнений, проводилась оценка функционального состояния почек по данным биохимических анализов крови (общий белок, мочеви́на, креатинин, СКФ, моче́вая кислота, натрий, калий, хлор). Всем детям проводилось

УЗИ почек, у 53 выполнена мультиспиральная КТ с контрастным усилением в 3D-режиме.

Основными критериями диагностики мегауретера в перинатальном периоде являются: расширение переднезаднего размера лоханки, визуализация расширенного мочеточника и при ЦДК - выявление ослаблений почечного кровотока в пораженной стороне. Доплерография дала нам возможность определить почечную гемодинамику антенатально и после рождения ребенка, то есть в постнатальном периоде.

Большое значение имеет доскональное изучение гемодинамики почек детей с обструкцией мочевыводящих путей, по данным которых проводится разработка критериев его нарушения.

Полученные результаты были обработаны с помощью программного статистического пакета «Statistica 10.0», разработанного компанией StatSoft (USA).

#### **Результаты исследования и их обсуждение.**

После проведения комплексного обследования больных в зависимости от возраста, сроков заболевания, степени уретерогидронефроза и наличия моче́вой инфекции выбирался способ консервативного и/или оперативного лечения. В результате проведения консервативной и миниинвазивной терапии, то есть стентирование мочеточников в течении до 2 лет, уродинамика восстановилась и устранялись явления уретерогидронефроза у 30 (27,2%) пациентов. У 32 (29%) детей выполнена чрезкожная пункционная нефростомия, направленная на ликвидацию моче́вой инфекции, сокращение собирательной системы почки, мочеточников, а также подготовка к оперативному лечению. Оперированные больные (84) разделены на 3 группы: I группа - по методу Политано-Ледбеттера (29); II группа - по Коэну (20); III группа по методу экстравезикальной реимплантации мочеточника с антирефлюксной защитой, разработанной в клинике детской хирургии (35).

После операции Политано-Ледбеттера осложнения отмечены у 8 (27,5%) больных, по методу Коэну - у 4 (20%) и по методу экстравезикальной реимплантации с антирефлюксной защитой - у 5 (14,2%). Данная методика заключалась в:

резекция надпузырного отдела мочеточника и ушивание раны на стенке мочевого пузыря двухрядными викриловыми швами;

далее разрез по задней стенке мочевого пузыря в косопоперечном направлении длиной 2,5 см в пределах мышечных слоев стенки мочевого пузыря до слизистый (рис 1);

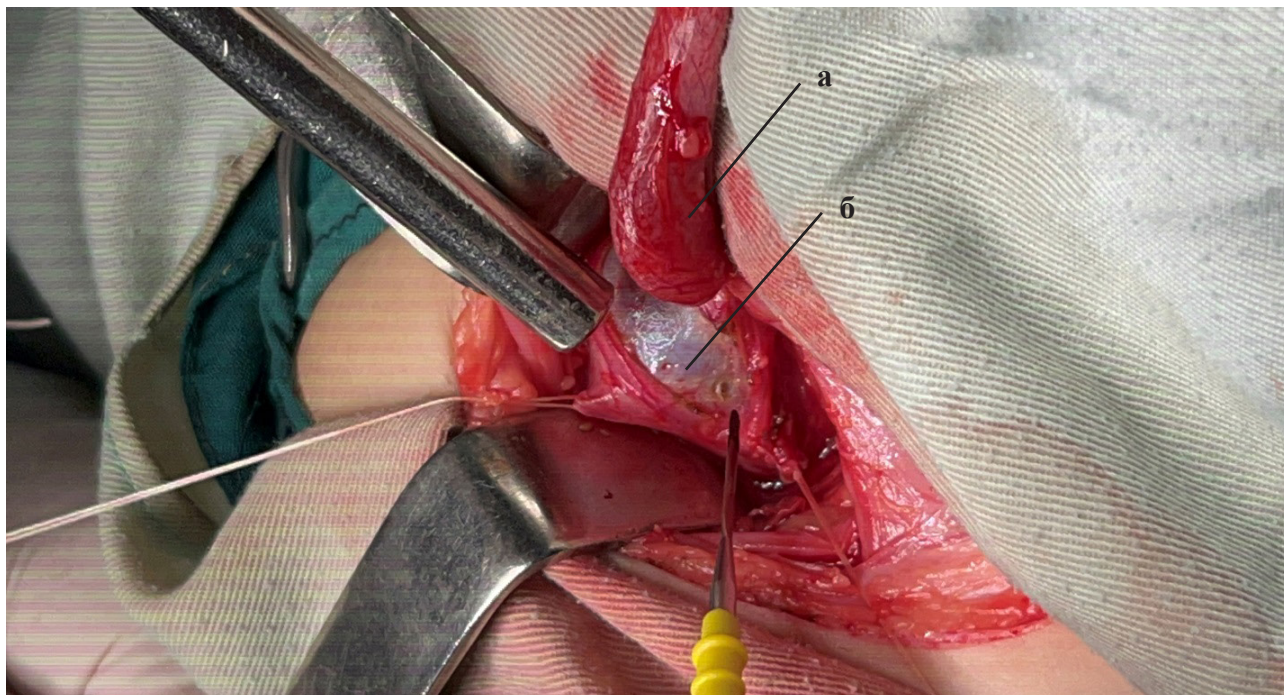


Рисунок 1. Разрез мышечных слоев до слизистой мочевого пузыря.  
а - отсеченный мочеточник; б - ложа для пересадки мочеточника.

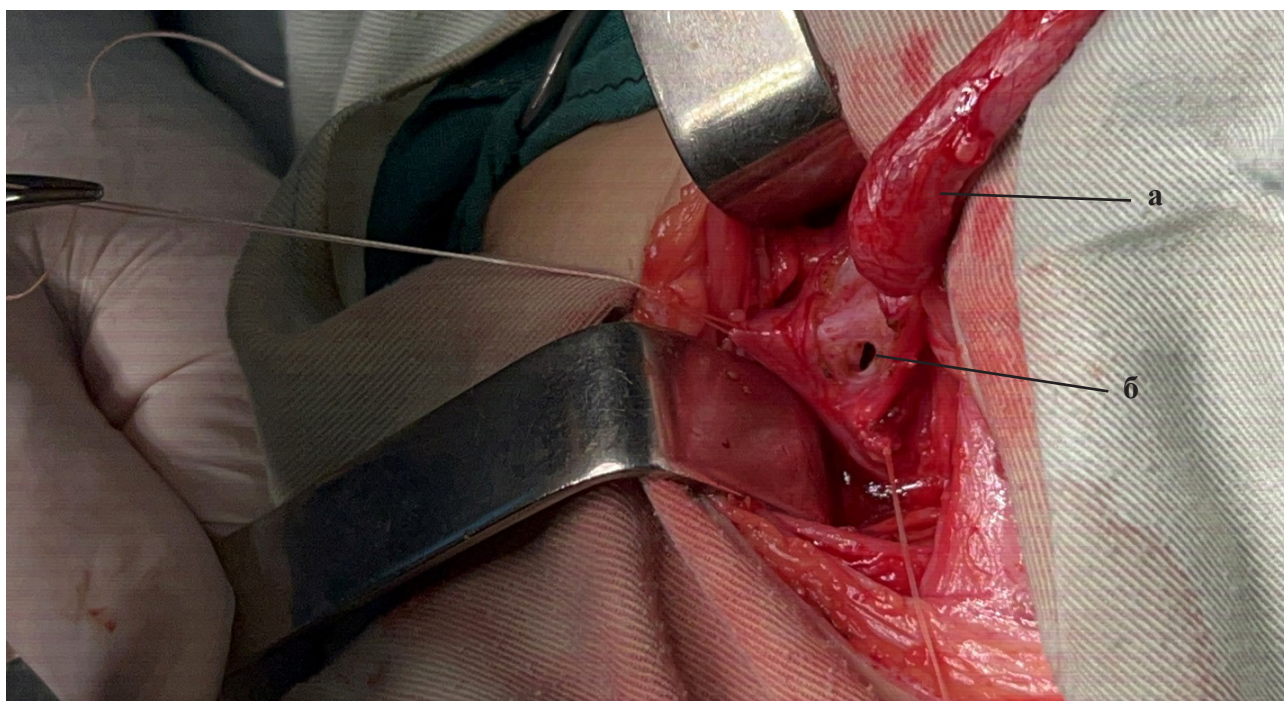


Рисунок 2. Перфорирование нижнего угла раны и подведение конца резецированного мочеточника.  
а - перфорация слизистой мочевого пузыря; б - мочеточник.

перфорация слизистого слоя у нижнего угла раны и подведение к ней конца резецированного мочеточника и полуовальное иссечение конца мочеточника обращенной к полости мочевого пузыря (рис 2);

фиксации конца мочеточника тремя викриловыми швами на глубине 5 мм через все слои

мочевого пузыря и завязывание узлов снаружи на мочевом пузыре (рис 3).

Сроки наблюдения в послеоперационном периоде после выписки из стационара были следующие: 1, 3, 6, 12 месяцев, 1 год 6 месяцев и 2 года.

При оценке результатов лечения учитывались состояние чашечно-лоханочной системы, толщи-

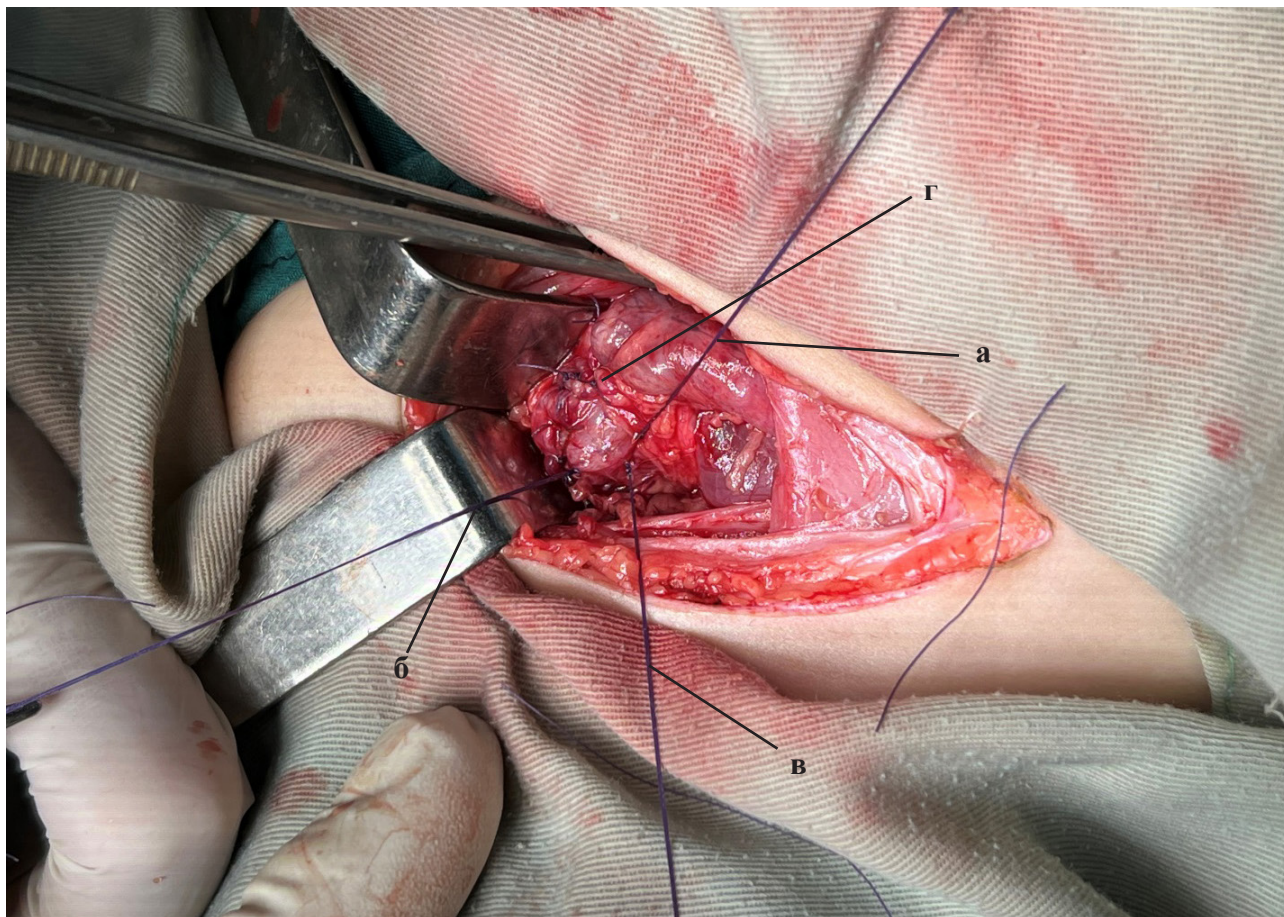


Рисунок 3. Фиксации конца мочеточника тремя викриловыми швами к стенке мочевого пузыря.  
а, б, в - нити швов фиксирующий конец мочеточника к стенке мочевого пузыря;  
г - ушивание мышечных слоев после укладки мочеточника в ложу.

на паренхимы почек, состояние мочеточников и уродинамики. Уже на 2 сутки, по данным УЗИ, отмечалось сокращение диаметра мочеточника (65%). У 3 детей в ближайшем послеоперационном периоде по методике Политано-Лидбеттера (1) и методике Коэна (2) отмечалась макрогематурия, которая была купирована на 3 день. Наличие макрогематурии возможно за счет недостаточный гемостаз во время операции.

Необходимо отметить, что у детей после операции были осложнения в ближайшем и в отдаленном периоде наблюдений. В нашем наблюдении в послеоперационном периоде отмечались следующие осложнения: обострения пиелонефрита у 19 (23,1%) детей, гематурия - у 3 (2,7%), цистит - у 5 (6,11%) и дислокация стента - у 1 (2,8%) ребёнка.

У 1 ребёнка на 7 сутки после операции отмечалась дислокация стента, в связи с этим стент был удалён. После удаления стента нарушение уродинамики не отмечалось. У 7 детей в связи с некупирующимися обострениями хронического процесса на 12 сутки стенты были удалены.

У 5 детей на раннем послеоперационном периоде отмечалось расширение мочеточника и явление цистита, который держался в течение  $23 \pm 1$  дней. После проведения антибактериальной терапии, применение уросептиков, озонотерапии и физиолечения у 3 детей восстановилась уродинамика и сократился мочеточник. У 2 детей держался пузырно-мочеточниковый рефлюкс, в последующем им проведено эндоскопическое введение объёмобразующего вещества ДАМ+.

С целью профилактики послеоперационных осложнений больным проведена адекватная антибактериальная терапия согласно чувствительности микрофлоры мочи к антибиотикам, уросептики, иммуномодуляторы, озонотерапия и квантовая терапия. Профилактика осложнений начиналась в предоперационном периоде и продолжалась после операции. После выписки из стационара лечение детей продолжалось в амбулаторных условиях под контролем детского хирурга и/или детского уролога. Лечение проводили непрерывно с применением антибактериальной терапии и уросептиков, кото-

рые менялись каждый 14-15 дней. Лечение пиелонефрита продолжалось в течение 12 месяцев и к лечению добавлена фитотерапия и физиотерапия.

Осложнений в отдаленном периоде после коррекции нарушения уродинамики, то есть реимплантации мочеточника при нейромышечной дисплазии везикоуретерального сегмента мочеточников, отмечалось у 17 детей. После операции Политана-Лидбеттера данное осложнение возникало у 8 детей, после операции Коэна - у 4 и после экстравезикальной реимплантации с антирефлюксной защитой - у 5 детей. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс наблюдался у 6 детей после операции Политано-Лидбеттера, у 2 детей после операции Коэна и у 3 детей после экстравезикальной реимплантации мочеточника с антирефлюксной защитой. Стриктура вновь сформированного устья мочеточника у 2 детей развивалась после операции Политано-Лидбеттера, у 2 детей после операции Коэна и у 2 детей после экстравезикальной реимплантации мочеточника.

Анализируя осложнения в отдаленном периоде после операции мы выявили следующие причины: одним из основным факторов является сохранившийся воспалительный процесс в мочевом пузыре, то есть недолеченный цистит; другим немало важным моментом является недостаточно правильно выполненная операция, то есть формирование короткого тоннеля при операции Политано-Лидбеттера и недостаточно сформированное ложе при экстравезикальной реимплантации; другим моментом мы считали недостаточную интубацию и/или стентирование мочеточника.

В этой связи все эти ошибки были учтены в дальнейшей нашей работе. При выполнении экстравезикальной реимплантации длина слизистомышечной ложи составляла от 2,5 до 3 см, а конец мочеточника полуовально иссечена для того, чтобы не наступила стриктура устья мочеточника.

В отдаленном периоде после операции результаты лечения оценивались как хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные. Хорошие результаты после операции Политана-Лидбеттера были у 19 (65,5%) детей, после операции Коэна - у 15 (75,0%) и после экстравезикальной реимплантации с антирефлюксной защитой - у 28 (80,0%). При этом отмечалось значительное уменьшение диаметра мочеточников и чашечно-лоханочной системы, улучшилась функция почек, отсутствовали признаки пузырно-мочеточникового рефлюкса. Удовлетворительные результаты после операции Политана-Лидбеттера были отмечены у 2 (6,8%)

детей, после операции Коэна - у 1 (5,0%) ребенка и после операции экстравезикальной реимплантации составляет - у 2 (5,7%) детей. Отмечались значительные улучшение уродинамики дистального отдела мочеточников, однако диагностировано явление пузырно-мочеточникового рефлюкса первой степени.

Неудовлетворительные результаты после хирургической коррекции нарушение уродинамики дистального отдела мочеточников выявили у 8 (27,5%), 4 (20,0%) и 5 (14,2%) соответственно. У этих детей сохранилась дилатация лоханочно-чашечной системы и мочеточников, отмечались пузырно-мочеточниковый рефлюкс (6;2;3) и сужение вновь сформированного устья мочеточников (2;2;2).

**Заключение.** Таким образом, метод реимплантации мочеточника, разработанный в клинике детской хирургии ГОУ «ИПОВСЗ РТ» в эксперименте и апробированный в клинике является достаточно эффективным способом лечения нейромышечной дисплазии везикоуретерального сегмента мочеточников у детей. Данная методика высокоэффективна у детей старше 1-3 лет, что составляет 85,8%.

## ЛИТЕРАТУРА

### (пп. 10-14 см. REFERENCES)

1. Айнакулов А.Д. Дифференцированный подход к лечению первичного обструктивного мегауретера / А.Д. Айнакулов, Б.М. Майлыбаев // Детская хирургия. – 2014. – Т.18. – № 5. – С. 16–18.
2. Гельдт В.Г. Постнатальная оценка обструктивных уropатий, выявленных пренатально / В.Г. Гельдт, Е.В. Юдина, Г.И. Кузовлева // Детская хирургия. – 2005. – № 6. – С. 12-16;
3. Довлатян А.А. Оперативное лечение нервно-мышечной дисплазии мочеточника / А.А. Довлатян // Урология. – 2005. – № 3. – С. 38–43., 38.
4. Коган М.И. Сравнительный анализ эффективности и безопасности открытой и лапароскопической техники пластики дистального мочеточника по Боари. / М.И. Коган, В.Н. Павлов, И.И. Белоусов и др. // Урология. 2020.6.75-80.
5. Левитская М.В. Дифференциальный подход к лечению нерефлюксирующего мегауретера у новорожденных / М.В. Левитская, Н.В. Голоденко, Т.В. Красовская, и др. // Детская хирургия. – 2003. – № 6. – С. 22–25.,
6. Меновщикова Л.Б. Малоинвазивный метод лечения нерефлюксирующего мегауретера у младенцев / Л.Б. Меновщикова, М.В. Левицкая, А.И. Гуревич, З.В. и др. // Пермский медицинский журнал. – 2015. – № 2. – С. 19–24.
7. Осипов И.Б. Результаты реимплантации мочеточника нипельным методом при врожденном обструктив-

ном мегауретере терминальной стадии / И.Б. Осипов, А.А. Федоткина, Д.А. Лебедев, С.Т. Агзамходжаев // Профилактическая и клиническая медицина. – 2013. – № 3. – С. 36–38.

8. Султонов Ш.Р. Диагностика и тактика хирургического лечения уретероцеле у детей / Ш.Р. Султонов, А.И. Сафаров, И.К. Атоев // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. – 2018. – Т. 8, №2 (26). – С. 249-255.

9. Юшко Е.И. Оптимизация диагностической и лечебной тактики при первичном мегауретере у детей / Е.И. Юшко, А.В. Строчкий, И.А. Скобеюс, А.И. Герасимович // Урология. – 2007. – № 3. – С. 81-87.

## REFERENCES

1. Aynakulov A.D. Differentsirovannyu podkhod k lecheniyu pervichnogo obstruktivnogo megauretera [Differential approach to treatment of primary obstructive megaureteral disease]. *Detskaya khirurgiya - Russian journal of pediatric surgery*, 2014, Vol. 18, No. 5, pp. 16-18.

2. Geldt V.G. Postnatalnaya otsenka obstruktivnykh uropatiy, vuyavlenykh prenatalno [Postnatal evaluation of prenatally detected obstructive uropathies]. *Detskaya khirurgiya - Russian journal of pediatric surgery*, 2005, No. 6, pp. 12-16.

3. Dovlatyan A.A. Operativnoe lechenie nervno-myshechnoy displazii mochetochnika [Surgical treatment of neuromuscular dysplasia of the ureter]. *Urologiya - Urology*, 2005, No. 3, pp. 38-43.

4. Kogan M.I. Sravnitelnyy analiz effektivnosti i bezopasnosti otkrytoy i laparoskopicheskoy tekhniki plastiki distalnogo mochetochnika po Boari [Comparative analysis of effectiveness and safety of open and laparoscopic technique of distal ureteroplasty according to Boarie]. *Urologiya - Urology*, 2020, No. 6, pp. 75-80.

5. Levitskaya M.V. Differentsialnyu podkhod k lecheniyu nereflyuksiruyushchego megauretera u novorozhdennykh [Differential approach to treatment of neonatal non-refluxing megaureter in newborns]. *Detskaya khirurgiya - Russian journal of pediatric surgery*, 2003, No. 6, pp. 22-25.

6. Menovshchikova L.B. Maloinvazivnyy metod lecheniya nereflyuksiruyushchego megauretera u mladentsev [A minimally invasive treatment for non-refluxing megaureteral disease in infants]. *Permskiy meditsinskiy zhurnal - Perm medical journal*, 2015, No. 2, pp. 19-24.

7. Osipov I.B. Rezultaty reimplantatsii mochetochnika nippelnym metodom pri vrozhdennom obstruktivnom megauretere terminalnoy stadii [Results of ureteral reimplantation by by nipple method in terminal obstructive congenital megaureteritis]. *Profilakticheskaya i klinicheskaya meditsina - Prophylactic and clinical medicine*, 2013, No. 3, pp. 36-38.

8. Sulonov SH.R. Diagnostika i taktika khirurgicheskogo lecheniya ureterotsele u detey [Diagnostics and surgical treatment tactic of the ureterocele among children]. *Vestnik Akademii meditsinskikh nauk Tadzhikistana - Bulletin of*

*the Academy of Medical Sciences of Tajikistan*, 2018, Vol. 8, No. 2 (26), pp. 249-255.

9. Yushko E.I. Optimizatsiya diagnosticheskoy i lechenoy taktiki pri pervichnom megauretere u detey [Optimization of diagnostic and treatment tactics with primary megaureter in children]. *Urologiya - Urology*, 2007, No. 3, pp. 81-87.

10. Landa-Juárez S., Guerra-Rivas A., Salgado-Sangri R. Laparoscopic ureterovesical repair for megaureter treatment. *Circulation*, 2017, Vol. 85 (3), pp. 196-200.

11. Liu W., Du G., Guo F. Modified ureteral orthotopic reimplantation method for managing infant primary obstructive megaureter: a preliminary study. *International Journal of Urology and Nephrology*, 2016, Vol. 48 (12), pp. 1937-1941.

12. Stehr M., Metzger R., Schuster T. Management of the primary obstructed megaureter (POM) and indication for operative treatment. *European Journal of Pediatric Surgery*, 2002, Vol. 12, No. 1, pp. 32-37.

13. Nagy V., Baca M., Boor A. Primary obstructed megaureter (POM) in children. *Bratislavské lekárske listy*, 2013, Vol. 114 (11), pp. 650-656.

14. Hodges S.J., Werle D., McLorie G. Megaureter. *Scientific World Journal*, 2010, Vol. 10, pp. 603-612.

## ХУЛОСА

**Х. Ибодов, Х. Мираков, Р. Рофиев,  
А. Давлатов, Н.С. Ибодов**

## ТАБОБАТИ ДИСПЛАЗИЯИ НЕЙРОМУШАКИИ БАНДАКИ ВЕЗИКОУРЕТЕРАЛИИ ҲОЛИБҲО ДАР КӮДАКОН

**Мақсади омӯзиш.** Оптимизатсияи (муносибгардони) табобати консервативӣ ва ҷарроҳии дисплазияи нейромушакии бандаки везикоуретералии дар кӯдакон.

**Мавод ва усул.** Ба 110 нафар кӯдакони гирифтори дисплазияи нейромушакии бандаки везикоуретералии ҳолибҳо ҷарроҳӣ гузаронида шудааст. Дар 28 (25,4%) кӯдак мегауретер дар давраи антинаталӣ муайян карда шудааст; дарачаи I - дар 5, дарачаи II - дар 9, дарачаи III - дар 10, дарачаи IV - дар 4. Меъёрҳои асосии ташхисии мегауретер дар давраи перинаталӣ инҳоянд: васеъшавии андозаи пеш ва қафои ҳолиб, визуализатсияи ҳолиби васеъшуда ва дар тасвири доплерии ранга (ЦДК) - муайян кардани сустшавии гардиши хуни гурда дар тарафи осебдида.

**Натиҷаҳои омӯзиш ва муҳокимаи онҳо.** Дар натиҷаи табобати консервативӣ ва миниинвазивӣ, яъне стентгузории ҳолибҳо дар муддати то 2 сол уродинамика барқарор шуда уретерогидронеф-



роз дар 30 (27,2%) беморон баргараф шуд. Бо максуди баргарафкунии васеъшавии системаи чамъоварандаи гурда, ҳолиб ва инчунин омодагӣ ба табобати ҷарроҳӣ ба 32 (29%) беморон нефростомияи пунксионӣ (перкутанӣ) гузаронида шудааст. Беморони ҷарроҳишуда (84) ба 3 гуруҳ тақсим карда шуданд: гуруҳи I - бо усули Политано-Ледбеттер (29); гуруҳи II - бо усули Коэн (20); гуруҳи III бо усули реимплантатсияи экстравезикии ҳолиб бо хифзи зиддирефлюкси, ки дар клиникаи ҷарроҳии қудакона таҳия шудааст (35).

**Оризаҳои баъдиҷарроҳӣ:** бо усули Политано-Ледбеттер дар 8 (27,5%) бемор, бо усули Коэн

дар 4 (20%) бемор ва бо усули реимплантатсияи экстравезикии бо муҳофизати зиддирефлюкси дар 5 (14,2%) бемор ба қайд гирифта шуданд.

**Хулоса.** Хамин тавр, усули реимплантатсияи ҳолиб, ки дар клиникаи ҷарроҳии қудакона тарҳрези шудааст, дар хайвонҳои таҷрибавӣ озмоиш гузаронида шуда ва дар клиника тасдиқ карда шудааст, ки ин усули хеле самарабахши табобати мегауретер дар қудакон мебошад. Усули пешниҳодшуда дар қудакони аз 1-3 сола боло самаранок аст, ки 85,8%-ро ташкил медиҳад.

**Калимаҳои калидӣ:** дисплазияи нейромушаки, мегауретер, реимплантатсия, қудакон.

УДК 616-007.618-43

doi: 10.52888/0514-2515-2022-354-3-41-47

Б.Т. Мирзабекова<sup>1</sup>, Х.О. Саидова<sup>1</sup>, С.М. Мухамадиева<sup>1</sup>, Ш.Дж. Сайдахмадова<sup>2</sup>

## ЧАСТОТА И СТРУКТУРА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ПЛОДА В НОВЫХ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

<sup>1</sup>*Кафедра акушерства и гинекологии №1 ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Министерства здравоохранения Республики Таджикистан»*

<sup>2</sup>*Кафедра акушерства и гинекологии ГОУ «Республиканский медицинский колледж»*

**Мирзабекова Бахаргуль Токторбаевна** – докторант, ассистент кафедры акушерства и гинекологии №1 ГОУ «ИПОвСЗ РТ»; Тел.: +992903331454; Email: t.bahargul@mail.ru

**Цель исследования.** Установить частоту и структуру врожденных пороков развития в новых социально-экономических условиях региона за период 2014-2018 гг.

**Материалы и методы исследования.** Проанализированы ежегодные статистические данные формы 32 «Отчет по оказанию медицинской помощи беременным, роженицам и новорожденным», утвержденная №54 от 11.11.2014 года, центра медицинской статистики и информации Министерства Здравоохранения и Социальной Защиты Республики Таджикистан за период 2014-2018 гг.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В новых социально-экономических условиях страны установлена высокая частота врожденных пороков развития, имеющая неустойчивую тенденцию к снижению. Полученные данные свидетельствуют, что врожденные пороки развития имеют место в основном среди недоношенных новорожденных, родившихся после спонтанного развития родовой деятельности. Среди доношенных младенцев преобладают пороки сердечно-сосудистой системы, что возможно связано, с поздней диагностикой данной патологии.

**Заключение.** Проведение перинатального скрининга позволит своевременно выявить врожденные пороки развития плода, снизить перинатальную заболеваемость и смертность.

**Ключевые слова:** врожденные пороки развития, синдром Дауна, центральная нервная система, аномалии развития, частота.

Б.Т. Mirzabekova<sup>1</sup>, H.O. Saidova<sup>1</sup>, S.M. Mukhamadieva<sup>1</sup>, Sh.J. Saydahmadova<sup>2</sup>

## FREQUENCY AND STRUCTURE OF CONGENITAL FETAL MALFORMATIONS IN THE NEW SOCIO-ECONOMIC CONDITIONS

<sup>1</sup>*Department of Obstetrics and Gynecology №1 of the State Institution "Institute of Postgraduate Education in Health Care of the Ministry of Health of the Republic of Tajikistan"*

<sup>2</sup>*The Department of Obstetrics and Gynecology of the State Institution "Republican Medical College"*

*Mirzabekova Bahargul Toktorbaevna* - doctoral student, assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology №1 of the State Institution "Institution of Postgraduate Education of the Republic of Tajikistan"; Tel: +992903331454; Email: t.bahargul@mail.ru

**Aim.** To identify the frequency and the structure of congenital malformations in the new socio-economic conditions of the region for the period between 2014-2018.

**Material and methods.** Annual statistical data of form 32 "Report on the provision of medical care to pregnant women, women in labor and newborns", approved by No. 54 of 11.11.2014, of the Center for Medical Statistics and Information of the Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan for the period 2014-2018 were analyzed.

**Results and discussion.** In the new socio-economic conditions of the country, a high frequency of congenital malformations has been established, which has an unstable tendency to decrease. The findings indicate that congenital malformations occur mainly among premature newborns, while lesions of the central nervous system prevail. Defects of the cardiovascular system prevail among full-term infants, which is possibly associated with the late diagnosis of the pathology.

**Conclusion.** Perinatal screening will allow timely detection of congenital malformations of the fetus, reduce perinatal morbidity and mortality.

**Keywords:** congenital malformations, Down syndrome, central nervous system, developmental anomalies, frequency.

**Актуальность.** По данным ВОЗ, за последние 5 лет дети, рожденные с врожденными пороками развития (ВПР), составляют 4-6% от общей популяции рожденных детей, а смертность среди этой категории новорожденных составляет 40-50%, при этом в развитых странах Европы и стран запада ВПР выходят на первый план в структуре перинатальной смертности [1, 4, 9, 10]. Зарубежные исследователи утверждают, что одним из наиболее часто встречаемых врожденных заболеваний плода в антенатальном периоде является повреждение центральной нервной системы (ЦНС) плода, при этом они составляют от 10 до 30% от всех пороков развития [2, 6, 10]. Длительное и сложное лечение больных с врожденными пороками, медико-педагогическая и социальная помощь детям-инвалидам требуют значительных экономических затрат [8].

Несмотря на внедрение современных технологий пренатальной диагностики (ультразвукового скрининга, биохимических обследований на маркеры пороков развития плода, инвазивных методов обследования), частота врожденной патологии не снижается, что обуславливает поиск новых подходов профилактики и выявления факторов риска врожденных пороков развития плода [3, 5, 7]. Все эти данные определяют совершенствование профилактики ВПР как актуальнейшую задачу здравоохранения и ведомств социальной защиты населения [9].

В Республике Таджикистан отмечается высокая частота близкородственных браков, в связи с чем до настоящего времени остаются неизученными частота и структура ВПР плода и новорожденных.

**Цель исследования.** Установить частоту и структуру ВПР, в новых социально-экономических условиях региона, за период 2014-2018 гг.

**Материал и методы исследования.** Проанализированы ежегодные статистические данные Центра Медицинской Статистики и Информации Министерства Здравоохранения и Социальной Защиты Республики Таджикистан «Форма 32 - Отчет по оказанию медицинской помощи беременным, роженицам и новорожденным», утвержденная №54 от 11.11.2014 года, (2014-2018 гг.). Статистическая обработка результатов выполнялась с использованием программы Statistica 10.0 (StatSoft, США). Качественные показатели представлены в виде абсолютных значений и долей (%). При проведении множественного сравнения между группами использовался критерий  $\chi^2$  для произвольных таблиц. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Проведенный анализ официальных статистических данных показал, что ВПР плода чаще наблюдается среди недоношенных новорожденных, родившихся после спонтанного развития родовой деятельности. За анализируемый период этот показатель в 2014 году составлял 1,2%, в 2015 и 2017 годах данный показатель увеличился почти в 2,5 раза (2,8% и 2,7% соответственно) и в 2018 году отмечается тенденция к уменьшению данной патологии составляя при этом 1,1%.

Установлено, что наиболее высокий процент ВПР установлен среди младенцев, родившихся массой 1000-1499 г. Этот показатель с 2014 года возрос в 5,3 раза к 2017 году и составляет 11,2%,

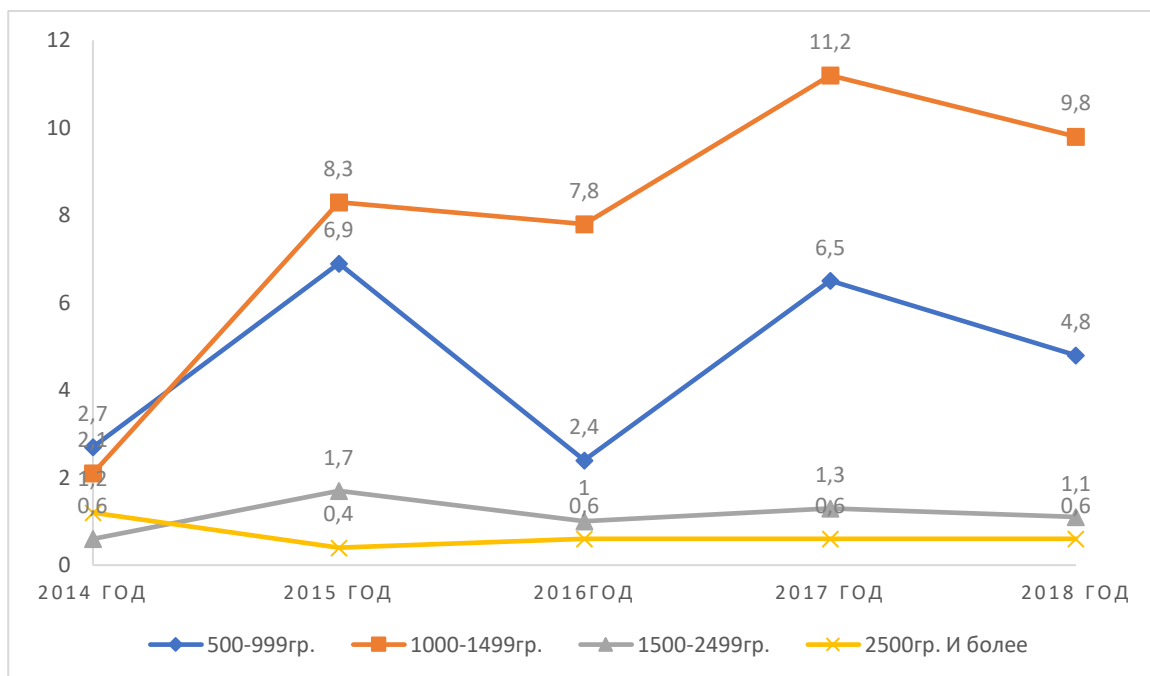


Рисунок 1. Частота ВПР в зависимости от веса новорожденного (2014-2018 гг.).

что в 5,3 раза выше по сравнению с 2014 годом (2,1%  $p < 0,01$ ), а к 2018 году данная патология уменьшилась до 1,1% (рис. 1).

Следует указать, что за анализируемый период имела место неустойчивая динамика ВПР среди новорожденных, родившихся массой 500-999 грамм. Так в 2014 и 2016 годах ВПР плода был диагностирован в 2,7% и 2,4% случаев соответственно, тогда как в 2015 и 2017 годах этот показатель увеличился в 2,5 раза (6,9% и 6,5% соответственно).

В популяции новорожденных весом 1500-2499 грамм частота ВПР плода в динамике варьирует, составляя в 2014 году 0,6%, в 2015 году - 1,7%, в

2017 - 1,3% и 2018 году - 0,6%. Установлено, что частота ВПР плода в динамике среди доношенных новорожденных массой 2500 и более грамм была стабильной и составляла в 2018 году 0,6%.

В структуре выявленных пороков среди недоношенных младенцев наиболее часто диагностирован пороки центральной нервной системы, так если этот порок среди родившихся массой 500-999 грамм в 2014 году наблюдались в 26,4% случаев, в 2015 - 35,7%, в 2016 - 67,7%, в 2017 - 56,1%, при это в 2018 году данный показатель уменьшился в 2 раза по сравнению с 2016 годом (67,7% и 32,5% соответственно) ( $p < 0,001$ ).

Таблица 1

## Структура пороков развития плода среди плодов, родившихся весом 500-999 г.

нозология	2014		2015		2016		2017		2018		p
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	
ЦНС	50	26,4%	45	35,7%	61	67,7%	68	56,1%	38	32,5%	<0,001
ССС	33	17,5%	38	11,1%	10	11,1%	22	18,1%	23	19,7%	>0,05
ЖКТ	12	6,3%	12	6,6%	6	6,6%	8	6,6%	14	12,0%	>0,05
МПС	28	14,8%	8	2,2%	2	2,2%	6	5,0%	10	8,5%	<0,05
КМС	26	13,7%	9	7,1%	6	6,6%	3	2,5%	15	12,8%	<0,05
Множественные пороки	40	21,1%	12	9,5%	3	3,3%	12	9,9%	15	12,8%	<0,01
С-м Дауна	-	-	2	1,6%	2	2,2%	2	1,6%	2	1,8%	>0,05
всего	189		126		61		114		117		

**Примечание:** p – статистическая значимость различия показателей между годами наблюдения (по критерию  $\chi^2$  для произвольных таблиц).

Из представленных данных установлено, что пороки развития сердечно-сосудистой системы среди данной категории новорожденных в 2014 в году составили 17,5%. Показано, что в 2015 и 2016 гг. пороки ССС наблюдалась у каждого десятого младенца (11,1% и 11,1% соответственно), и к 2018 году данная аномалия увеличилась в 1,8 раз (18,1%). В 2014-2017 гг. показатели пороков желудочно-кишечного тракта были стабильны, и находилась в пределах 6,6%, а в 2018 году данный показатель увеличился в почти в 2 раза (12,0%). Установлено, что пороки развития костно-мышечной системы (КМС) в 2014 году составили 13,7%, а в 2015, 2016 и 2017 годах этот показатель снизился, соответственно 7,1%, 6,6% и 2,5%, но в 2018 отмечено увеличение до 12,8%.

Множественные пороки развития плода в 2014 году отмечалась в каждом пятом случае (21,1%) в 2015 и 2017 годы данная патология уменьшилась до (9,5% и 9,9% соответственно)  $p < 0,01$  и к 2016 году этот показатель был в пределах 3,3%, но в

2018 году пороки увеличились почти в 4 раза по сравнению с 2016 годом (3,3% и 12,8% соответственно). Синдром Дауна за анализируемый период среди категории с экстремально низкой массой тела встречался в единичных случаях.

Подробная динамика структуры врожденных аномалий развития плода среди родившихся весом 1000-1499 грамм отмечена в табл. 2.

Анализ данных показал, что пороки развития ЦНС у данной категории новорожденных имела тенденцию к увеличению: в 2014 году он наблюдался у каждого четвертого новорожденного (25%), в 2016 году выявляемость составляла 42,2%, в 2016 году - 30,8%, в 2017 году эта патология увеличилась почти в 2 раза по сравнению с 2014 годом (25,0% и 48,9%) и в 2018 году он диагностирован в 37,0±0,91% случаев ( $p < 0,001$ ). Наиболее высокий показатель поражения ССС наблюдалось в 2015 году и составил при этом 23,4%, при этом в динамике частота данной патологии особо не изменялась.

Таблица 2

Структура пороков развития плода среди плодов, родившихся весом 1000-1499 г.

нозология	2014		2015		2016		2017		2018		p
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	
ЦНС	30	25%	54	42,2%	37	30,8%	68	48,9%	34	37,0%	<0,001
ССС	26	21,7%	30	23,4%	26	21,7%	22	15,8%	20	21,7%	>0,05
ЖКТ	12	10,0%	9	7,0%	10	8,3%	16	13,3%	19	20,7%	<0,05
МПС	-		13	10,1%	4	3,3%	20	16,7%	12	13,0%	<0,001
КМС	15	12,5%	4	3,4%	18	15,0%	5	4,2%	4	4,3%	<0,001
Множественные пороки	35	29,2%	17	13,3%	12	10,0%	2	1,7%	2	2,2%	<0,001
С-м Дауна	2	1,7%	1	0,8%	13	10,8%	6	5,0%	1	1,0%	<0,001
всего	120		125		120		124		92		

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между годами наблюдения (по критерию  $\chi^2$  для произвольных таблиц).

Таблица 3

Структура пороков развития плода среди плодов, родившихся весом 1500-2499 г.

нозология	2014		2015		2016		2017		2018		p
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	
ЦНС	39	39,8%	40	26,3%	34	42,0%	68	59,6%	51	43,6%	<0,01
ССС	26	26,5%	69	45,4%	24	29,6%	22	19,3%	38	32,5%	<0,001
ЖКТ	11	11,2%	21	13,8%	8	9,9%	7	6,1%	11	9,4%	<0,05
МПС	4	4,1%	9	5,9%	6	7,4%	2	1,8%	3	2,6%	>0,05
КМС	7	7,1%	4	2,6%	3	3,7%	7	6,1%	5	4,3%	>0,05
Множественные пороки	5	5,1%	8	5,3%	4	4,9%	2	1,8%	5	4,3%	>0,05
С-м Дауна	6	6,1%	1	0,7%	2	2,5%	6	5,3%	4	3,3%	>0,05
всего	98		112		81		114		117		

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между годами наблюдения (по критерию  $\chi^2$  для произвольных таблиц)

Таблица 4

## Структура пороков развития плода среди плодов, родившихся весом 2500 грамм и более.

нозология	2014		2015		2016		2017		2018		p
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	
ЦНС	17	17,3%	240	27,7%	190	24,7%	201	27,0%	293	27,4%	>0,05
ССС	26	26,5%	251	28,7%	268	34,8%	183	24,5%	282	26,4%	<0,001
ЖКТ	13	13,3%	61	7,0%	63	10,7%	80	10,7%	87	8,1%	<0,05
МПС	7	7,1%	86	9,8%	65	10,3%	77	10,3%	58	5,4%	<0,001
КМС	12	12,2%	156	17,8%	105	13,6%	77	10,3%	219	20,5%	<0,001
Множественные пороки	17	17,3%	54	6,2%	26	3,4%	77	10,3%	77	7,2%	<0,001
С-м Дауна	6	6,1%	26	3,0%	53	6,9%	52	7,0%	52	4,7%	<0,001
всего	98	100%	874	100%	770	100%	747	100%	1190	100%	

**Примечание:** p – статистическая значимость различия показателей между годами наблюдения (по критерию  $\chi^2$  для произвольных таблиц)

Установлено, что пороки развития желудочно-кишечного тракта за периоды 2014, 2015, 2016 годы оставались стабильной составляя при этом 10,0%, 7,0%, 8,3% и 13,0%, но в 2018 году данный порок увеличился почти более чем в 2 раза (20,7%). Аномалии развития костно-мышечной системы имели тенденцию к снижению, и к 2018 году они снизились почти в 3 раза по сравнению с 2014 годом (12,5% и 4,3% соответственно  $p < 0.001$ ), множественные пороки развития также имели тенденцию к снижению и уменьшились в 13,2 раза (29,2% и 2,2% соответственно). Наиболее высокий процент синдрома Дауна у новорожденных с низкой массой тела отмечена в 2016 (10,8%), а в остальные годы в единичных случаях.

Результаты анализа показали высокие показатели аномалий развития (табл. 3) ЦНС: в 2014 году диагностированы в 39,8% случаев, в 2015 - 26,3%, в 2017 - 59,6% и в 2018 - 43,6%. Установлена также высокая частота пороков ССС за анализируемый период: в 2015 - 45,4%, в 2014 - 26,5%, в 2016 - 29,6% и в 2018 году данная патология встречалась у каждого третьего новорожденного (32,5%). Динамика пороков ЖКТ, МПС и множественные пороки развития оставались стабильной. Установлено, что синдром Дауна в 2014 году наблюдался в 6,1% случаев, тогда как в 2018 году данный показатель уменьшился в 1,8 раза (3,3%  $p > 0.05$ ).

Как представлено в таблице 4, за анализируемый период в структуре ВПР среди доношенных новорожденных преобладали аномалии сердечно-сосудистой системы при этом в динамике частота данной патологии оставалась стабильной (2014 - 26,5%; 2015 - 28,7%; 2016 - 34,8%; 2017 - 27,0%; 2018 - 27,4%).

Среди данной категории новорожденных имело место увеличение показателей пороков костно-мышечной системы, которые имели тенденцию к увеличению: в 2014 году наблюдался в 12,2% случаев, в 2015 году - 17,8% случаев, в 2016 и 2017 годах данный показатель снизился (13,6% и 10,3% младенцев соответственно  $p < 0.001$ ), но в 2018 году показатели данного порока увеличились почти в 2 раза (20,5%) по сравнению с предыдущими годами. Пороки развития желудочно-кишечного тракта имели тенденцию к снижению: в 2014 году установлены в 13,3% случаев, в 2015 году - 7,0%, в 2016 и 2017 годах у каждого десятого новорожденного (10,7% и 10,7% соответственно) и в 2018 году – 8,1%. Следует отметить увеличение показателей множественных пороков развития плода и синдрома Дауна среди доношенных новорожденных. Частота синдрома Дауна в 2014 году составляла 6,1%, в 2015 году - 3,0%, в 2016 году - 6,9%, в 2017 году - 7,0%, а в 2018 году данный показатель снизился в 1,5 раза (7,0% и 4,7% соответственно  $p < 0.001$ ). Отмечена тенденция к снижению показателей множественных пороков развития: в 2014 году 17,3% и к 2018 году данный показатель снизился более чем в 2,5 раза (17,3% и 7,2%, соответственно  $p < 0.001$ ).

**Закключение.** В новых социально-экономических условиях страны установлена высокая частота ВПР, имеющая неустойчивую тенденцию к снижению. Полученные данные свидетельствуют, что ВПР имеют место в основном среди недоношенных новорожденных, родившихся после спонтанной родовой деятельности в структуре которых преобладают поражения центральной нервной системы. Среди доношенных младенцев преобладают пороки сердечно-сосудистой систе-

мы, что связано, возможно с поздней диагностикой данной патологии. Проведение перинатального скрининга позволит своевременно выявить ВПР плода, снизить перинатальную заболеваемость и смертность.

#### ЛИТЕРАТУРА

(пп. 6-10 см. REFERENCES)

1. Алтынник Н.А. Пренатальная диагностика двух случаев свищевой формы аноректальной атрезии у плода в 11-14 недель беременности / Н.А. Алтынник, А.Д. Минкаилова // Пренатальная диагностика. - 2018. - Т. 17, №3. - С. 248-254.

2. Бузрукова Н.Д. Некоторые аспекты врожденных пороков развития новорожденных детей / Н.Д. Бузрукова, Р.Х. Саидмуродова, Х.Х. Махкамов, Ф.Х. Олимова // Известия Академии Наук Республики Таджикистан. - 2015. - №1 (189). - С. 64-68.

3. Волков А.Е. Пренатальная диагностика врожденной тератомы головного мозга / А.Е. Волков, В.В. Волошин, О.А. Фоменко // Пренатальная диагностика. - 2018. - Т. 17, №4. - С. 350-354.

4. Додхоева М.Ф. Медико-социальные аспекты развития врожденных пороков развития новорожденных / М.Ф. Додхоева, В.Ю. Мельникова // Ж. Доклады академии наук Республики Таджикистан. - 2013. - Т. 56, №1. - С. 98-102.6

5. Очилзода А.А. Множественные врожденные пороки развития у 6-летнего ребенка, родившегося от родственного брака / А.А. Очилзода, А.О. Каримов, Н.А. Очилзода // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. - 2018. - №3. - С. 95-97.

#### REFERENCES

1. Altynnik N.A. Prenatalnaya diagnostika dvukh sluchaev svishchevoy formy anorektalnoy atrezii u ploda v 11-14 nedel beremennosti [Prenatal diagnosis of two cases of fistulous anorectal atresia in the fetus at 11-14 weeks' gestation]. *Prenatalnaya diagnostika - Prenatal diagnostics*, 2018, Vol. 17, No. 3, pp. 248-254.

2. Buzrukova N.D. Nekotorye aspekty vrozhdennykh porokov razvitiya novorozhdennykh detey [Some aspects of congenital malformations of newborn children]. *Izvestiya Akademii Nauk Respubliki Tadjikistan - Bulletin of the Academy of Medical Science of Tajikistan*, 2015, No. 1 (189), pp. 64-68.

3. Volkov A.E. Prenatalnaya diagnostika vrozhdennoy teratomy golovnogo mozga [Prenatal diagnosis of congenital teratoma of the brain]. *Prenatalnaya diagnostika - Prenatal diagnostics*, 2018, Vol. 17, No. 4, pp. 350-354.

4. Dodkhoeva M.F. Mediko-sotsialnye aspekty razvitiya vrozhdennykh porokov razvitiya novorozhdennykh [Medico-social aspects of congenital malformations of newborns]. *Doklady Akademii nauk Respubliki Tadjikistan*

- *Reports of the Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan*, 2013, Vol. 56, No. 1, pp. 98-102.

5. Ochilzoda A.A. Mnozhestvenn-yye vrozhden-yye poroki razvitiya u 6-letnego rebenka, rodivshegosya ot rodstvennogo braka [Multiple congenital malformations in 6-year-old child born in blood marriage]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya - Bulletin of Postgraduate Education in Healthcare*, 2018, No. 3, pp. 95-97.

6. Barua S., Chadman K.K., Kuizon S. Increasing Maternal or Post-Weaning Folic Acid Alters Gene Expression and Moderately Changes Behavior in the Offspring. *Public Library of Science*, 2014, No. 9, pp. 10-16.

7. Dorothy A., Oluoch N.M., Kemp B. Provision and perceptions of antenatal care and routine antenatal ultrasound scanning in rural Keny. *Bulletin of Pregnancy and Child health*, 2015, No. 15, pp. 127.

8. Mashuda D.F. Patterns and factors associated with congenital anomalies among young infants admitted at Bugando medical Centre, Mwanza-Tanzania. *Bio Medical Central*, 2014, No. 4, pp. 195.

9. *The WHO application of ICD-10 to deaths during the perinatal period: ICD-PM*. Geneva, World Health Organization Publ., 2016.

10. Vandevijvere S., Amsalkhir S., Van Oyen H., Moreno-Reyes R. Determinants of folate status in pregnant women: results from a national cross-sectional survey in Belgium. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2017, No. 66, pp. 1172-1177.

#### ХУЛОСА

**Б.Т. Мирзабекова, Ҳ.О. Саидова,  
С.М. Мухаммадиева, Ш.Ҷ. Сайдахмадова**

#### **БАСОМАД ВА СОҲТОРИ НУҚСОНҲОИ МОДАРЗОДИИ ТИФЛ ДАР ШАРОИТҲОИ НАВИ ИҶТИМОИЮ ИҚТИСОДИ**

**Мақсади таҳқиқот.** Муайян кардани басомад ва сохтори нуқсонҳои модарзодии тифл (НМТ) дар шароитҳои нави иҷтимоию иқтисодии минтақа дар солҳои 2014-2018.

**Мавод ва усулҳои таҳқиқот.** Нишондодҳои омории ҳисоботи солонаи Маркази омили тиббӣ ва информатсионии Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон дар солҳои 2014-2018, шакли 32 “Ҳисобот оид ба хизматрасонии тиббӣ ба ҳомиладорон, таваллудкардагон ва навзодон” (аз 11.11. соли 2014) таҳти №54 таҳлил карда шуд.

**Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокима.** Дар шароитҳои нави иҷтимоию иқтисодии мамлакат басомади баланди НМТ муайян карда шуд, ки майли ноустувор ба поёншавӣ доранд. Натиҷаҳои да-

рефторкардашуда шаҳодат аз он медиҳанд, ки НМТ бештар дар байни навзодони норасид баъди валодати худсарона ҷой дорад, ки дар сохтори он зиёдтар нуқсонҳои системаи асаб дида мешавад. Дар навзодони дар муҳлат таваллудшуда нуқсонҳои системаи дилу-рағҳо бартарӣ дорад, ки эҳтимол бо дер таххис мондани патологияи мазкур алоқаманд

бошад. Гузаронидани скрининги перинаталӣ дар сари вақт ошкор кардани нуқсонҳои модарзодии тифл, паст намудани беморӣ ва фавтӣ перинаталӣ мусоидат менамояд.

**Калимаҳои калидӣ:** нуқсонҳои модарзодии тифл, синдроми Даун, системаи марказии асаб, аномалияҳои инкишоф, басомад.

УДК 616.72-002:616.71-007.234

doi: 10.52888/0514-2515-2022-354-3-47-55

Н.З. Мухамади

## ВЫЖИВАЕМОСТЬ БОЛЬНЫХ РАКОМ ТЕЛА МАТКИ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

*ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино»,  
Кафедра онкологии и лучевой диагностики*

*Мухамади Нилуфар Зокир - аспирант кафедры онкологии и лучевой диагностики ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино»*

**Цель исследования.** Изучить выживаемость больных раком тела матки в зависимости от паритета и метаболического синдрома после лечения

**Материалы и методы исследования.** В исследование было включено 218 больных с доказанным диагнозом рак тела матки, находившихся на обследовании и лечении в ГУ «Республиканский онкологический научный центр» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан за период с 2007 по 2019 гг. Все больные в зависимости от паритета были разделены на группы: многорожавшие ( $n=101$ ), малорожавшие ( $n=84$ ) и бесплодие ( $n=33$ ). Выживаемость рассчитывалась по Каплан-Майеру со сравнением кривых по F-критерию Кокса, различия считались статистически значимыми при  $p<0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ общей кумулятивной выживаемости больных раком тела матки после лечения по методу Каплан-Майера показал, что через 60 месяцев после лечения живы 55% больных, по истечении 85 месяцев живы - 48%. Показатели выживаемости в группе многорожавших женщин лучше, по сравнению с группой малорожавших (70 месяцев прожили 55% многорожавших и 45% малорожавших), однако данные различия не имеют статистической значимости ( $p>0,05$ ). Наиболее низкие показатели выживаемости отмечаются в группе малорожавших больных раком тела матки с метаболическим синдромом, наилучшие показатели в группе многорожавших без метаболического синдрома, хотя разница оказалась статистически не достоверной ( $p>0,05$ ).

**Заключение.** Проведенный анализ выживаемости больных раком тела матки в регионе высокой рождаемости по методу Каплан-Майер показал, что выживаемость больных раком тела матки зависит не только от стадии заболевания и методов терапии, также на показатели выживаемости оказывают влияние паритет и сопутствующая экстрагенитальная патология, например метаболический синдром.

**Ключевые слова:** рак тела матки, метаболический синдром, выживаемость, многорожавшие, малорожавшие.

N.Z. Muhamadi

## POST-TREATMENT SURVIVAL RATE OF UTERINE CORPUS CANCER PATIENTS

*SEI «Tajik State Medical University named after Abuali ibn Sino», Department of Oncology and Radiation Diagnostics*

*Muhamadi Nilufar Zokir - postgraduate student of the Department of Oncology and Radiation Diagnostics of the State Educational Institution "Avicenna Tajik State Medical University"*

**Aim.** To study the post-treatment survival of patients with uterine body cancer depending on a parity and the metabolic syndrome.

**Material and methods.** 218 patients with a proven diagnosis of uterine body cancer, who were examined and treated at the State Institution "Republican Oncological Research Center" of the MoHSP of RT, for the period from 2007 to

2019, participated in the study. All patients, depending on the parity, were divided into groups: multiparous (n=101), low-parous (n=84), and infertile (n=33). Survival rate was measured using the Kaplan-Meier curve comparison using the Cox F-test, and differences were considered statistically significant at  $p < 0.05$ .

**Results.** An analysis of the overall cumulative post-treatment survival of uterine body cancer patients by the Kaplan-Meier method showed that 55% of patients are alive 60 months after the treatment, and 48% of patients after 85 months. Survival rates in the group of women with multiple births are better than in the group of women with few births (55% of women with multiple births and 45% of women with few births lived for 70 months). But these differences are not statistically significant ( $p > 0.05$ ). The lowest survival rates are observed in the group of low-birth-weight uterine body cancer patients with metabolic syndrome, and the best rates are in the group of multiparous patients without metabolic syndrome although the difference was not statistically significant ( $p > 0.05$ ).

**Conclusion.** The analysis of the survival of patients with uterine body cancer in the region of high birth rate using the Kaplan-Meier method showed that the survival of patients with uterine body cancer depends not only on the stage of the disease and methods of therapy but also on the parity and concomitant extragenital pathology, such as metabolic syndrome.

**Keywords:** uterine body cancer, metabolic syndrome, survival, multiparous, low parous.

**Актуальность.** Рак тела матки (РТМ) – это широкий термин, который охватывает любой рак матки или связанный с ним [4]. Эндометриоидные карциномы составляют более 83% случаев РТМ. По данным ВОЗ в 2018 году, почти у 380 000 женщин во всем мире был диагностирован РТМ, что привело к примерно 90 000 смертей и, этому типу рака следует уделять больше внимания [3, 5, 7]. У женщин с метаболическим синдромом (МС) относительный риск развития РТМ составляет 1,89 [2, 8]. Ожирение является независимым фактором риска и может быть связан с 40–50% случаев РТМ, и эта связь больше выражена у женщин в постменопаузе, для которых жировая ткань является основным источником эстрогена по сравнению с женщинами репродуктивного возраста [2, 4, 8]. Сила этой связи увеличивается, увеличивая ИМТ, с относительным риском 1,32 для женщин с избыточным весом и 2,54 для женщин с ожирением [8].

Как и в случае с большинством видов рака, выживаемость при РТМ улучшается, особенно в странах Европы и США. В США в начале 90-х 5-летняя общая выживаемость больных РТМ I и II стадий составляла 82 и 65% соответственно, а прогрессирование возникало у 25% больных, лечившихся по поводу рака матки ранних стадий [5]. 5-летняя выживаемость больных за 2009-2015 года в США I-II стадии – 95%, III – 69%, IV стадия 17%, общая выживаемость по всем стадиям 81% [5, 8]. Согласно базе данных SEER, 5-летняя выживаемость при раке матки с 2008 по 2014 год составила 81,1%. 5-летняя выживаемость при РТМ обычно снижается с возрастом. Пятилетняя выживаемость колеблется от 87% и более в возрасте 15–39 лет, и до 57% в возрасте 80–99 лет в период за 2009–2013 гг. [5]. Выживаемость в течении 1 года после диагностирования РТМ в Великобрита-

нии за период 2013-2017 составила: при 1 стадии 99%, 2 стадии – 94,7%, 3 стадии – 83,3%, 4 стадии – 46,5%. 5-годичная выживаемость за аналогичный период составила: при 1 стадии 92,2%, 2 стадии – 74,1%, 3 стадии – 47,8%, 4 стадии – 15,1% [6]. В европейских странах, по которым имеются данные, пятилетняя относительная выживаемость женщин колеблется от 70% (Болгария) до 85% (Швеция) [5,6]. В России у 75% пациенток РТМ выявляется на ранних стадиях (при вовлечении в опухолевый процесс только матки), пятилетняя выживаемость при РТМ варьирует от 75% до 90% [1].

**Цель исследования.** Изучить выживаемость больных раком тела матки в зависимости от паритета и метаболического синдрома после лечения.

**Материал и методы исследования.** В исследование были включены 218 больных с доказанным диагнозом РТМ, находившихся на обследовании и лечении в ГУ «Республиканский онкологический научный центр» МЗ СЗН РТ за период с 2007 по 2019 гг. Все больные в зависимости от паритета были разделены на группы: многорожавшие (n=101), малорожавшие (n=84) и бесплодие (n=33). Оценка общего состояния больных проводилась по шкале Карновского и EGOG (ВОЗ). ИМТ определяли по формуле  $ИМТ = m/h^2$ , где m – масса тела в кг, h – рост в метрах. Выживаемость рассчитывалась по Каплан-Майеру со сравнением кривых по F-критерию Кокса, различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ , со сравнением групп мало- и многорожавших, при котором парные сравнения между независимыми количественными группами проводились по U-критерию Манна-Уитни, множественные – по H-критерию Крускала-Уоллиса, а также их подгрупп с/без экстрагенитальной патологией. В случае заболеваемости РТМ, говоря об экстраге-



нитальной патологии, основной акцент делается на «триаду Бохмана»: гипертоническая болезнь, МС, сахарный диабет 2 типа.

Статистическая обработка клинического материала проведена методом общей и корреляционной статистики с помощью программного пакета SPSS 16.0. Применялась описательная статистика с вычислением средних величин  $M$ , стандартной ошибки средней  $\pm m$ , вычислены относительные величины  $p$ , была определена средняя ошибка относительной величины  $\pm mp$ . Парные сравнения проводились по t-критерию Стьюдента. Различия считались достоверными при  $p \leq 0,05$ . Корреляционный анализ проводили по Спирману.

#### Результаты исследования и их обсуждение.

Анализ общей кумулятивной выживаемости больных РТМ после лечения по методу Каплан-Майер показал, что более 18 месяцев после лечения живы 82% больных и более 36 месяцев живы 72%. Через 60 месяцев после лечения живы 55%, по истечении 85 месяцев живы 48% больных. Через 70 месяцев после лечения умерло 48% и по ис-

течении 90 месяцев умерло 36% больных РТМ. Общая выживаемость больных РТМ в регионе высокой рождаемости по методу Каплан-Майер представлен в рис 1.

Анализируя показатели выживаемости женщин, страдающих РТМ, по методу Каплан-Майер первоначально мы обратили внимание на зависимость от степени распространенности злокачественного процесса, распределив больных на 4 группы согласно классификации TNM с оценкой показателя первичной опухоли T:  $T_{is}$  – 30 человек,  $T_1$  – 50,  $T_2$  – 116,  $T_3$  – 22 пациентки (рисунок 2). Пациентки со степенью распространенности первичной опухоли  $T_4$  не были включены в исследование, так как не получали радикальное лечение.

Согласно данным, представленным на диаграмме, лучшая общая кумулятивная выживаемость у больных с начальной стадией заболевания, так 97% пациенток с первичной опухолью  $T_{is}$  живы 20 месяцев, 40 месяцев живы 92% и более 90 месяцев после лечения живы 80% больных РТМ. При степени распространенности опухоли

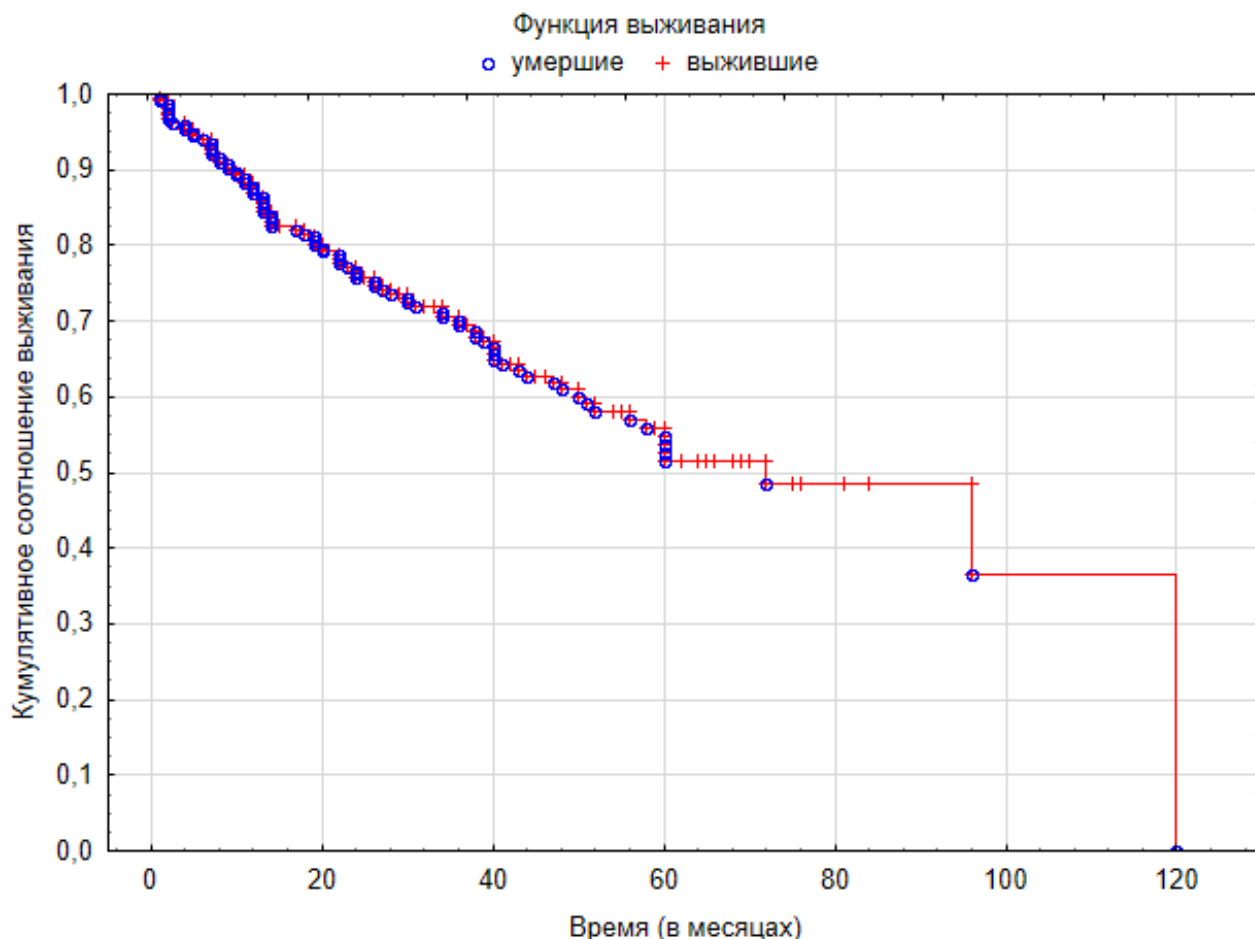


Рисунок 1. Общая выживаемость больных РТМ в регионе высокой рождаемости по методу Каплан-Майер

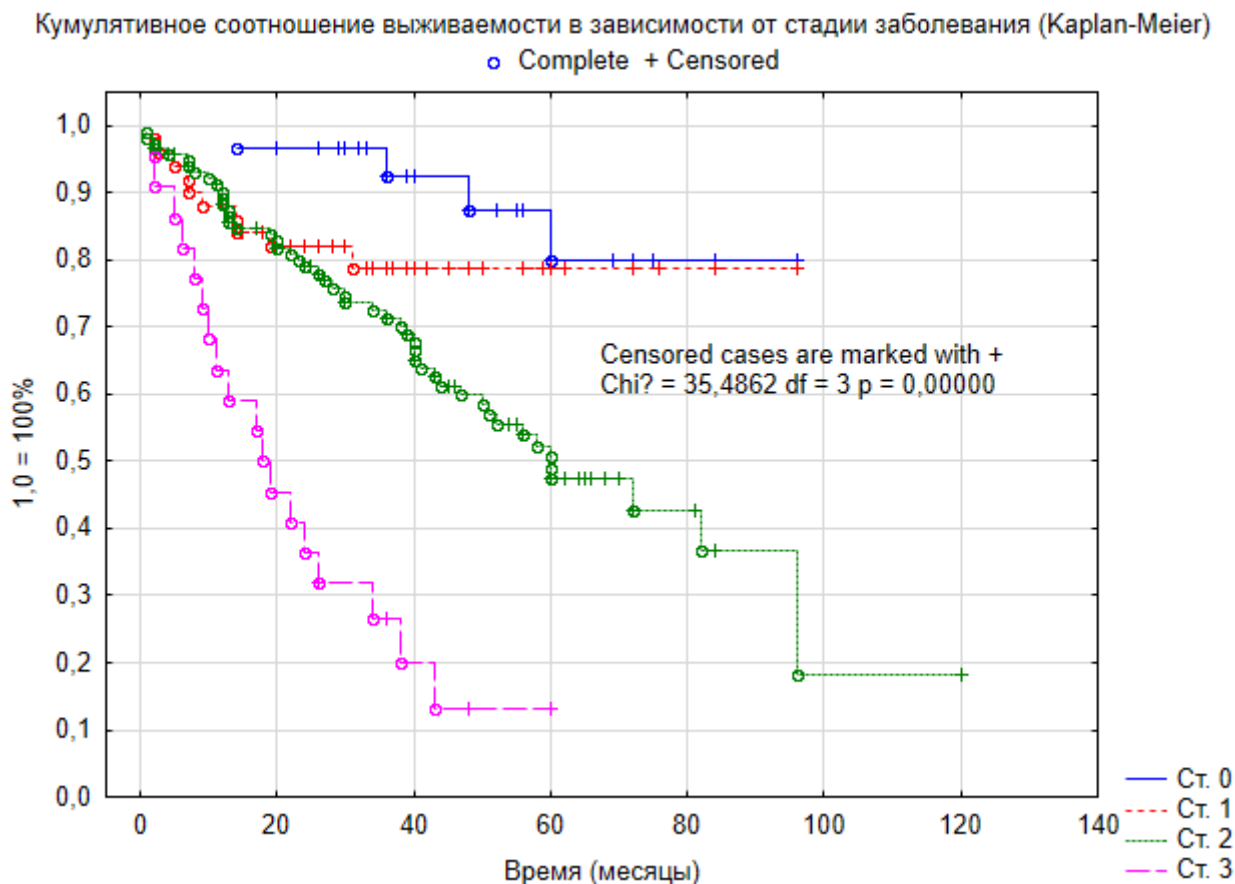


Рисунок 2. Кумулятивная выживаемость больных РТМ в зависимости от распространенности первичной опухоли «Т» (первичной опухоли)

$T_1$  установлено, что через 36 месяцев после лечения живы 82% больных, 78% больных прожили более 90 месяцев. Остальные больные умерли в сроки до 36 месяцев.

При распространенности опухоли  $T_2$  первые 12 месяцев живы 95%, 18 месяцев живы - 82%, 48 месяцев после лечения живы 61% больных РТМ и более 80 месяцев прожили 42% больных. Следует отметить, что 48% пациенток РТМ умерло по истечении 60 месяцев после лечения, и 18% больных умерли прожив 95 месяцев. Больше 3 лет прожили 26% больных РТМ с первичной опухолью  $T_3$ , 12% больных живы через 48 месяцев после лечения и рубеж в 60 месяцев преодолели 12% больных. В сроки до 18 месяцев скончались 50% больных, остальные умерли в сроки до 40 месяцев.

Также нами была изучена кумулятивная выживаемость больных РТМ в зависимости методов лечения (рисунок 3).

Анализ кумулятивной выживаемости больных, получивших только оперативное лечение по Каплан – Майеру показал, что 82% больных про-

жили 18 месяцев после лечения, 40 месяцев живы 75%, более 60 месяцев прожили 68% пациенток и они же живы по истечении 90 месяцев. Следует отметить, что наибольшее число больных умерли в течение 18 месяцев после лечения. После комбинированного лечения 92% больных живы в течение 18 месяцев, 75% прожили 40 месяцев, 60 месячного рубежа достигли 55% пациенток. В сроки до 70 месяцев умерли 50% больных. 42% больных живы через 84 месяца после лечения. По прогнозу, согласно диаграмме, 42% больных могут дожить до 120 месяцев и более. 60% больных, получивших комплексный метод лечения, умерли в течение первого года после лечения, через 24 месяца после лечения умерли 20% и всего 20% больных дожили 36 месяцев после лечения. Из 2 больных, получивших только гормонотерапию - 1 скончалась в первый месяц после лечения, другая пациентка умерла через 42 месяца.

Нами также проанализирована выживаемость больных в зависимости от паритета. Учитывая, что исследование касается региона высокой рож-

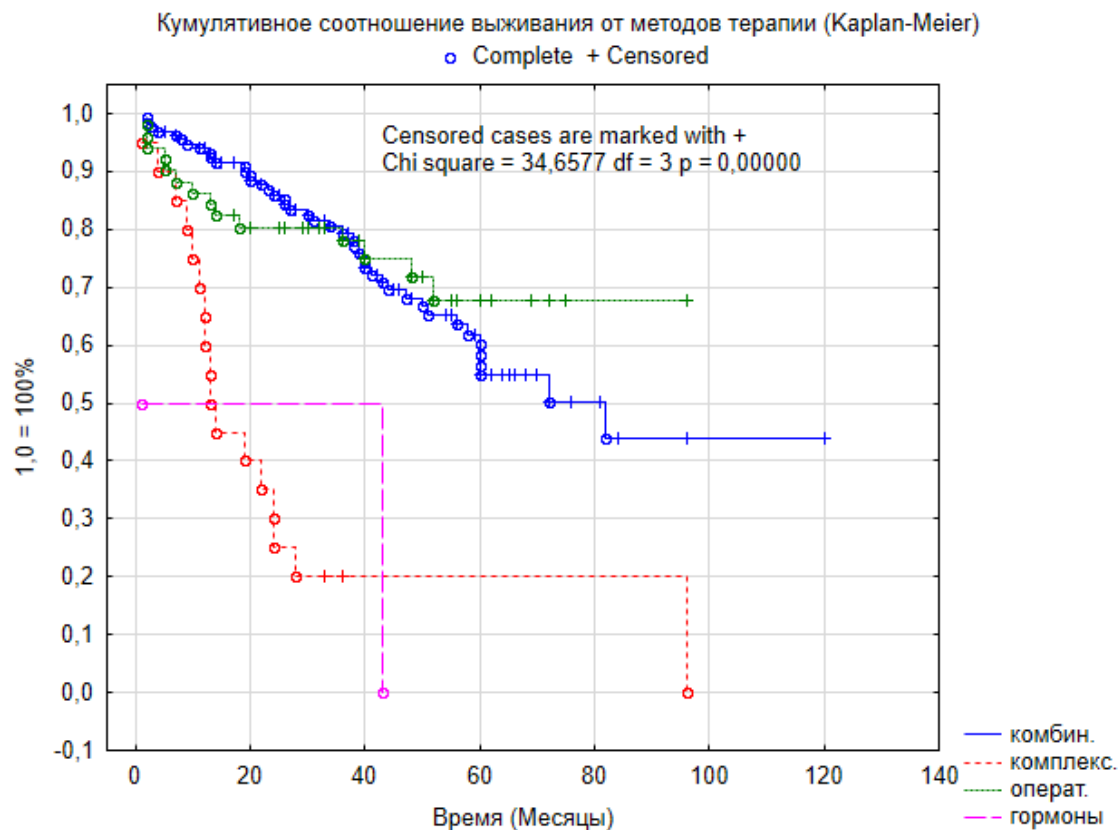


Рисунок 3. Кумулятивная выживаемость больных РТМ в зависимости от методов лечения

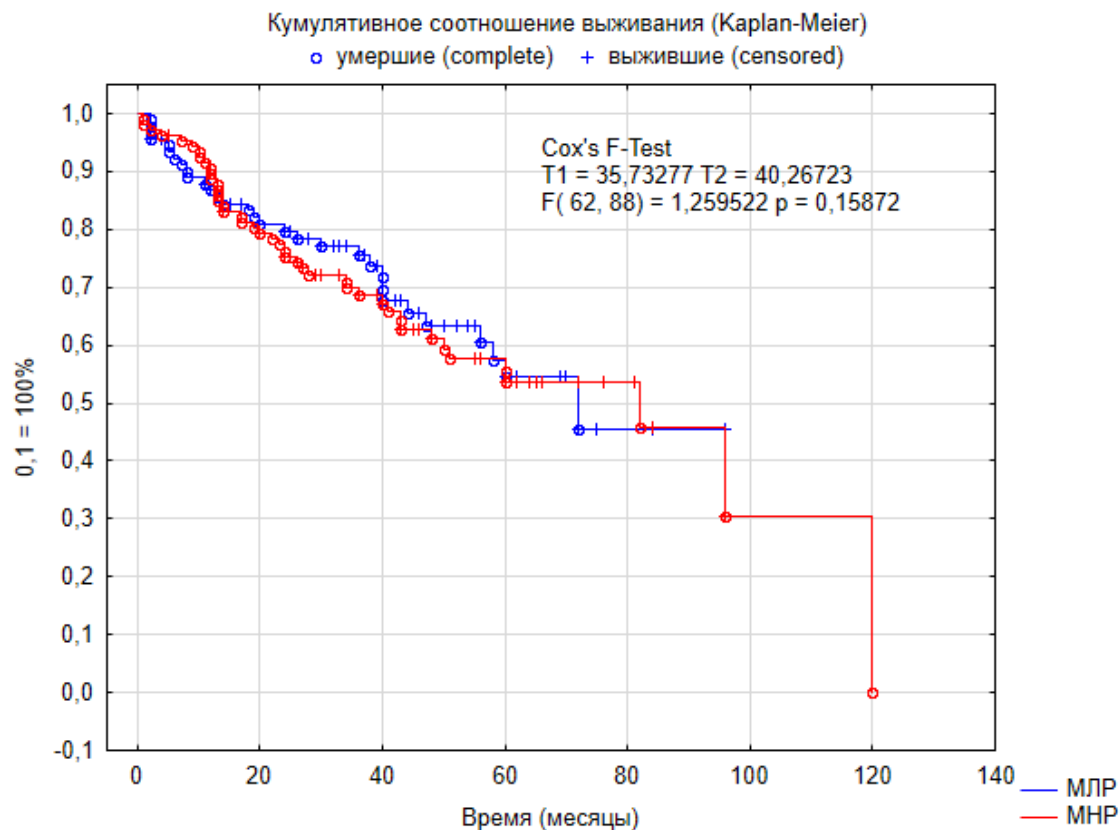


Рисунок 4. Кумулятивная выживаемость РТМ в зависимости от паритета у многорожавших (n=101) и малорожавших (n=84)

даемости, мы изучили выживаемость в 2 группах: многорожавшие пациентки с РТМ – 101, малорожавшие – 84 (рисунок 4).

Данная диаграмма показывает, что в группе многорожавших пациенток РТМ 72% больных живы в сроки 38 месяцев, 54% живы 84 месяцев и умерли 46%, через 90 месяцев после лечения умерли 30%, и 1 пациентка прожила 96 месяцев.

В группе малорожавших женщин первые 18 месяцев живы 85% и умерло 15%, 36 месяцев прожили 78%, через 58 месяцев умерли 60%, 45% больных умерли через 70 месяцев, 96 месяцев прожила 1 пациентка. И хотя по данным диаграммы показатели выживаемости в группе многорожавших женщин лучше, по сравнению с группой малорожавших (70 месяцев прожили 55% многорожавших и 45% малорожавших), данные различия не имеют статистической значимости ( $p > 0,05$ ).

Немаловажным фактором, влияющим на выживаемость больных РТМ после проведенного специального лечения, является общий соматический статус, а именно наличие или отсутствие МС, где речь идет о «триаде Бохмана»: гипертоническая болезнь, МС, сахарный диабет 2 типа. В специальной литературе отмечается, что при

раке эндометрия метаболический синдром повышает частоту рецидивирования и снижает общую выживаемость.

В связи с этим, мы проанализировали выживаемость наших больных в зависимости от наличия или отсутствия у них МС (экстрагенитальной патологии (ЭГП)). Группу больных с МС составили - 144 пациентки, а без МС - 74. Сроки наблюдения в группе многорожавших больных варьировали от 1 до 96 месяцев, в среднем составляя 15,3 месяца. У малорожавших сроки наблюдения варьировали от 2 до 60 месяцев, в среднем составили 13,5 месяцев.

Согласно представленной диаграмме кумулятивной выживаемости в группе больных без МС через 24 месяца после лечения умерли 69% больных и живы до 30 месяцев 70%, 58% больных умерли через 52 месяца после лечения (рисунок 5).

Прожили в течение 90 месяцев 49% больных. Через 120 месяцев скончались 0,5% пациенток. В группе больных с МС через 24 месяца умерло 78% больных. Прожили 58 месяцев 62% пациенток и 40% умерли в сроки 82 месяца. Через 90 месяцев умерло 0,5% больных. По прогнозу пациентки без МС могут прожить до 120 месяцев, а с МС не

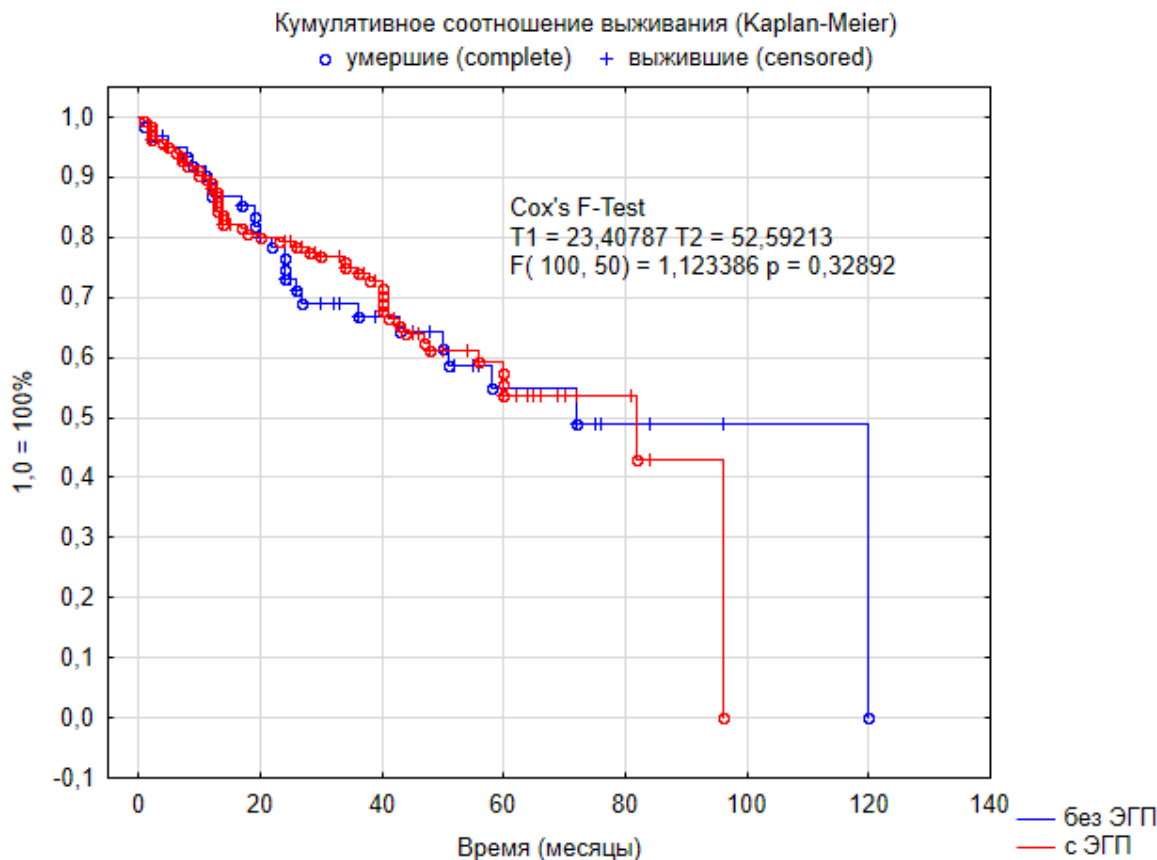


Рисунок 5. Кумулятивная выживаемость больных РТМ в зависимости от наличия МС (n=144, 74)

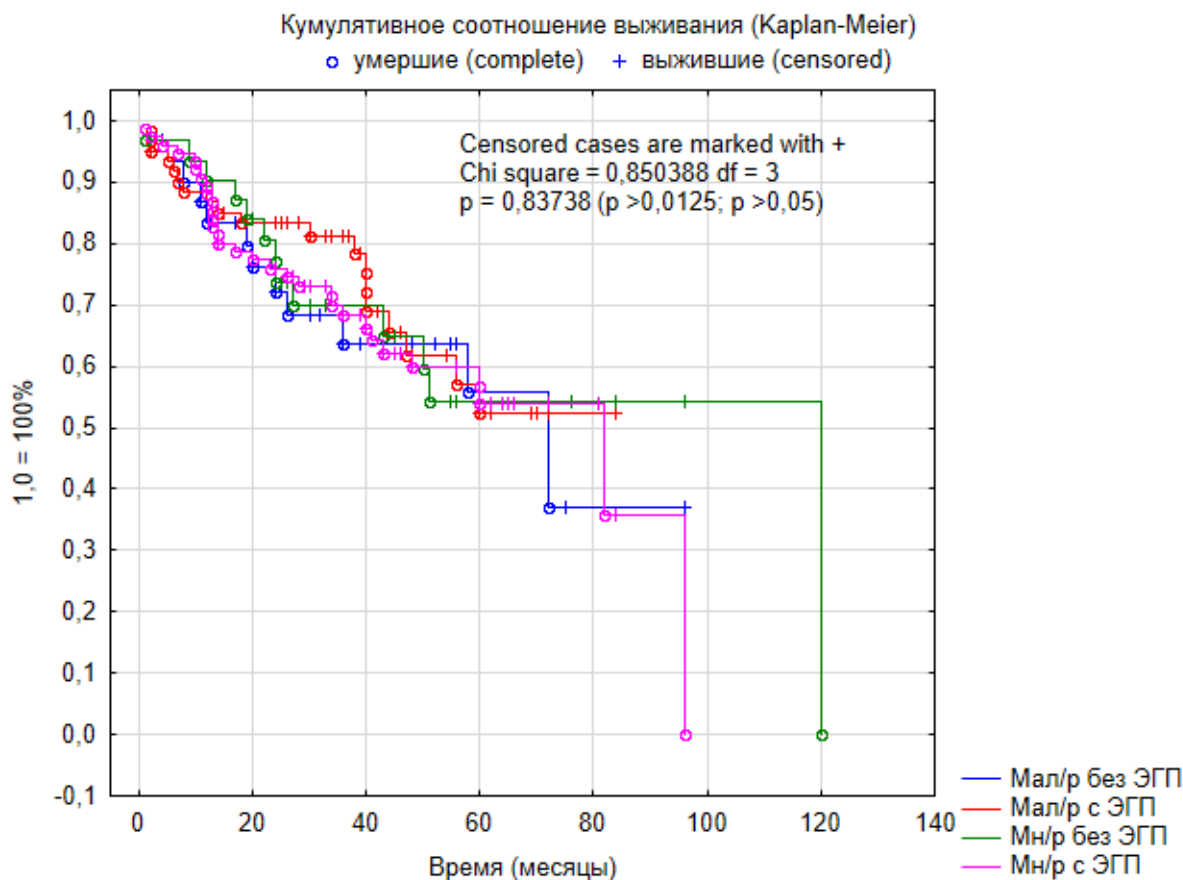


Рисунок 6. Кумулятивная выживаемость больных РТМ в зависимости от паритета и наличия МС

более 94 месяца. Хотя выживаемость больных с наличием метаболического синдрома гораздо ниже, чем у больных без нее, разница статистически оказалась не значимой ( $p=0,32892$ ).

С целью выявления различий в показателях выживаемости с учетом паритета и МС, все пациентки были распределены на подгруппы в зависимости от паритета и наличия или отсутствия МС: малорожавшие с МС составили 56 женщин, малорожавшие без МС – 28, многоорожавшие с МС – 71, и многоорожавшие без МС – 30 пациенток. Наилучшие сопоставимые показатели выживаемости отмечены у многоорожавших женщин, как с МС (48 месяцев живы 82%, и 18% погибли в течение 12 месяцев), так и без МС (48 месяцев живы 80%, и 20% погибли в первый год после лечения). Согласно прогнозу многоорожавшие пациентки РТМ без МС могут прожить до 120 месяцев, а с МС прогноз дожития составляет 90 месяцев (рисунок 6).

Кумулятивная выживаемость малорожавших женщин за аналогичные периоды в отличие от многоорожавших, была представлена более низки-

ми показателями: 48 месяцев живы 65% женщин с МС, в первый год скончались 35%; 48 месяцев живы 70% малорожавшие женщины без МС, скончались в сроки до 12 месяцев - 30%. По прогнозу, малорожавшие без МС, могут дожить до 96 месяцев после лечения, а малорожавшие пациентки с МС могут прожить 82 месяца. Несмотря на имеющиеся различия в показателях выживаемости среди 4-х групп женщин с РТМ, последние являются статистически не достоверными ( $p>0,05$ ).

**Заключение.** Таким образом, проведенный анализ выживаемости больных РТМ в регионе высокой рождаемости по методу Каплан-Майер показал, что выживаемость больных РТМ зависит не только от стадии заболевания и методов терапии, но и на показатели выживаемости оказывают влияние паритет и сопутствующая экстрагенитальная патология, как МС. Наиболее низкие показатели выживаемости отмечаются в группе малорожавших больных РТМ с МС, наилучшие показатели в группе многоорожавших без МС, хотя разница оказалась статистически не достоверной.

**ЛИТЕРАТУРА**  
(пп. 5-8 см. REFERENCES)

1. Вереникина Е.В. Анализ выживаемости пациенток со злокачественными эпителиальными опухолями тела матки с учетом морфологической структуры в ростовской области за последние 20 лет / Е.В. Вереникина [и др.] // Онкология. Гинекология. - 2021. - №5 (80). - С. 61-65.

2. Джурабекова К.М. Влияние возрастного аспекта и метаболического синдрома на клиническое течение рака эндометрия / К.М. Джурабекова, М.Б. Сайфутдинова // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. - 2019. - Т. 9, №2. - С. 133-139.

3. Каримова Ф.Н. Неоадьювантная внутриартериальная полихимиотерапия местно-распространённого рака шейки матки / Ф.Н. Каримова [и др.] // Вестник последилового образования в сфере здравоохранения. - 2019. - № 1. - С. 27-32.

4. Мимун Н. Рак эндометрия (краткий обзор) / Н. Мимун [и др.] // Journal of Siberian Medical Sciences. - 2021. - № 3. - С. 116-136.

**REFERENCES**

1. Verenikina E.V. Analiz vyzhivaemosti patsientok so zlokachestvennymi epiteliальnymi opukholyami tela matki s uchetom morfologicheskoy struktury v rostovskoy oblasti za poslednie 20 let [Survival analysis of patients with malignant epithelial tumors of the uterine corpus with regard to morphological structure in the Rostov region over the past 20 years]. *Onkologiya. Ginekologiya - Oncology. Gynecology*, 2021, No. 5 (80), pp. 61-65.

2. Dzhurabekova K.M. Vliyaniye vozrastnogo aspekta i metabolicheskogo sindroma na klinicheskoe techeniye raka endometriya [Influence of age and metabolic syndrome on the clinical course of endometrial cancer]. *Vestnik Akademii meditsinskikh nauk Tadzhikistana - Bulletin of the Academy of Medical Science of Tajikistan*, 2019, Vol. 9, No. 2, pp. 133-139.

3. Karimova F.N. Neoad'yuvantnaya vnutriarterial'naya polikhimioterapiya mestno-rasprostranennogo raka sheyki matki [Neoadjuvant intraarterial polychemotherapy in the treatment of the locally-spread cervix cancer]. *Vestnik posle diplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya - Herald of postgraduate education in healthcare sphere*, 2019, No 1, pp. 27-32

4. Mimun N. Rak endometriya (kratkiy obzor) [Endometrial cancer (brief review)]. *Journal of Siberian medical sciences*, 2021, No. 3, pp. 116-136.

5. American Cancer Society. *Cancer Facts & Figures 2020*. Atlanta, Ga: American Cancer Society; 2020. Summary Stage 2018: Codes and Coding Instructions, National Cancer Institute, Bethesda, MD, 2018. Available at: <https://seer.cancer.gov/faststats>. Accessed: June 29, 2018.

6. Bray F. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36

cancers in 185 countries. *American Cancer Journal for Clinical publishes*, 2018, No. 68, pp. 394-424.

7. Corzo C. Updates on Conservative Management of Endometrial Cancer. *Journal of Minimally Invasive Gynecology*, 2018, No. 25, pp. 308-813.

8. *Fast Stats: An interactive tool for access to SEER cancer statistics*. Surveillance Research Program, National Cancer Institute Publ.

**ХУЛОСА**

**Н.З. Муҳмадӣ**

**ЗИНДАМОНИИ БЕМОРОНИ  
ГИРИФТОРИ САРАТОНИ БАЧАДОН  
БАЪДИ ТАБОБАТ**

**Мақсади омӯзиш.** Омӯзиши зиндамони беморони гирифтори саратони бадани бачадон вобаста ба паритет ва синдроми метаболикӣ пас аз табобат.

**Мавод ва усулҳо.** Маводи тадқиқот 218 нафар беморони гирифтори ташхиси собитшудаи саратони бачадон буданд, ки дар Муассисаи давлатии «Маркази ҷумҳуриявии тадқиқоти саратоншиносӣ»-и Вазорати тандурусти Ҷумҳурии Тоҷикистон муоина ва табобат карда шуданд, дар давраи аз соли 2007 то 2019. Ҳама беморон вобаста ба паритет ба гурӯҳҳо тақсим карда шуданд: бисёрпарозӣ (n=101), пастпарозӣ (n=84) ва безуретӣ (n=33). Зиндамони бо истифода аз усули Каплан-Майер бо муқоисаи қачи F- критерияи Кокс ҳисоб карда шуд.

**Натиҷаҳо.** Таҳлили зиндамони умумии беморони саратони бадани бачадон пас аз табобат бо усули Каплан-Майер нишон дод, ки 55% беморон пас аз 60 моҳи табобат ва 48% беморон пас аз 85 моҳ зиндаанд. Сатҳи зиндамони дар гурӯҳи занони зиёдтаваллуд нисбат ба гурӯҳи занони камтаваллуд беҳтар аст (55% занони чандтаваллуд ва 45% занони камтаваллуд 70 моҳ умр ба сар бурдаанд), аммо ин фарқиятҳо аз ҷиҳати омори аҳамиятнок нестанд. (p>0,05). Сатҳи пасттарини зиндамони дар гурӯҳи беморони камтаваллуди гирифтори саратони бадани бачадон бо синдроми метаболикӣ мушоҳида мешавад, беҳтарин нишондиҳандаҳо дар гурӯҳи беморони зиёдтаваллуд бе синдроми метаболикӣ мушоҳида мешаванд, гарчанде ки фарқият аз ҷиҳати омори аҳамиятнок набуд (p>0,05).

**Хулоса:** Таҳлили зиндамони беморони гирифтори саратони бадани бачадон дар минтақаи

таваллуди баланд бо истифода аз усули Каплан-Майер нишон дод, ки зиндамони беморони гирифтори саратони бачадон на танҳо аз марҳилаи беморӣ ва усулҳои таобат, балки ба паритет ва ҳамзамон ба патологияи экстрагениталӣ, ба

монанди синдроми метаболикӣ, низ вобаста аст, ки ба сатҳи зиндамони таъсир мерасонад.

**Калимаҳои калидӣ:** саратони бадани бачадон, синдроми метаболикӣ, зиндамони, зиёдтаваллуд, камтаваллуд.

УДК 616.831-005.1-08

doi: 10.52888/0514-2515-2022-354-3-55-60

Ш.А. Турдибоев, Р.Н. Бердиев, Б.А. Рахмонов

## ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

*ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», кафедра нейрохирургии и сочетанной травмы*

**Турдибоев Шерали Абдуллоевич** – ассистент кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»; Тел.: +992918676562; E-mail: sher\_med\_81@mail.ru

**Цель исследования.** Улучшить результаты лечения больных с геморрагическим инсультом.

**Материалы и методы исследования.** Проведен анализ результатов лечения 156 больных с геморрагическим инсультом. Были 85 (55,5%) мужчин и 71 женщин (44,5%). Возраст больных варьировался от 18 до 78 лет.

**Результаты исследования и их обсуждение.** По локализации нетравматические внутримозговые гематомы распределялись следующим образом: в лобной доле – 11 (7,1%), в затылочной доле – 8 (5,1%), в гемисферах мозжечка – 15 (9,6%), в желудочках головного мозга 26 (16,7%), а в теменно-височных долях – 96 (61,5%). Из обследованных в 25 (16,1%) случаях больные доставлены в ясном сознании (ШКГ - 15 баллов), как умеренное оглушение оценивалось у 28 (17,9%) пострадавших (ШКГ - 13 баллов), глубокое оглушение - 36 (23,1%) наблюдений (ШКГ- 12 баллов), soporозное сознание – 31 (19,8%) больных (ШКГ - 9 баллов), умеренная кома - в 27 (17,3%) случаях (ШКГ- 7 баллов), а у 9 (5,8%) больных оно оценивалось как глубокая кома (ШКГ - 6 баллов).

**Заключение.** Нейровизуализационные лучевые методы исследования дают возможность адекватно оценить тактику лечения больных с внутримозговыми гематомами. Дифференцированный подход в лечении больных с геморрагическим инсультом положительно влияет на исход данной категории больных.

**Ключевые слова:** внутримозговая гематома, геморрагический инсульт, компьютерная томография.

Sh.A. Turdiboev, R.N. Berdiev, B.A. Rahmonov

## DIFFERENTIATED APPROACH IN THE TREATMENT OF HEMORRHAGIC STROKE

*Department of neurosurgery and concomitant injury of SEI Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan*

**Turdiboev Sherali Abdulloevich** – assistant of Department of neurosurgery and concomitant injury of SEI Avicenna Tajik State Medical University; Tel.: +992918676562; E-mail: sher\_med\_81@mail.ru

**Aim.** To improve the results of patients' treatments with hemorrhagic stroke.

**Materials and methods.** The results of the treatments of the 156 patients with hemorrhagic strokes were analyzed, among them 85 (55,5%) men and 71 (44,5%) women. The ages of the patients varied from 18 to 78.

**Results and discussions.** According to the location of the non-traumatic intracerebral hematoma, they were distributed in the following way: in the frontal lobe -11 (7.1%), in the occipital lobe - 8 (5,1%), in the hemispheres of the cerebellum -15 (9/6%), in the ventricles of the brain -26 (16.7%) and the parietotemporal lobes - 96 (61,5%). In 25 cases patients were delivered in a conscious state (GCS-15 points) 28 injured patients were moderately stunned (GCS-13 points), deep stun was observed in 36 (23.1%) patients (GCS-12 points), soporific consciousness was observed in 31 (19.8%) patients (GCS-9 points), moderate coma in 27 (17.3%) cases (GCS-7points) and in 9 (5.8%) patients it was rated as a deep coma (GCS-6 point).

**Conclusion.** Neuroimaging brain methods of the survey give an opportunity to adequately evaluate tactics for treating patients with intracerebral hematoma. The differentiated approach in treating patients with hemorrhagic strokes positively affects the result of the given category of patients.

**Keywords:** intracerebral hematoma, hemorrhagic strokes, CT scan.

**Актуальность.** Инсульт во всем мире занимает второе-третье место в общей структуре смертности и является ведущей причиной инвалидизации взрослого населения. Геморрагический инсульт (ГИ) встречается в 5 раз реже ишемического, но характеризуется высоким уровнем летальности (до 40–50%) и инвалидизации – до 75% [1, 2, 5]. Большой процент больных с ГИ составляют лица трудоспособного возраста. Средний возраст больных, перенесших субарахноидальное кровоизлияние (САК) равен 55 годам [6, 7]. Причиной САК в 70–80% случаев являются артериальные аневризмы (АА) головного мозга. ГИ может проявляться в виде спонтанных (нетравматических) субарахноидальных кровоизлияний, внутримозговых гематом (ВМГ), спонтанных (нетравматических) экстрадуральных и субдуральных гематом или сочетанием этих патологических состояний. Локализация ВМГ чаще всего приходится на область подкорковых узлов головного мозга и в зависимости от расположения по отношению к внутренней капсуле гематомы делятся на латеральные (путаменальные) – 55% случаев, медиальные (таламические) – 10% случаев. Субкортикальные (лобарные) гематомы встречаются в 15% ВМГ [8–10]. ГИ характеризуется высоким процентом осложнений при его различных формах и наиболее тяжелыми из них являются внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) [3, 9]. Причиной ВЖК могут быть артериовенозные мальформации (13–40%), медиальные гематомы (до 10%) и АА. В свою очередь ВЖК могут осложняться острой окклюзионной гидроцефалией, гемотампонадой IV желудочка, вторичной ишемией мозга, что является неблагоприятным предиктором исхода ВЖК [4].

**Цель исследования.** Улучшить результаты лечения больных с геморрагическим инсультом.

**Материалы и методы исследования.** Проведен анализ результатов лечения 156 больных с геморрагическим инсультом, находившихся на лечении в нейрохирургическом и неврологическом отделениях Государственного учреждения национального медицинского центра РТ «Шифобахш» за 2016-2020 гг. Среди обследованных были 85 (55,5%) мужчин и 71 женщин (44,5%). Возраст больных варьировался от 18 до 78 лет. По возрастным категориям больные были распределены

следующим образом: от 18 до 30 лет – 27 (17,3%) больных, 31-40 лет – 21 (13,5%), 41-50 лет – 24 (15,4%), 51-60 лет – 28 (17,9%), 61-70 лет – 26 (16,7%), а 30 (19,2%) остальных были в возрасте 70-78 лет. Всем обследованным при поступлении произведены компьютерная и магнитно-резонансная томография (КТ и МРТ), ЭКГ, офтальмологическое исследование, лабораторные исследования, осмотр кардиолога, невропатолога и терапевта. По тяжести общего состояния и уровням нарушения сознания все госпитализированные были осмотрены также реаниматологами.

Статистическая обработка материала проведена по методу Йетса.

#### **Результаты исследования и их обсуждение.**

По локализации нетравматические внутримозговые гематомы распределялись следующим образом: в лобной доле – 11(7,1%), в затылочной доле – 8 (5,1%), в гемисферах мозжечка – 15 (9,6%), в желудочках головного мозга – 26 (16,7%), а в теменно-височных долях – 96 (61,5%). Все больные госпитализированы в тяжелом состоянии. Одним из основных симптомов было нарушение уровня сознания, и оно оценивалось по шкале комы Глазго. В 25 (16,1%) случаях больные доставлены в ясном сознании (ШКГ- 15 баллов), у 28 (17,9%) больных ясность сознания оценивалось как умеренное оглушение (ШКГ - 13 баллов), глубокое оглушение - в 36 (23,1%) наблюдениях (ШКГ - 12 баллов), сопорозное сознание – у 31 (19,8%) больного (ШКГ - 9 баллов), умеренная кома - в 27 (17,3%) случаях (ШКГ - 7 баллов), а у 9 (5,8%) больных оно оценивалось как глубокая кома (ШКГ- 6 баллов).

После госпитализации всем больным проведены лабораторные методы исследования. Анализы крови показали, что у 137 (87,8%) обследованных больных отмечена гиперкоагуляция, а в остальных 19 (12,2%) случаях показатели коагулограммы были вариантами нормы. Одним из основных методов диагностики были нейровизуализационные методы (КТ и МРТ). 84 (53,8%) обследованным произведена МРТ головного мозга, а в остальных 72 (46,2%) случаях диагностирована с помощью КТ. В динамике наблюдения у 18 (11,5%) больных, учитывая малую информативность МРТ произведена КТ головного мозга. На КТ и МРТ



Таблица 1.

## Распределение больных в зависимости от степени нарушения сознания (по шкале Глазго)

	ШКГ - 15 баллов	ШКГ - 13 баллов	ШКГ - 12 баллов	ШКГ - 9 баллов	ШКГ - 7 баллов	ШКГ - 6 баллов
■ Ясное сознание - 16,1%	25					
■ Умеренное оглушение-17,9%		28				
■ Глубокое оглушение - 23,1%			36			
■ Сопорозное сознание-19,8%				31		
■ Умеренная кома - 17,3%					27	
■ Глубокая кома - 5,8%						9

**Примечание:** шкала состоит из трёх тестов, оценивающих реакцию открывания глаз, речевые, и двигательные реакции.

внутричерепная гематома в остром периоде выглядела округлой и полуовальной формы с нечеткими контурами и перифокальным отеком. По плотности в остром периоде гиперденсивная. В подостром периоде отмечались элементы разжижения сгустков крови с гетероденсивным содержанием. Хронические гематомы были жидкими, а консистенция изо- и гиподенсивными.

64 (41,1%) больным произведена операция, а в остальных 92 (58,9%) случаях лечение проводилось консервативным методом. Все госпитализированные были распределены в зависимости от возраста и вида лечения (табл 2).

Как видно из таблицы оперативное лечение в большинстве случаев проводилось у больных трудоспособного возраста (18-50 лет), что составило 65,6% случаев. А у больных пожилого возраста (48,9% больных), учитывая размер, локализацию, соматический статус, сопутствующие экстракраниальные патологии внимание было акцентировано

на консервативное лечение. Показаниями к оперативному лечению больных с внутричерепной гематомой были: объём гематомы более 35 мл, наличие срединной дислокации более 5 мм, (рис 1).

Противопоказания к операции: нарушение уровня сознания ниже 6 баллов по ШКГ, тяжелая сопутствующая патология в стадии декомпенсации, возраст больных выше 75 лет, а также больших размеров ВМГ в глубинных функционально значимых структурах головного мозга (рис 2).

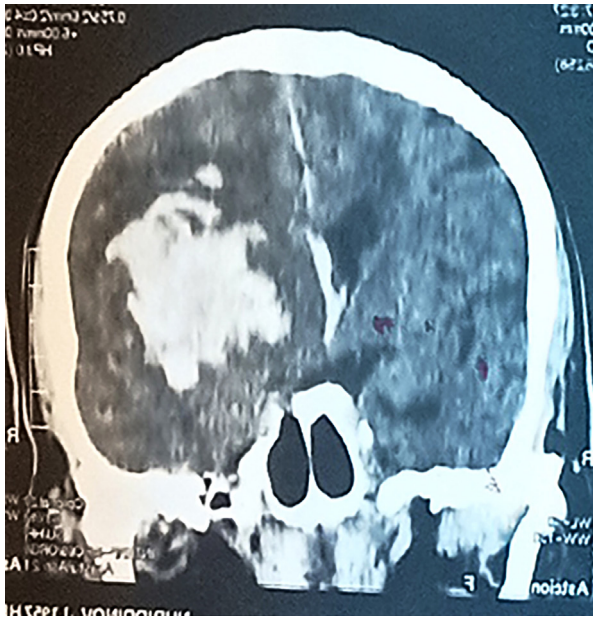
Из оперированных: у 28 (43,7%) больных была произведена костно-пластическая трепанация, в 23 (35,9%) случаях - резекционная трепанация, а 7 (11%) случаях произведено пункционное удаление внутричерепной гематомы в подострой и хронической стадии. У 6 (9,4%) больных на КТ имелась паравентрикулярная гематома с прорывом в желудочковую систему с тампонадой. Учитывая общее состояние и уровень сознания больному произведено установление вентрикулярного дре-

Таблица 2.

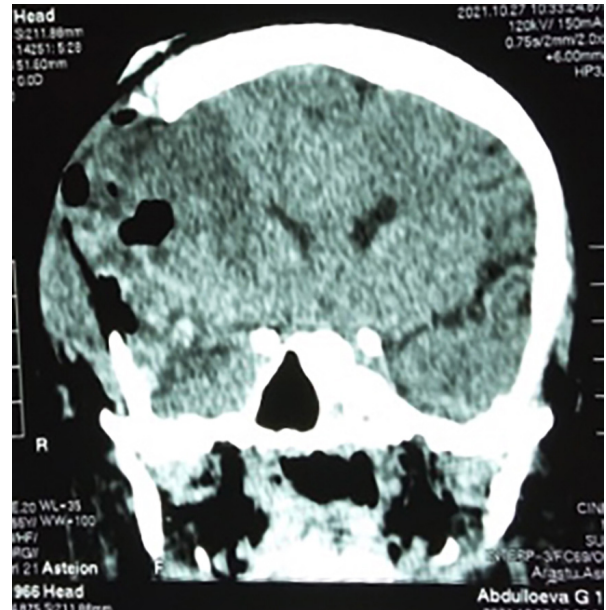
## Распределение больных по возрасту и полу

Возрастные категории (лет)	18-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-78	Всего:
Оперативное лечение	18	10	14	11	7	4	64
Консервативное лечение	9	11	10	17	19	26	92
Итого:	27	21	24	28	26	30	156

**Примечание:** % от общего количество больных.



А. до операции



Б. после операции

Рисунок 1. Внутримозговая гематома теменно-височной доли головного мозга справа

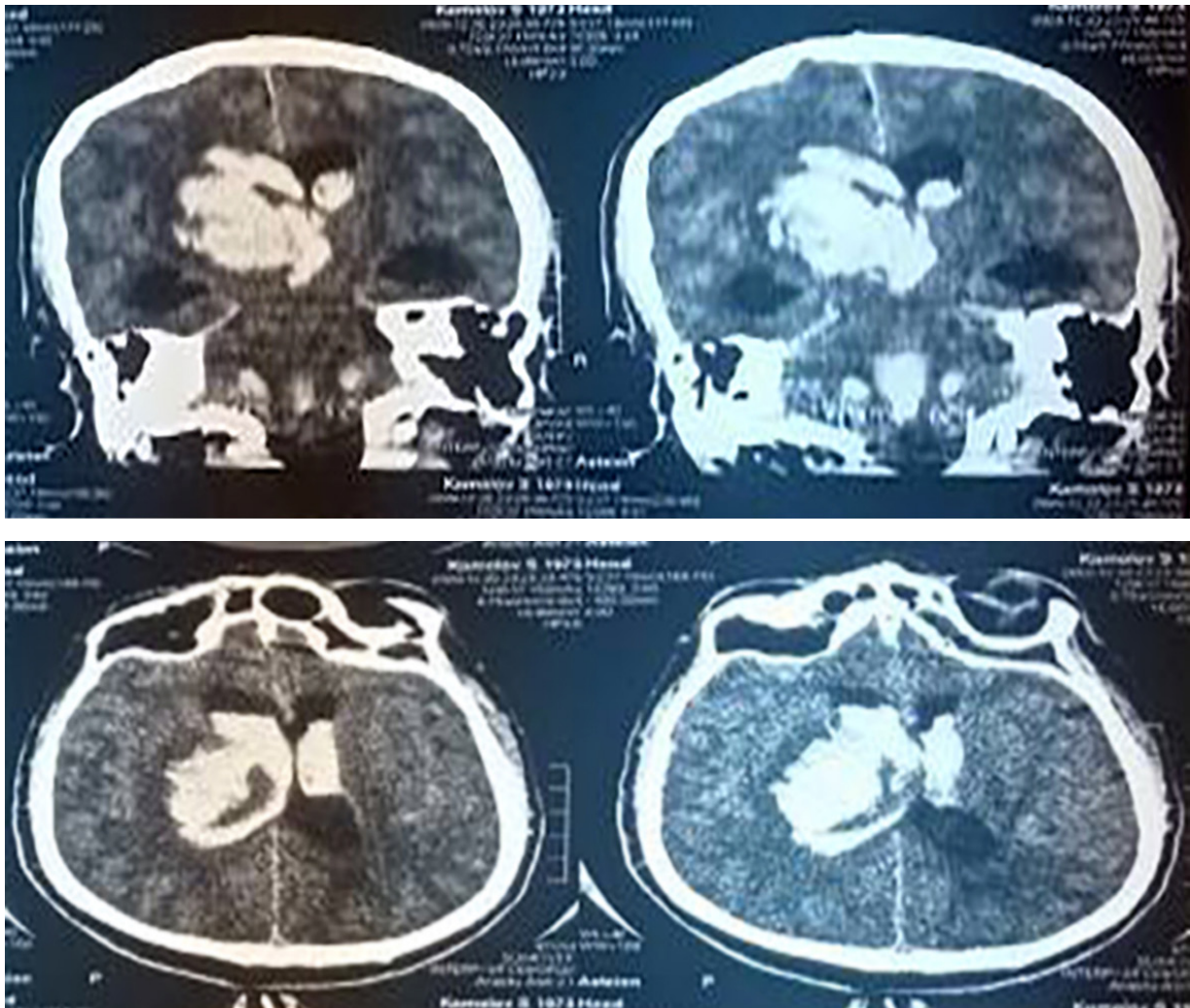
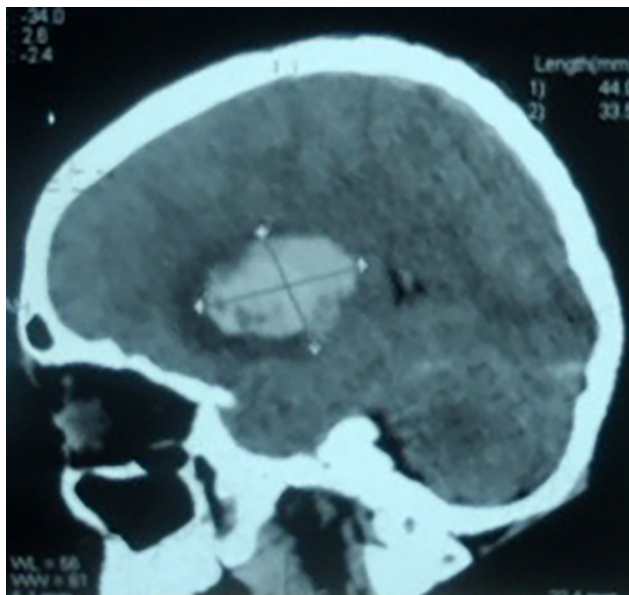
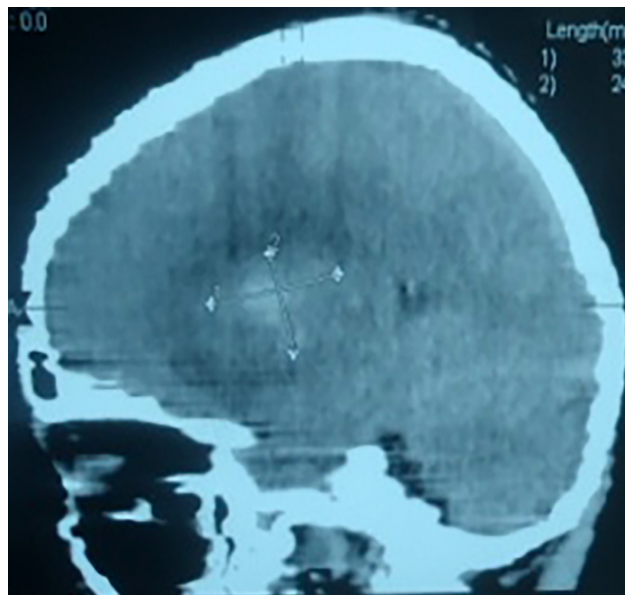


Рисунок 2. Медиальная внутримозговая гематома больших размеров в области базальных ядер с прорывом в желудочковую систему (тампонада желудочков).



А. При поступлении



Б. 15-сутки после ГИ

Рисунок 3. КТ больного Н. 18 лет. Внутримозговая гематома глубинных отделов теменно-височной доли.

нажа на передний рог бокового желудочка с закрытым наружным дренированием.

В большинстве случаев учитывались соматическое состояние больных и сопутствующие патологии. При локализации внутримозговых гематом в глубинных функционально значимых местах головного мозга проводилось консервативное лечение и выжидательная тактика с динамической оценкой общего состояния больного, уровня сознания, при необходимости контрольная КТ головного мозга по показаниям (рис 3).

#### Выводы

1. Нейровизуализационные лучевые методы исследования дают возможность адекватно оценить тактику лечения больных с внутримозговыми гематомами.

2. Дифференцированный подход в лечении больных с геморрагическим инсультом положительно влияет на исход данной категории больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

(пп. 6-10 см. REFERENCES)

1. Астапенко А.В. Этиологические факторы инсульта при беременности / А.В. Астапенко, И.А. Гончар // Медицинский журнал. – 2006. - №1. – С. 105-107.

2. Ганиева М.Т. Эпидемиология мозгового инсульта в Гиссарском районе Республики Таджикистан / М.Т. Ганиева, Т.Б. Тоджидинов, Р.А. Хошимов // Вестник Авиценны. - 2019. - №2 (21). - С. 253-257.

3. Григорьева В.Н. Синдром «чужой руки» в клинической картине острого периода ишемического ин-

сульта / В.Н. Григорьева, Т.А. Сорокина, С.Я. Калинина // Неврологический журнал. – 2015. – №2. – С. 18-23.

4. Ласков В.Б. Факторы риска, механизмы развития и виды инсульта при беременности. Возможности медикаментозной терапии / В.Б. Ласков // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2017. - №3. – С. 71-77.

5. Рахмонов Р.А. Модифицируемые факторы риска инсульта среди населения города Душанбе / Р.А. Рахмонов, М.Б. Исоева // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. - 2017. - №1 (21). - С. 80-84.

#### REFERENCES

1. Astapenko A.V. Etiologicheskie faktory insulta pri beremennosti [Etiological factors of stroke in pregnancy]. *Meditsinskiy zhurnal - medical journal*, 2006, No. 1, pp. 105-107.

2. Ganieva M.T. Epidemiologiya mozgovogo insul'ta v Gissarskom rayone Respubliki Tadjikistan [Epidemiology of stroke in the Gissar region of Tajikistan]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2019, Vol. 21, No. 2, pp. 253-257

3. Grigoreva V.N. Sindrom «chuzhoy ruki» v klinicheskoy kartine ostrogo perioda ishemicheskogo insulta [Syndrome of “ Alien hand syndrom” in the clinical picture of the acute period of ischemic stroke]. *Nevrologicheskiy zhurnal - Journal of neurology*, 2015, No. 2, pp. 18-23.

4. Laskov V.B. Faktory riska, mekhanizmy razvitiya i vidy insulta pri beremennosti. Vozmozhnosti medikamentoznoy terapii [Risk factors, mechanisms of development and types of stroke in pregnancy. Possibilities of drug therapy]. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika - Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*, 2017, No. 3, pp. 71-77.

5. Rakhmonov R.A. Modifitsiruyem·yue faktory riska insul'ta sredi naseleniya goroda Dushanbe [Modifiable risk factors of the stroke among population of Dushanbe]. Vestnik Akademii meditsinskikh nauk Tadjikistana - Bulletin of the Academy of medical sciences of Tajikistan, 2017. № 1 (21). S. 80-84.

6. Kuklina E.V. Trends in pregnancy hospitalizations that included a stroke in the United States from 1994 to 2007: reasons for concern? *Stroke*, 2011, Vol. 42, No. 9, pp. 2564-70.

7. Lin H.F. Demethylation of Circulating Estrogen Receptor Alpha Gene in Cerebral Ischemic stroke. *The Public Library of Science*, 2015, Vol. 10, No. 9, pp. 149-156.

8. Lindgren A. Stroke genetics: a review and update. *Stroke*, 2018, Vol. 16, No. 3, pp. 114-123.

9. James A.H., Bushnell C.D., Jamison M.G. Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium. *Obstetrics and Gynecology*, 2005, Vol. 106 (3), pp. 509-16.

10. Tang C.H., Wu C.S., Lee T.H. Preeclampsia-eclampsia and the risk of stroke among peripartum in Taiwan. *Stroke*, 2017, No. 40 (4), pp. 1162-8.

## ХУЛОСА

**Ш.А. Турдубоев, Р.Н. Бердиев, Б.А. Рахмонов**

### НАЗАРИ ДИФФЕРЕНСИАЛӢ ДАР ТАБОБАТИ САКТАИ ГЕМОРАГӢ

**Мақсади таҳқиқот:** Беҳтар намудани натиҷаҳои табобати беморон бо инсулти геморагӣ.

УДК 614.7

**Х.С. Хайров, О.Б. Рахмоналиев**

### ПИЩЕВОЙ СТАТУС СТУДЕНТОВ В Г. ДУШАНБЕ

*Кафедры гигиены окружающей среды, ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»*

**Рахмоналиев О.Б.** - соискатель кафедры гигиены окружающей среды ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»; E-mail: orzu.9596@mail.ru; Тел.: +992985108272

**Цель исследования.** Изучение пищевого статуса питания студентов высших учебных заведений г. Душанбе.

**Материалы и методы исследования.** В 2022 году был изучен пищевой статус 498 студентов вузов г. Душанбе в возрасте 18-29 лет. Среди обследованных было 246 студента мужского пола (49,4%) и 252 - женского пола (50,6%). Статистический анализ собранных данных проводился с помощью компьютерной программы Tj\_AssNut. Программа автоматически определяла индекс массы тела, белково-энергетическую недостаточность и степени ожирение.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты исследования показывают, что 6,22% обследованных лиц имели ИМТ <18,5, что свидетельствует о наличии у них белково-энергетической недостаточности. Показатель нормального пищевого статуса обследованных групп населения составляет 78,92%. Результаты исследования показывают, что 10,24% респондентов имеют избыточную массу тела, а 4,62% (среди женщин 5,16%, мужчин – 4,07%) страдают ожирением.

**Маводҳо ва усулҳои таҳқиқот:** Таҳлили натиҷаи табобати 156 беморон бо инсулти гемораги гузаронида шуд. Мардҳо 85 нафар (5,5%) ва занон 71 нафар (44,5%). Сину соли беморон аз 18 то 78 сола.

**Натиҷа ва муҳокимаи он:** Аз руи ҷойгиршави гематомаҳои дарунимағзии ғайриосеби ба ҷунин тарз ҷойгир шудаанд: дар қисми пешона - 11 (7.7%), дар қисми пушти сар - 8 (5.1%), дар нимқурраҳои мағзча - 15 (9.6%), дар меъдаҷаҳои мағзи сар -26 (16.7%), дар фарку чаккаи сар – 96 (61.5%). Аз беморони тадқиқотшуда, 25 нафарашон (16.1%) бо ҳуши равшан буданд (ШКГ-15 балл), қарахтии сабук баҳо дода шуд ба 28 нафар (17.9%) зарардидагон (ШКГ 13балл), қарахтии чуқур дар 36 нафар назоратшудагон (23.1%) (ШКГ - 12 балл), ҳолати сопорозӣ дар 31 нафар (19.8%) беморон (ШКГ-9 балл), қомаи муътадил дар 27 (17.3%) ҳолат (ШКГ-7 балл), ва дар 9 нафар бемор (5.8%) ҳолати ҳамчун қомаи чуқур (ШКГ-6 балл) баҳо дода шуд.

**Хулоса:** Усули шуоии нейровизуализатсионии тадқиқоти имконияти аниқ баҳодиҳии усули табобати беморонро бо гематомаҳои дарунимағзи медиҳанд. Муносибати дифференсиалӣ дар табобати беморон бо инсулти гемораги таъсири мусбиро дар анҷоми муолиҷаи ин категорияи беморон мерасонад.

**Қалимаҳои калиди:** гематомаи дарунимағзи, инсулти гемораги, компютери томографи.

doi: 10.52888/0514-2515-2022-354-3-60-65

**Выводы.** Таким образом, исследование пищевого статуса студентов образовательных вузов г. Душанбе показывают, что среди всех обследованных студентов 6,22% имеют белково-энергетическую недостаточность, 78,92% находятся в состоянии нормального пищевого статуса, 10,24% имеют увеличение массы тела, 4,62% страдают ожирением.

**Ключевые слова:** статуса питания, студенты, ИМТ, ожирения.

H.S. Khayrov, O.B. Rakhmonaliev

## NUTRITIONAL STATUS OF STUDENTS IN THE CITY OF DUSHANBE

*Department of Environmental Hygiene, Avicenna Tajik State Medical University*

**Rakhmonaliev O.B.** - postgraduate student at the Environmental Hygiene Department, "Avicenna Tajik State Medical University"; E-mail: orzu.9596@mail.ru; Tel: +992985108272

**Aim.** To study the nutritional status of students of higher educational institutions in Dushanbe.

**Materials and methods.** The study focuses on the nutritional status of 498 university students aged 18-29 living in Dushanbe in 2022. Among those examined were 246 male students (49.4%) and 252 female students (50.6%). Statistical analysis of the collected data was conducted using the computer program Tj\_AssNut. The program automatically determined the body mass index, protein-energy deficiency, and the degree of obesity.

**Results and discussion.** The results show that 6.22% of the examined individuals had a BMI <18.5, indicating the presence of protein-energy deficiency. The rate of normal nutritional status in the surveyed populations was 78.92%. 10.24% of the respondents are overweight, and 4.62% (5.16% women and 4.07% men) are obese.

**Conclusions.** The study of the nutritional status of students of educational institutions of Dushanbe shows that among all the students examined 6.22% have protein-energy deficiencies, 78.92% are in normal nutritional status, 10.24% have increased body weight and 4.62% are obese.

**Keywords:** nutritional status, students, BMI, obesity.

**Актуальность.** Питание является важнейшим фактором окружающей среды, определяющий здоровье человека. Недостаточное питание, в том числе избыточное потребление пищевых продуктов, отрицательно влияют на состояние здоровья человека [11].

Известна циклическая связь между белково-энергетической недостаточностью и болезнью: недостаточное питание усложняет течение болезни, а болезнь, в свою очередь, увеличивает потребность организма в пищевых веществах, при этом, усугубляя истощение организма [8, 12].

С другой стороны, в большинстве странах мира (в том числе, и в Таджикистане) несколько важнейших факторов риска обуславливают значительную долю всех случаев смертности и заболеваемости от хронических неинфекционных заболеваний (ожирение, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет 2 типа, некоторые формы рака и др.) [1].

В настоящее время профилактика алиментарных заболеваний относится к актуальным вопросам современной медицины и находится в центре внимания правительства всех стран мира (в том числе, Республики Таджикистан) [2, 7].

Проблема изучения, профилактики и лечения алиментарных заболеваний в рамках реализации правительственных документов определена актуальной для сектора здравоохранения Таджикистана [7, 8].

**Цель исследования.** Изучение пищевого статуса питания студентов образовательных вузов г. Душанбе

**Материалы и методы исследования.** Изучение пищевого статуса осуществляли среди 498 студентов образовательных вузов в возрасте 18-29 лет в г. Душанбе с использованием компьютерной программы «Tj\_AssNut», № государственной регистрации 2202100479 от 23 июня 2021 года [9, 10].

Посредством указанной компьютерной программы, с учётом включённых в неё методик, у различных (возрастно-половых) групп населения изучались:

– социально-демографические (посредством заполнения анкет) характеристики обследуемых групп населения;

– определение белково-энергетической недостаточности и увеличение массы тела групп населения, взаимосвязь между неинфекционными заболеваниями (гипертония, сахарный диабет 2 типа, опухоли и др.) и пищевым статусом, а также

оценка генетического фактора в развитии неинфекционных заболеваний. Показатели роста и массы тела определялись общепринятой методикой с использованием электронных весов (Seca-ДФООН с точностью до  $\pm 0,1$  кг) и портативных ростометров (производство Англии). Согласно международной классификации, предложенной Всемирной организацией здравоохранения, основанной на масса-ростовых показателях [16], посредством определения индекса массы тела (ИМТ) оценивался пищевой статус;

– статистический анализ собранных данных также проводился с помощью компьютерной программы Tj\_AssNut, которая автоматически выполняет определенную операцию, определяющую

индекс массы тела, белково-энергетическая недостаточность, нормальную массу тела, избыточную массу тела и степени ожирения.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В 2022 году были обследованы 498 студентов образовательных вузов в возрасте 18-29 лет, из которых лиц мужского пола было 246 (49,4%), а женского – 252 (50,6%).

Средний показатель возраста обследованных групп студентов составил 20,5 года. Величина средней длины тела у обследованных лиц составил 165,6 см, а масса тела – 60,9 кг (рис. 1).

6,22% обследованных лиц имели ИМТ <18,5, что свидетельствует о наличии у них белково-энергетической недостаточности (таб. 1).

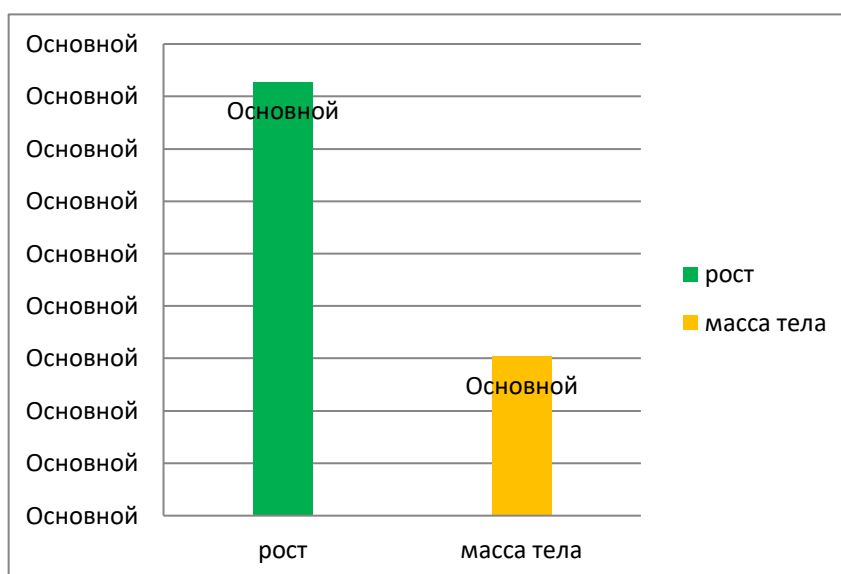


Рисунок 1. Рост (см) и масса тела обследованных групп студентов

Таблица 1

**Пищевой статус групп населения 18-29 летнего возраста в г.Душанбе**

ИМТ	Оценка ИМТ	Женщины		Мужчины		Общее	
		N	%	N	%	N	%
<16,00	БЭН* тяжелой степени	0	0,0	0	0,0	0	0,0
16,00 – 16,99	БЭН средней степени	3	13,64	1	11,11	4	12,90
17,00 – 18,49	БЭН легкой степени	19	86,36	8	88,89	27	87,10
<18,00	БЭН в целом	22	8,73	9	3,66	31	6,22
18,50 - 24,99	НПС*	188	74,60	205	83,33	393	78,92
25,00 - 29,99	УМТ*	29	11,51	22	8,94	51	10,24
>30	Ожирение в целом	13	5,16	10	4,07	23	4,62
30,00 - 34,99	Ожирение легкой степени	12	92,31	7	70,0	19	82,61
35,00 - 39,99	Ожирение средней степени	0	0,0	0	0,0	0	0,0
>40,00	Ожирение тяжелой степени	1	7,69	3	30,0	4	17,39

**Примечание:** БЭН\* - белково-энергетическая недостаточность; НПС\* - нормальный пищевой статус; УМТ\* - увеличение массы тела, % от общего количество больных.

Показатель нормального пищевого статуса обследованных групп населения составляет 78,92%.

Результаты исследования показывают, что 10,24% респондентов имеют избыточную массу тела, а 4,62% (среди женщин 5,16%, мужчин – 4,07%) страдают ожирением.

Среди лиц, страдающих ожирением, 53,3% имели абдоминальный тип ожирения. У 60,0% лиц с ожирением один из родителей также имеет ожирение.

**Обсуждение собственных материалов.** Возраст обследованных студентов (женщин и мужчин) практически не отличался друг от друга.

Средний рост женщин составил 159,5 см, а мужчин - 171,8 см, что на 12,3 см ниже, по сравнению с мужчинами. Отмечается аналогичное повышение показателя массы тела у мужчин (66,1 кг), по сравнению с обследованными группами женщин (55,8 кг).

Среди обследованных лиц, 6,22% имели ИМТ <18,5, что свидетельствует о наличии у них гипотрофии легкой и средней степени, основной причиной которой является недостаточное потребление белков и энергии.

Согласно данным исследований, в неорганизованной популяции БЭН страдают от 1 до 5% лиц пожилого возраста [6], а в группе риска развития БЭН находится от 8 до 65% [15]. Результаты наших исследований укладываются в рамки полученных данных представленных авторов.

Показатель нормального пищевого статуса у группы обследованных студентов образовательных вузов г. Душанбе составляет 78,92%. Этот показатель для женщин и мужчин составил 74,60% и 83,33%, соответственно. Выявлено, что доля групп женщин с нормальным пищевым статусом ниже по сравнению с мужчинами того же возраста.

Увеличение массы тела и ожирения существенно повышает уровень заболеваемости и инвалидности, осложняет течение сопутствующих заболеваний, ухудшает качество жизни и общее состояние здоровья, уменьшает ожидаемую продолжительность жизни.

У лиц с повышенным ИМТ и ожирением высока вероятность развития следующих заболеваний [1, 5, 10]:

- сердечно-сосудистые болезни (гипертония, ишемическая болезнь и др.);

- диабет второго типа и резистентность к инсулину;

- рак эндометрии, простаты, молочной железы, толстой кишки и прямой кишки, почек, печени и желчного пузыря;

- образование жёлчных и мочевых камней;
- осложнения беременности и родов;
- расстройства репродуктивной функции и другие.

Результаты исследования показывают, что 10,24% респондентов имеют избыточную массу тела, что значительно отличается от показателей распространенности гипотрофии (6,22%). Выявлено, что показатель увеличения массы тела у женщин (11,51%) выше, по сравнению с обследованными мужчинами (8,94%) того же возраста.

Распространенность ожирения среди обследованных групп студентов г. Душанбе составляет 4,69%. Из 23 студентов, страдающих ожирением, 19 (82,61%) имели ожирение легкой степени (ИМТ 30,00 - 34,99), а 4 (17,39%) – тяжелой степени тяжести (ИМТ более 40).

Данные литературы показывают, что более 50% взрослого населения США, Великобритании и Германии имеют увеличение массы тела и ожирение [3]. Этот показатель для России составляет от 20,5 до 54% [5]. В Казахстане распространённость увеличения массы тела и ожирения среди населения в возрасте 25-59 лет составляет 48% (мужчин 45,4% и женщин 50,6%) [13].

Распространённость увеличения массы тела и ожирения среди обследованных групп населения значительно ниже по сравнению с приведёнными литературными данными.

Локализация и распределение жира являются важными факторами, определяющими риск для здоровья. По характеру распределения жира выделяют гиноидное (женский тип, форма груши, ягодично-бедренное) и андроидное (мужской тип, форма яблока, висцеральное или абдоминальное) ожирение [4].

Избыточное накопление жира в области живота (абдоминальное) представляет большой риск для здоровья, чем накопление жира в области бёдер (геноидальное). Избыточное накопление жира в области живота ассоциируется с повышенным артериальным давлением, сахарным диабетом и ранним развитием ишемической болезни сердца [14].

Именно абдоминальному ожирению в последнее время придаётся первостепенное значение, как одному из основных факторов риска развития атеросклероза и других сердечно-сосудистых заболеваний, диабета и метаболического синдрома.

Результаты исследования показали, что среди обследованных групп населения, страдающих ожирением, 53,3% имели абдоминальный тип ожирения.

В развитии ожирения также играют роль наследственные (генетические) факторы и неблагоприятные условия внешней среды, относительная роль которых различна в каждом конкретном случае. Определено, что если оба родителя страдали ожирением, то риск развития этого заболевания у их детей составит 80%, в случае одного из них - 40%.

Результаты исследования показали, что у 60,0% обследованных женщин и мужчин, страдающих ожирением, один из родителей имели это заболевание.

**Выводы.** Таким образом, исследование пищевого статуса студентов образовательных вузов г. Душанбе установило, что:

– 6,22% имеют белково-энергетическую недостаточность;

– 78,92% находятся в состоянии нормального пищевого статуса;

– 10,24% имеют увеличение массы тела;

– 4,62% страдают ожирением.

Среди лиц, страдающих ожирением, 53,3% имели абдоминальный тип ожирения.

У 60,0% обследованных студентов, страдающих ожирением, один из родителей также страдал ожирением.

Необходимо проведение специального мульти-секторального научного исследования (с учётом международной практики) в целях разработки и внедрения в практику комплекса профилактических мер по сдерживанию и распространённости избыточной массы тела и ожирения (в том числе гипотрофии) с учетом пищевого статуса различных социально-биологических групп населения республики Таджикистан.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальная стратегия по питанию, физической активности и здоровью. ВОЗ. - 2004. -21 с.
2. Европейская министерская конференция ВОЗ по борьбе с ожирением Отчет о работе конференции. ВОЗ. Дания. - 2006. - 42 с.
3. Ивлеева А.Ю. Избыточный вес и ожирение - проблема медицинская, а не косметическая / А.Ю. Ивлеева, С.Г. Бурков // Ожирение и метаболизм. - 2010. - Т. 7, №3. - С. 15-19.

4. Исследование, по оценке статуса питания и здоровья населения Казахстана. Казахская академия питания, Алматы, 2014. - 296 с.

5. Лескова И.В. Ожирение в России: современный взгляд под углом социальных проблем / И.В. Лескова, Е.В. Ершова, Е.А. Никитина, В.Я. Красниковский, Ю.А. Ершова, Л.В. Адамская // Ожирение и метаболизм. – 2019 - №16 (1). – С. 20-26.

6. Недостаточность питания в практике педиатра: дифференциальная диагностика и возможности нутритивной поддержки / И.Н. Захарова, Ю.А. Дмитриева, Н.Г. Сугян [и др.] // Медицинский совет. – 2019. – № 2. – С. 200–208.

7. «Программа профилактики ожирения и формирования здорового питания в Республике Таджикистан на 2019-2024 годы». Постановление Правительства Республики Таджикистан от 2 октября, № 463.

8. «Стратегия по питанию и физической активности в Республике Таджикистан на 2015-2024 годы», утвержденной постановлением Правительства Республики Таджикистан от 31 декабря 2014 года, № 808.

9. Хайров Х.С. “Пешгирии вазни зиёди бадан ва табобати бемории фарбеҳӣ тавассути ғизо (дастури методӣ)”. Душанбе, 2020, -100с.

10. Хайров Х.С. Гигиена питания / Х.С. Хайро // Душанбе: ДДТТ имени Абуали ибни Сино, 2022. – 626 с.

11. Хайров Х.С. Лечебное питание / Х.С. Хайров, Д.Н. Содикова // Душанбе: Контраст, 2018. – 573 с.

12. Тажибаев Ш.С. Здоровое питание - основа профилактики избыточной массы тела и ожирения (Модуль 1) / Ш.С. Тажибаев, Ш.А. Балгимбеков, М.С. Кайнарбаева // Алматы: Казахская Академия питания, 2012. - 32 с.

## REFERENCES

1. VOZ. *Globalnaya strategiya po pitaniyu, fizicheskoy aktivnosti i zdorovyu* [A Global Strategy for Nutrition, Physical Activity and Health]. WHO Publ., 2004. 21 p.
2. VOZ. *Evropeyskaya ministerskaya konferentsiya VOZ po borbe s ozhireniem Otchet o rabote konferentsii* [WHO European Ministerial Conference on Counteracting Obesity Conference Report]. Daniya, 2006. 42 p.
3. Ivleeva A.Yu. *Izbytochnyy ves i ozhirenie - problema meditsinskaya, a ne kosmeticheskaya*



[Overweight and obesity are a medical problem, not a cosmetic one]. *Ozhirenie i metabolizm - Obesity and metabolism*, 2010, Vol. 7, No. 3, pp. 15-19.

4. Kazakhskaya akademiya pitaniya. *Issledovanie, po otsenke statusa pitaniya i zdorovya naseleniya Kazakhstana* [Study to assess the nutritional and health status of the population of Kazakhstan]. Almaty, 2014. 296 p.

5. Leskova I.V. *Ozhirenie v Rossii: sovremennyy vzglyad pod uglom sotsialnykh problem* [Obesity in Russia: A Modern View from the Societal Perspective]. *Ozhirenie i metabolizm - Obesity and metabolism*, 2019, No. 6 (1), pp. 20-26.

6. *Nedostatochnost pitaniya v praktike pediatria: differentsialnaya diagnostika i vozmozhnosti nutritivnoy podderzhki* [Malnutrition in pediatric practice: differential diagnosis and options for nutritional support]. *Meditsinskiy sovet - Medical consilium*, 2019, No. 2, pp. 200-208.

7. «*Programma profilaktiki ozhireniya i formirovaniya zdorovogo pitaniya v Respublike Tadjikistan na 2019-2024 gody*». *Postanovlenie Pravitelstva Respubliki Tadjikistan ot 2 oktyabrya, № 463* [“Obesity Prevention and Healthy Nutrition Program in the Republic of Tajikistan for 2019-2024”. Decree of the Government of the Republic of Tajikistan, October 2, № 463]. 2019.

8. «*Strategiya po pitaniyu i fizicheskoy aktivnosti v Respublike Tadjikistan na 2015-2024 gody*», *utverzhdennoy postanovleniem Pravitelstva Respubliki Tadjikistan ot 31 dekabrya 2014 goda, № 808* [“Strategy for Nutrition and Physical Activity in the Republic of Tajikistan for 2015-2024,” approved by Decree No. 808 of the Government of the Republic of Tajikistan, December 31, 2014].

9. Khayrov Kh.S. «*Peshgirii vazni ziyodi badan va tabobati bemorii farbeḡū tavassuti zizo (dasturi metodū)*» [“Prevention of Overweight and Treatment of Obesity through Nutrition (Methodological Guide)”. Dushanbe, 2020, -100s.

10. Khayrov Kh.S. *Gigiena pitaniya* [Food hygiene]. Dushanbe, DDTT imeni Abuali ibni Sino Publ., 2022. 626 p.

11. Khayrov Kh.S. *Lechebnoe pitanie* [Therapeutic nutrition]. Dushanbe, Kontrast Publ., 2018. 573 p.

12. Tazhibayev Sh.S. *Zdorovoe pitanie - osnova profilaktiki izbytochnoy massy tela i ozhireniya (Modul 1)* [Healthy Nutrition as the Basis for Preventing Overweight and Obesity (Module 1)]. Almaty, Kazakhskaya Akademiya pitaniya Publ., 2012. 32 p.

## ХУЛОСА

Х.С. Хайров, О.Б. Раҳмоналиев

### ВАЗЪИ ҒИЗОИ ДОНИШЧӮӢН ДАР ШАҲРИ ДУШАНБЕ

**Мақсади таҳқиқот.** Омӯзиши вазъи ғизоии донишчӯёни донишгоҳҳои таълимии шаҳри Душанбе.

**Усулҳои тадқиқот.** Дар соли 2022 вазъи ғизоии 498 нафар донишчӯёни синнашон 18-29-солаи муассисаҳои таълимии шаҳри Душанбе бо истифода аз барномаи компютери Tj\_AssNut, рақами сабти давлатии 2202100479 аз 23 июни соли 2021 мавриди омӯзиш қарор гирифт. Дар байни донишчӯёни пурсишшуда 246 нафар (49,4%) ва духтарон 252 нафар (50,6%) буданд. Тахлили омории маълумотҳои ҷамъовардашуда, бо истифода аз барномаи компютери Tj\_AssNut гузаронида шуд, ки дар худ амалиёти муайян индекси вазни баданро ба таври автомати иҷро намуда, норасоии вазни бадан, дар ҳолати меёёр қарор доштан, вазни зиёдатӣ ва дараҷаҳои фарбеҳиро муайян менамояд.

**Натиҷаҳои тадқиқот.** Натиҷаҳои тадқиқот нишон медиҳанд, ки синну соли миёнаи гурӯҳҳои пурсидашудаи донишчӯён 20,5 сола аст. Арзиши миёнаи қадӣ шахсони муоинашуда 165,6 см ва вазни бадан 60,9 кг буд. 6,22% шахсони муоинашуда ИВБ <18,5 доштанд, ки ин аз мавҷудияти норасоии ғмзӣ дар онҳо шаҳодат медиҳад. Нишондиҳандаи ҳолати муътадили ғизоии гурӯҳҳои аҳолии таҳқиқшуда 78,92 фоизро ташкил медиҳад. Натиҷаҳои тадқиқот нишон медиҳанд, ки 10,24% пурсидашудагон вазни зиёдатӣ доранд ва 4,62% (5,16% дар байни занон, 4,07% дар байни мардон) гирифтори фарбеҳӣ мебошанд.

**Хулоса.** Ҳамин тариқ, омӯзиши вазъи ғизоии донишчӯёни донишгоҳҳои таълимии шаҳри Душанбе нишон медиҳад, ки дар байни ҳамаи донишчӯёни пурсидашуда 6,22% камғизоӣ аз сафеда-нерӯӣ, 78,92% дар ҳолати мукаррарии ғизоӣ, 10,24% афзоиши вазни бадан доранд ва 4,62% фоиз гирифтори ба фарбеҳӣ мебошанд.

**Калмаҳои калидӣ:** вазъи ғизо, донишчӯён, ИВБ, фарбеҳӣ.

Е.В. Черняева

## КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОТИРЕОЗОМ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ

*БУЗ УР «Городская клиническая больница №2», г. Ижевск, Россия*

**Черняева Елена Вадимовна** – врач-эндокринолог, БУЗ УР «ГКБ №2 МЗ УР»; Удмуртская республика, г. Ижевск, ул. Пушкинская 219, 426000; Тел.: +79124509629; E-mail: dr.korovkina@gmail.com

**Цель исследования.** Выявление и коррекция когнитивных нарушений у пациентов с гипотиреозом.

**Материалы и методы исследования.** В исследование включены 76 пациентов с первичным гипотиреозом. Все пациенты были разделены на 2 группы: с компенсированным и декомпенсированным гипотиреозом. Всем участникам исследования проведены помимо общеклинического, гормонального анализов крови, УЗИ щитовидной железы и ЭКГ, нейрофизиологическое исследование когнитивных вызванных потенциалов и тестирование по Монреальской шкале оценки когнитивных функций.

**Результаты исследования и их обсуждение.** У большинства пациентов при недостатке гормонов щитовидной железы выявлены когнитивные нарушения, возрастающие при ухудшении компенсации гипотиреоза по результатам тестирования Монреальской шкале оценки когнитивных функций. При изучении вызванных потенциалов у пациентов с гипотиреозом выявлено увеличение латентности и снижение амплитуды показателя P300, что говорит о наличии когнитивного дефицита. Добавление этилметилгидроксипиридина сукцината к заместительной гормональной терапии больных с гипотиреозом значительно улучшает когнитивные показатели, чем гормональная монотерапия.

**Выводы.** Данное исследование показало необходимость выявления когнитивных нарушений у пациентов с первичным гипотиреозом, а их коррекция с помощью комплексной терапии повышает когнитивный потенциал и эффективность их лечения.

**Ключевые слова:** гипотиреоз, когнитивные нарушения, дисциркуляторная энцефалопатия, эндотелиальная дисфункция, этилметилгидроксипиридина сукцинат

*E.V. Chernyadeva*

## COGNITIVE IMPAIRMENT IN PATIENTS WITH HYPOTHYROIDISM AND POSSIBILITIES OF ITS CORRECTION

*Budgetary health care institution of the Udmurt Republic “City Clinical Hospital № 2”, Izhevsk, Russia*

**Chernyadeva Elena Vadimovna** - Endocrinologist, City Clinical Hospital #2, Republic of Udmurtia, Izhevsk, Pushkinskaya str. 219, 426000; Tel: +79124509629; E-mail: dr.korovkina@gmail.com

**Aim.** To identify and correct cognitive impairment in patients with hypothyroidism.

**Materials and methods.** The study included 76 patients with primary hypothyroidism. All patients were divided into 2 groups: compensated and decompensated hypothyroidism. In addition to general clinical, and hormonal blood tests all participants in the study underwent ultrasound of the thyroid gland and ECG, the neurophysiological study of cognitive evoked potentials, and testing according to the Montreal cognitive function assessment scale.

**Results.** In the majority of patients with a lack of thyroid hormones, cognitive impairments were detected, which increase with worsening compensation for hypothyroidism according to the results of Montreal Cognitive Assessment Scale testing. The study of evoked potentials in patients with hypothyroidism revealed an increase in latency and a decrease in the amplitude of the P300 indicator, indicating the presence of cognitive deficit. The addition of ethylmethylhydroxypyridine succinate to hormone replacement therapy in patients with hypothyroidism significantly improves cognitive performance more than hormone monotherapy.

**Conclusions.** This study showed the need to identify cognitive impairments in patients with primary hypothyroidism, and their correction with the help of complex therapy increases the cognitive potential and the effectiveness of their treatment.

**Keywords:** hypothyroidism, cognitive impairment, dyscirculatory encephalopathy, endothelial dysfunction, ethylmethylhydroxypyridine succinate

**Введение.** Среди патологических изменений нервной системы особое место занимают неврологические расстройства при гипотиреозе различной этиологии. Неврологическая патология, вызванная недостатком гормонов щитовидной железы, в настоящее время является одной из самых распространенных проблем, и с течением времени выходит на передний план, совершенствование ее диагностики и лечения является одной из наиболее актуальных задач эндокринологии и неврологии.

Гипотиреоз является одним из наиболее распространенных осложнений заболеваний щитовидной железы, представляя собой важную медико-социальную проблему. Недостаток гормонов щитовидной железы влияет на большинство органов и систем, проявляясь множеством симптомов, наиболее значительные изменения наблюдаются в нервной системе и в психике. Эти расстройства нарастают по мере ухудшения компенсации гипотиреоза [1]. Недостаток гормонов щитовидной железы нередко приводит к развитию гипотиреоидной энцефалопатии, проявляющейся изменениями высших корковых и психических функций [2, 3]. При гипотиреозе происходит замедление метаболизма, уменьшение окислительно-восстановительных реакций и показателей основного обмена, накопление в тканях гликозаминогликанов и гиалуроновой кислоты, обладающих высокой гидрофильностью, что приводит к развитию микседемы [4].

Помимо недостатка гормонов щитовидной железы на развитие энцефалопатии оказывают влияние вторичные патогенные факторы, вызывающие ишемию и гипоксию головного мозга. Гипотиреоидная энцефалопатия имеет смешанный характер - сосудистый и метаболический, поэтому проявляется выраженными когнитивными расстройствами в виде нарушения следующих функций: памяти, праксиса, гнозиса [5]. При гипотиреозе имеет место дисфункция эндотелия, усугубляющая течение дисциркуляторной энцефалопатии в виде усиления вегетативной симптоматики [6]. Выявлена обратимость нарушений, вызванных метаболическим дисбалансом, при назначении адекватной заместительной терапии [7].

Особое внимание уделяется промежуточной стадии развития когнитивных нарушений, продолжительность которых может составлять от нескольких месяцев до многих десятилетий. В настоящее время данное состояние рассматривается как продромальная стадия тяжелого когнитивного дефекта и применяют обозначение «умеренные

когнитивные нарушения» (УКН). Важным является раннее выявление начальных проявлений расстройств высших мозговых функций у пациентов с гипотиреозом, которые длительное время могут оставаться единственным клиническим признаком дефицита гормонов и существенно снижать эффективность лечения, а значит и ухудшать прогноз [7].

**Цель исследования.** Выявление и коррекция когнитивных нарушений у пациентов с гипотиреозом.

**Материалы и методы исследования.** С целью изучения когнитивных нарушений обследовано 76 пациентов с первичным гипотиреозом. Пациенты разделены на группы (принимая во внимание критерии включения и исключения): в 1 группу включено 55 пациентов с первичным компенсированным гипотиреозом (ТТГ  $1,9 \pm 0,4$  мМЕ/л), в 2 группу - 21 пациент с первичным декомпенсированным гипотиреозом (ТТГ  $8,4 \pm 1,5$  мМЕ/л). Заместительная гормональная терапия левотироксином натрия проводилась всем пациентам. Средний возраст обследованных больных составил  $55,8 \pm 16,4$  лет.

Пациентам проведены общий, биохимический, иммуноферментный анализы крови, УЗИ щитовидной железы, ЭКГ. Для оценки когнитивных нарушений проведено нейрофизиологическое исследование методом вызванных потенциалов Р300 (метод исследования когнитивных вызванных потенциалов), а также тестирование с помощью Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA) с определением следующих показателей: внимание, концентрация, исполнительные функции, память, язык, зрительно-конструктивные навыки, абстрактное мышление, счет и ориентация.

Критерии исключения из исследования: сахарный диабет, хроническая болезнь почек (СКФ  $< 60$  мл/мин/1,73м<sup>2</sup> по СКД-ЕРІ), печеночная недостаточность, вирусные, токсические гепатиты, острый инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность III, IV ФК, острое нарушение мозгового кровообращения, тиреотоксикоз, тяжёлое состояние больных, прием препаратов, влияющих на функцию эндотелия.

Методы статистической обработки полученные на выборках относительные величины были представлены  $-\% \pm 2m$ . При оценке статистической достоверности различий (р) при нормальном распределении в независимых выборках для количественных признаков использовалось сравнение средних (M) с помощью параметрических критериев – двухвыборочный t-критерий; при отсут-

ствии нормального распределения - U-критерий Манна-Уитни (U). В зависимых выборках при нормальном распределении - парный t-критерий, при отсутствии нормального распределения – парный критерий Вилкоксона (T). Различия считались достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ . Корреляционную зависимость определяли с помощью коэффициента корреляции Спирмена (R).

**Результаты исследования и их обсуждение.** По данным опроса 63 больных гипотиреозом из 76 (82,9%) предъявляли жалобы на снижение памяти, снижение концентрации внимания, быструю утомляемость при умственной работе, снижение работоспособности, беспокойство, чувство тревоги, головные боли, головокружение (таблица 1). Степень компенсации гипотиреоза значительно влияет на самочувствие, при ТТГ  $\geq 4$  мМЕ/мл пациенты чаще отмечали снижение памяти, концентрации внимания, быструю утомляемость при умственной работе, чувство тревоги.

Проведена оценка встречаемости КН у пациентов с первичным гипотиреозом и различной степенью компенсации гипотиреоза с использованием нейропсихологического теста - Монреальская шкала оценки когнитивных функций. МоСА разработана для быстрой оценки при умеренной когнитивной дисфункции, как сосудистого, так и первично-дегенеративного генеза. Время для проведения теста составляет примерно 10 мин. Максимально возможное количество баллов – 30. Нормальным считается количество баллов 26 и более.

По результатам тестирования все пациенты с гипотиреозом умеют признаки умеренной когнитивной дисфункции, общий балл по тесту

—  $25,3 \pm 1,9$ . При сравнении исследуемых групп выявлено, что у пациентов с компенсацией гипотиреоза отсутствуют КН, общий балл в данной группе составил  $26,6 \pm 1,6$ . Пациенты с декомпенсацией гипотиреоза имеют отклонения по результатам шкалы МоСА, общий балл —  $22,1 \pm 2,1$ , следует отметить, что 82% больных из данной группы имеют КН (рис. 1).

При сопоставлении данных теста МоСА и жалоб больных первичным гипотиреозом на снижение памяти выявило, что данный симптом не несет решающего значения при диагностике КН. Из 63 пациентов с гипотиреозом, которые предъявляли жалобы на снижение памяти, когнитивные функции оставались нормальными у 10 пациентов (16,2%), из 13 пациентов, которые не предъявляли данных жалоб, КН были выявлены у 2 человек (15,4%).

Объективно когнитивная функция изучалась с помощью методики вызванных потенциалов мозга – по показателю P300, позволяющему провести анализ статуса высшей нервной деятельности.

У пациентов при компенсации гипотиреоза латентность P300 составила  $367,57 \pm 31,55$  мс, при декомпенсации –  $449,66 \pm 37,58$  мс, что говорит о возрастании показателя по мере ухудшения компенсации гипотиреоза. При ухудшении компенсации гипотиреоза растет число больных, имеющих латентность P300 выше возрастной нормы, соответственно когнитивную дисфункцию: у 85,73% пациентов с ТТГ  $< 4$  мМЕ/мл показатель P300 выше нормы, при ТТГ  $\geq 4$  мМЕ/мл - у 100% больных.

Показатель амплитуды P300 достаточно вариативный и зависит от уровня внимания испытуемо-

Таблица 1

**Характеристика и частота жалоб больных гипотиреозом в зависимости от компенсации n ( $\% \pm 2m$ )**

Жалобы	Компенсированный гипотиреоз (n=55)	Декомпенсированный гипотиреоз (n=21)	p
Снижение памяти	27 (49,1 $\pm$ 8,4)	20 (95,2 $\pm$ 4,9)	0,001*
Снижение концентрации внимания	30 (54,5 $\pm$ 5,8)	19 (90,4 $\pm$ 5,2)	0,001*
Быстрая утомляемость при умственной работе	31 (56,3 $\pm$ 5,7)	20 (95,2 $\pm$ 4,9)	0,001*
Снижение работоспособности	40 (72,7 $\pm$ 4,9)	19 (90,4 $\pm$ 5,2)	0,33
Головокружение	24 (43,6 $\pm$ 7,6)	15 (71,4 $\pm$ 4,5)	0,41
Нарушения сна	29 (52,7 $\pm$ 6,9)	18 (85,7 $\pm$ 7,2)	0,54
Чувство тревоги	22 (40,0 $\pm$ 7,9)	16 (76,2 $\pm$ 8,1)	0,001*
Беспокойство	20 (36,3 $\pm$ 8,2)	12 (57,1 $\pm$ 9,1)	0,44

**Примечание:** \* -  $p < 0,05$ . % от общего количество больных.

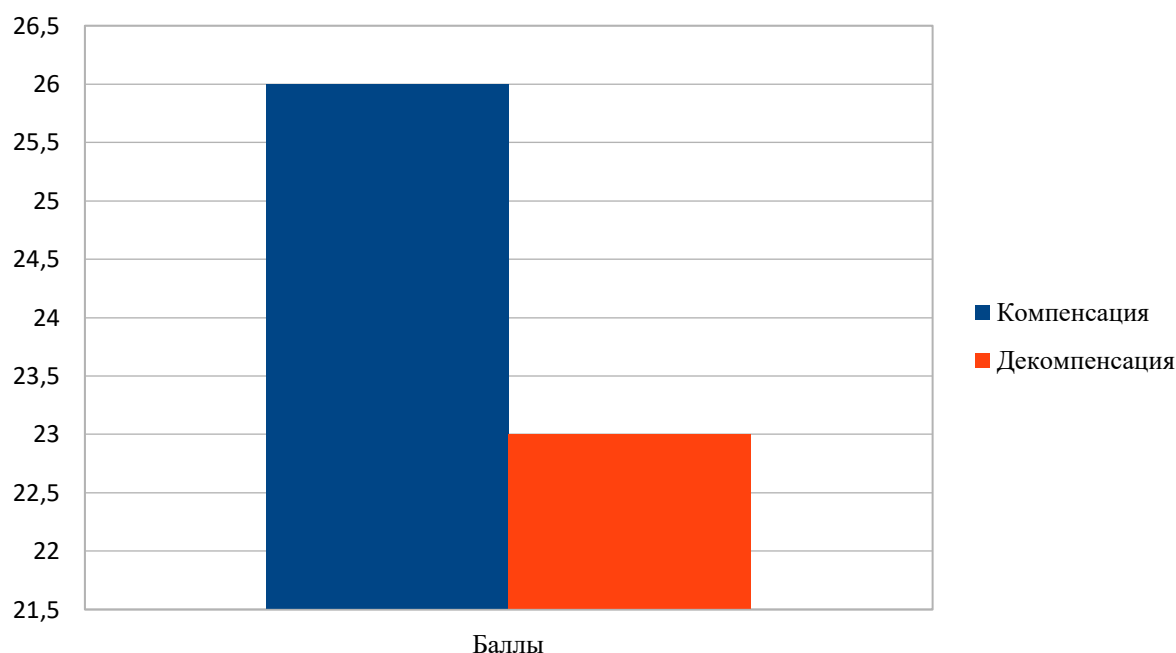


Рисунок 1. Характеристика когнитивного дефицита по результатам нейропсихологического тестирования в зависимости от компенсации гипотиреоза

го. Выявлено, что все 76 обследованных пациентов с гипотиреозом имели уровень амплитуды P300 ниже возрастной нормы (табл. 2).

**Таблица 2**  
**Показатели когнитивных функций пациентов с гипотиреозом M±m**

Показатели	Компенсация n = 55	Декомпенсация n = 21
Латентность P300, мс	429,1±31,3	449,7±37,6 *
Амплитуда P300, мкВ	4,2±1,8	5,8±3,0

**Примечание:** \* -  $p < 0,05$

С увеличением уровня ТТГ в крови увеличивалась доля пациентов, имеющих латентность P300 выше нормы. При компенсации гипотиреоза 85,7% пациентов имеют увеличенную продолжительность P300. При декомпенсации этот показатель был выше нормы у 100% больных.

Показатель амплитуды P300 не зависел от компенсации гипотиреоза. Все пациенты имели амплитуду P300 ниже возрастной нормы.

При анализе корреляций между оцениваемыми показателями установлено, что увеличение латентности P300 ассоциировано с ухудшением компенсации гипотиреоза, увеличением возраста пациентов и стажа гипотиреоза. Количество баллов по шкале

MoCA статистически значимо уменьшается при увеличении латентности P300 ( $r=-0,41$ ;  $p=0,001$ ).

Выявлено, что снижение амплитуды P300 происходит при увеличении возраста пациентов и стажа гипотиреоза, а так же ухудшении его компенсации. Следует отметить, что амплитуда P300 имеет прямую корреляцию умеренной силы с результатами опросника MoCA (таб. 3).

**Таблица 3**  
**Корреляционная взаимосвязь (r) показателей когнитивных нарушений у пациентов с гипотиреозом**

Показатели	Латентность P300	Амплитуда P300
Возраст	0,48*	-0,80*
Длительность	0,52*	-0,88*
ТТГ	0,37*	-0,17*
MoCA	-0,41*	0,57*

**Примечание:** \* -  $p < 0,05$ .

С целью коррекции выявленных когнитивных нарушений пациенты были распределены на 2 группы в зависимости от терапии. Пациентам группы наблюдения (40 человек) помимо коррекции дозы левотироксина натрия в зависимости от уровня ТТГ был назначен этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексидол) внутривенно капельно 250 мг в сутки 10 дней, далее внутрь

3 дня 250 мг 1 раз в день, затем 250 мг 3 раза в день в течение 1 месяца. В группе сравнения (36 человек) проведена только коррекция дозы левотироксина натрия в зависимости от уровня ТТГ, средняя доза левотироксина натрия составила  $93,2 \pm 37,8$  мкг/сут. Обе группы были сопоставимы по базовым лабораторным параметрам (в том числе по уровню ТТГ).

На фоне терапии пациенты отметили значительное улучшение самочувствия, у 63% больных после лечения уменьшились жалобы на снижение памяти, снижение концентрации внимания, быструю утомляемость при умственной работе, снижение работоспособности, беспокойство, чувство тревоги, головные боли, головокружение.

Также выявлено улучшение когнитивной функции больных группы наблюдения: по данным нейропсихологического тестирования МоСа балл после лечения составил  $27,3 \pm 2,95$ , что говорит об отсутствии КН. Показатели нейрофизиологического исследования значительно улучшились: на фоне проводимой терапии снизилась латентность Р300 —  $398 \pm 16,8$  мс после лечения, увеличилась амплитуда Р300 —  $7,3 \pm 1,3$  мкВ после лечения (табл. 4)

Таблица 4.

**Когнитивные показатели пациентов группы наблюдения до и через 3 месяца после лечения,  $M \pm 2m$**

	До лечения n = 40	Через 3 месяца после лечения n = 36
МоСа, балл	$25,3 \pm 1,9$	$27,3 \pm 2,95$
Латентность Р300, мс	$439,4 \pm 28,9$	$398 \pm 16,8$
Амплитуда Р300, мкВ	$5,1 \pm 1,7$	$7,3 \pm 1,3$

В группе сравнения так же выявлены незначительные положительные сдвиги когнитивных показателей пациентов с гипотиреозом: бальность МоСа до лечения —  $24,9 \pm 1,6$ , после —  $25,4 \pm 2,1$ , латентность Р300 до лечения —  $435,2 \pm 23,4$  мс, после —  $411,2 \pm 20,1$  мс, амплитуда Р300 до лечения —  $5,5 \pm 1,5$  мкВ, после —  $6,2 \pm 1,9$  мкВ.

Выявленная динамика КН на фоне терапии, на наш взгляд, связаны с мультифакторным механизмом действия мексидола на нейрональном и сосудистом уровне, а именно с его мембранотропными антиоксидантными эффектами, позволяющими улучшать работу мембраносвязанных ферментов

и рецепторов, модулировать нейромедиаторный баланс. Благодаря антиоксидантному эффекту мексидол положительно воздействует на устойчивость внимания, работоспособность, повышает социальную адаптацию больных гипотиреозом. Оказывая ноотропное воздействие мексидол, повышает обучаемость и способность к усвоению новой информации.

**Заключение.** У пациентов с гипотиреозом выявлены когнитивные нарушения, напрямую зависящие от степени его компенсации. В качестве чувствительного индикатора для характеристики состояния когнитивной функции у пациентов с гипотиреозом в клинической практике перспективно использование метода вызванных потенциалов. Применение этилметилгидроксипиридина сукцината у пациентов с гипотиреозом позволяет улучшить когнитивный потенциал, что позволяет повысить качество жизни и эффективность их лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И. И. Эндокринология: национальное руководство / И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 1112 с.
2. Коровкина Е.В. Патогенетические аспекты комплексной терапии когнитивных нарушений у больных первичным гипотиреозом / Е.В. Коровкина, А.Е. Шкляев // Дневник Казанской медицинской школы. - 2019. - №1 (23). - С. 186-191
3. Малев А. Л. Когнитивно-психометрические показатели пациентов с первичным гипотиреозом до и после лечения / А. Л. Малев, И. Н. Репинская, Н. Ю. Мельник и др. // Международный научно-исследовательский журнал. - 2017. - №8 (62). - С. 128-131.
4. Касымова С.Д. Влияние йодного дефицита на половое развитие подростков / С.Д. Касымова, Н.М. Турдалиева // Вестник последиplomного образования в сфере здравоохранения. - 2016. - №2. - С. 23-25.
5. Никонорова И.В. Гипотиреоз и его влияние на развитие дисциркуляторной энцефалопатии / И.В. Никонорова, О.А. Козырев // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. - 2018. - №4 (17). - С. 80-84.
6. Тауешева З.Б. Тезиографические изменения при субклиническом гипотиреозе / З.Б. Тауешева, Д.Ж. Тайжанова // Вестник Авиценны. - 2012. - №3 (52). - С. 140-144.
7. Шпрах В. В. Влияние заместительной гормональной терапии левотироксином на состояние

когнитивных функций и психоэмоциональные нарушения у больных первичным гипотиреозом / В.В. Шпрах, Е.В. Нефедова, Т.Е. Курильская и др. // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2008. – №3. – С. 56–61.

#### REFERENCES

1. Dedov I. I. *Endokrinologiya: natsionalnoe rukovodstvo* [Endocrinology: a national guide]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2021. 1112 p.
2. Korovkina E.V. Patogeneticheskie aspekty kompleksnoy terapii kognitivnykh narusheniy u bolnykh pervichnym gipotireozom [Pathogenetic aspects of complex therapy for cognitive impairment in patients with primary hypothyroidism]. *Dnevnik Kazanskoy meditsinskoy shkoly - Diary of the Kazan Medical School*, 2019, No. 1 (23), pp. 186-191.
3. Malev A. L. Kognitivno-psikhometricheskie pokazateli patsientov s pervichnym gipotireozom do i posle lecheniya [Cognitive-psychometric parameters of patients with primary hypothyroidism before and after treatment]. *Mezhdunarodnyy nauchno-issledovatel'skiy zhurnal - International scientific research journal*, 2017, No. 8 (62), pp. 128-131.
4. Kasymova S.D. Vliyaniye yodnogo defitsita na polovoye razvitiye podrostkov [Influence of iodine deficiency on the sexual maturation of teenagers]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdavookhraneniya - Bulletin of Postgraduate Education in Healthcare*, 2016, No. 2, pp. 23-25.
5. Nikonorova I.V. Gipotireoz i ego vliyanie na razvitie distsirkulyatornoy entsefalopatii [Hypothyroidism and its influence on the development of dyscirculatory encephalopathy]. *Vestnik Smolenskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii - Bulletin of Smolensk State Medical Academy*, 2018, No. 4 (17), pp. 80-84.
6. Tauyeshva Z.B. Teziograficheskiye izmeneniya pri subklinicheskom gipotireoze [Teziographic changes in subclinical hypothyroidism]. *Vestnik Avitsenny - Herald of Avicenna*, 2012, No. 3 (52), pp. 140-144.
7. Shprakh V. V. Vliyanie zamestitel'noy gormonal'noy terapii levotiroksinom na sostoyaniye kognitivnykh funktsiy i psikhooemotsionalnye narusheniya u bolnykh pervichnym gipotireozom [Effect of levothyroxine hormone replacement therapy on cognitive functions and psychoemotional disorders in patients with primary hypothyroidism]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal - Journal of Siberian Medicine*, 2008, No. 3, pp. 56-61.

#### ХУЛОСА

**Е.В. Черняева**

#### ИХТИЛОЛОТИ КОГНИТИВӢ ДАР БЕМОРОНИ ГИРИФТОР БА ГИПОТИРЕОЗ ВА ИМКОНИЯТҶОИ ИСЛОҶ НАМУДАНИ ОНҶО

**Мақсади таҳқиқ.** Ошкор ва ислоҳ намудани ихтилолоти когнитивӣ дар мавриди беморони гирифтор ба гипотиреоз.

**Мавод ва усули таҳқиқ.** Ба таҳқиқ 76 бемори мубтало ба гипотериози аввалия шомил гардонида шудааст. Тамоми беморон ба ду гурӯҳ ҷудо карда шуданд: гирифтор ба гипотиреози таллоюфӣ ва таллофинашаванда. Ба ҳамаи иштирокчиёни таҳқиқ ғайр аз муоинаи умумиклиникӣ, таҳлили гормонии хун, ТУС-и ғадуди сипаршақл ва ЭКГ, таҳқиқи нейрофизиологии эҳтимолиятҳои бо сабаби когнитивият ба амалоянда ва тестикунонӣ тибқи шкалаи Монреалии арзёбии функсияҳои когнитивӣ татбиқ шуд.

**Натиҷаи таҳқиқ ва муҳокимаи онҳо.** Дар мавриди аксари беморон дар ҳолати камбудии гормонҳои ғадуди сипаршақл ихтилолоти когнитивӣ зоҳир карда шуд, ки аз рӯи натиҷаҳои тестикунонии шкалаи Монреалии баҳогузориҳои функсияҳои когнитивӣ дар ҳолати бад шудани таллоюфи гипотериоз рӯ ба афзоиш дорад. Ҳангоми омӯзиши потенциали сабабӣ дар мавриди беморони гирифтор ба гипотериоз афзоиши ниҳон будан ва коҳиш ёфтани амплитудаи нишондиҳандаи P300 ошкор гардид, ки далели мавҷудияти камбудии когнитивӣ ба ҳисоб меравад. Илова кардани суксинатиа этилметилгидроксипиридин ба муолиҷаи ёридиҳандаи гормонӣ зимни беморони гирифтор ба гипотериоз дар муқоиса ба монотерапияи гормонӣ нишондиҳандаҳои когнитивиро хеле беҳтар месозад.

**Хулоса:** таҳқиқоти мазкур нишон дод, ки ошкор кардани ихтилолоти когнитивӣ дар мавриди бемороне, ки аз гипотериози аввалия ранҷ мебаранд, зарур буда, ислоҳи онҳо ба воситаи муолиҷаи маҷмӯӣ потенциали когнитивиро меафзояд ва самаранокии муолиҷаро боло мебарад.

**Калимаҳои калидӣ:** гипотиреоз, ихтилолоти когнитивӣ, энсефалопатияи диссиркуляторӣ, ҳалалёбии функсияи эндотелиалӣ, суксинатиа этилметилгидроксипиридин.

Ш.Н. Шамсуллозода, Дж.А. Абдуллозода

## ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБАХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ

*Кафедра общей хирургии №2, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»*

**Шамсуллозода Шерхон Нурали** – аспирант кафедры общей хирургии №2 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»; 734003, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139; E-mail: sherxon.yoftakov@mail.ru

**Цель исследования.** Изучить периоперационные показатели внутрибрюшного давления у больных с вентральными грыжами при различных методах герниопластики и по их результатам оценить натяжной характер каждого из них.

**Материалы и методы исследования.** Были изучены результаты лечения 148 пациентов с вентральными грыжами. В первую группу вошли 58 больных, у которых при герниопластике использовалась передняя сепарационная пластика. Во вторую группу включены 44 больных, у которых выполнялась задняя сепарация мышц брюшной стенки. Третью группу составили 46 больных, у которых применялись onlay (n=28) и sublay (n=18) способы герниопластики.

**Результаты исследования и их обсуждение.** У пациентов с грыжами размерами W3 при сведении краев грыжевых ворот наблюдалось достоверное увеличение показателей внутрибрюшного давления до уровня соответствующего I степени внутрибрюшной гипертензии, которые в среднем составляли  $12,8 \pm 1,9$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ). У пациентов с грыжами размерами W4 уровень внутрибрюшного давления после сведения краев грыжевых ворот оказался достоверно выше, чем у пациентов с грыжами W3, и в среднем они составляли  $14,7 \pm 1,7$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ), что соответствовало верхней границе I степени внутрибрюшного давления.

**Выводы.** Результаты периоперационного мониторинга внутрибрюшного давления свидетельствуют о натяжном характере onlay и sublay методов герниопластики, в связи с чем их использование при грыжах размерами W3 и W4 противопоказано. При больших и гигантских грыжах рекомендуется использование сепарационных способов герниопластики.

**Ключевые слова:** вентральная грыжа, внутрибрюшное давление, хирургическое лечение, послеоперационное ведение.

Sh.N. Shamsullozoda, J.A. Abdullozoda

## PERIOPERATIVE INTRA-ABDOMINAL PRESSURE PARAMETERS FOR DIFFERENT SURGICAL TECHNIQUES IN PATIENTS WITH VENTRAL HERNIAS

*Department of General Surgery №2, Avicenna Tajik State Medical University*

**Shamsullozoda Sherkhon Nurali** - Department of General Surgery No. 2. Avicenna Tajik State Medical University; 734003, Dushanbe, Rudaki Ave., 139; E-mail: sherxon.yoftakov@mail.ru

**Aim.** To study perioperative LAP parameters with various methods of hernioplasty in patients with ventral hernias.

**Materials and research methods.** The results of the treatment of 148 patients with ventral hernias were studied. The first group included 58 patients for whom an anterior separation plasty was used for hernioplasty. The second group included 44 patients who underwent posterior separation of the abdominal wall muscles. The third group consisted of 46 patients who underwent onlay (n=28) and sublay (n=18) methods of hernioplasty.

**Results and discussion.** In patients with W3 hernias, when closing the edges of the hernia orifice, there was a significant increase in IAP to a level corresponding to the I degree of intra-abdominal hypertension, which averaged  $12.8 \pm 1.9$  mm Hg ( $p < 0.05$ ). In patients with W4 hernias, the level of intra-abdominal pressure after closing the edges of the hernia orifice was significantly higher than in patients with W3 hernias, and on average they were  $14.7 \pm 1.7$  mm Hg. ( $p < 0.05$ ), which corresponded to the upper limit of the I degree of intra-abdominal pressure.



**Conclusion.** *The results of perioperative monitoring of intra-abdominal pressure indicate the tension nature of onlay and sublay hernioplasty methods, and therefore their use in hernias of W3 and W4 sizes is contraindicated. For large and giant hernias, the use of separation methods of hernioplasty is recommended.*

**Keywords:** *ventral hernia, the volume of the abdominal cavity, surgical treatment, postoperative administration.*

**Актуальность.** Частота встречаемости периперационной внутрибрюшной гипертензии в общей структуре абдоминальных грыж составляет от 20% до 30,7% случаев [3, 4], а частота рецидивов достигает 55% случаев [1, 2, 7, 9].

На фоне использования в хирургической практике синтетических имплантатов появился термин пластика грыжевых ворот «без натяжения» [5, 6, 8].

Считается, что к ненатяжным методам пластики относятся те способы закрытия грыжевого дефекта, при которых не отмечается увеличение внутрибрюшного давления в послеоперационном периоде выше первоначальных значений [10]. Таким образом, отнести тот или иной способ пластики к ненатяжному можно только в случае определения показателей внутрибрюшного давления (ВБД) как до проведения хирургического вмешательства, так и после него, а для этого требуется проведение периперационного мониторинга. В большинстве случаев под термином «ненатяжная пластика» специалисты понимают те случаи, когда при сохранении периметра передней стенки живота во время проведения пластики грыжевого дефекта не происходит натяжение местных тканей.

**Цель исследования.** Изучить периперационные показатели ВБД у больных с вентральными грыжами при различных методах герниопластики и по их результатам оценить натяжной характер каждого из них.

**Материалы и методы исследования.** Были изучены результаты лечения 148 пациентов, прооперированных в ГУ «Городской центр скорой медицинской помощи» г. Душанбе и в ГУ «Комплекс здоровья Истиклол» и на базе кафедры общей хирургии №2 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» в период с 2014 по 2020 годы. У наблюдаемых нами больных с послеоперационными вентральными грыжами производилась пластика грыжевого дефекта с использованием onlay и sublay методов, а также с использованием сепарационной пластики с восстановлением нормальной топографической анатомии.

Из исследования были исключены больные с малыми грыжами W1, им была выполнена пластика местными тканями.

Кроме того, из исследования были исключены больные с рецидивирующими послеоперационными грыжами из соображений однородности популяции пациентов.

В первую группу вошли 58 больных, у которых герниопластика проводилась открытыми способами с использованием передней сепарационной пластики. Во вторую группу были включены 44 больных, у которых выполнялось грыжесечение лапаротомным доступом с применением задней сепарации мышц брюшной стенки. Третью группу (сравнительную) составили 46 больных, у которых применялись стандартные «натяжные» способы герниопластики по типу onlay (n=28) и sublay (n=18).

Возраст наблюдаемых больных варьировал от 23 до 79 лет при среднем его значении  $52,3 \pm 1,2$  лет. Больных в возрасте моложе 60 лет было 80 (54,1%) человек. Пациенты женского пола составили 91 (61,5%) человек, пациентов мужского пола было 57 (38,5%) человек.

Во всех случаях перед проведением хирургического вмешательства больные осматривались терапевтом. При выявлении сопутствующих патологий проводились консультации с узкими специалистами. Пациенты женского пола старше 45 лет дополнительно консультированы гинекологом, а мужчины старше 45 лет были осмотрены урологом.

При проведении первичного обследования мы тщательно изучали анамнез больного, наличие жалоб и сопутствующих патологий, уточняли сроки грыженосительства, выясняли характер проведенных ранее операций и наличие осложнений после их проведения, а также четкость соблюдения рекомендаций хирурга в послеоперационном периоде. В случае провидимой ранее герниопластики выясняли используемый при этом метод операции, использованием протеза и его характеристику, наличие ущемлений и спаек. Осмотр грыжевого образования выполнялся в положении больного стоя и лежа, определяли размеры грыжи в спокойном состоянии и при напряжении мышц живота, вычисляли величину диастаза абдоминальных мышц, определяли размеры грыжевых ворот. Пальпаторно исследовали характер содержимого грыжевого мешка, возможность его вправления в

абдоминальную полость. Кроме того, оценивали степень анестезиолого-операционного риска и назначались по мере необходимости дополнительные методы исследования.

В предоперационном периоде у больных проводилось стандартное обследование - исследовались показатели общих и биохимических анализов крови и мочи.

У больных с ХОБЛ при рекомендации анестезиолога выполнялись спирометрические исследования с целью изучения состояния функции внешнего дыхания. У этих пациентов в анамнезе имелся хронический бронхит и бронхиальная астма. При исследовании ФВД у 11 (7,4%) больных были обнаружены функциональные нарушения внешнего дыхания по обструктивному варианту.

С целью предупреждения рецидивов заболевания, оценивали все факторы риска. В отдельную группу были выделены лица с ожирением II и III степени. У этих больных из-за избыточности жировой клетчатки не удалось четко определить размеры грыжевых ворот и установить наличие грыжи, в этом случае диагноз верифицировали с помощью УЗИ и КТ.

В общей сложности УЗИ органов абдоминальной полости, включая и УЗ исследование грыжевого образования, было выполнено у 133 (89,9%) больных. При УЗ исследовании определяли размеры грыжевого дефекта, размеры грыжевого мешка и характер его содержимого. В стационарных условиях данное исследование в послеоперационном периоде производилось у 16 (10,8%) больных для мониторинга и оценки осложнений. В послеоперационном периоде УЗИ выполнялось на 3-и, 7-е и 10-е сутки.

КТ исследование органов абдоминальной полости производилось у 15 (10,1%) пациентов, у которых грыжи имели гигантские размеры (свыше 15 см).

С помощью КТ мы определяли соотношение размеров грыжевого мешка к объему брюшной полости с целью прогнозирования в дооперационном периоде риска развития компартмент-синдрома после проведения герниопластики. Для этого вычисляли основные КТ-размеры: ширину (H-Wight) грыжи, её высоту (H-Hight) и общую площадь (H-Area) грыжевых ворот.

Если во время проведения КТ был обнаружен малый объем брюшной полости, то в таких случаях с целью увеличения объема брюшной полости мы создавали пневмоперитонеум под контролем УЗИ. Данный способ применялся у 5 (11,4%)

больных из первой группы и у 3 (6,5%) больных из второй группы, и во всех случаях результаты хирургического лечения оказались хорошими.

Измерение ВБД проводилось по методу Kron I.L. (1984 г.) [8]. Измерение ВБД производилось несколько раз. Вначале уровень ВБД измерялся перед началом выполнения хирургического вмешательства после проведения катетера в мочевого пузырь при нахождении пациента на операционном столе. Во второй раз внутрибрюшное давление измерялось после проведения герниотомии и выполнения попытки приближения краёв грыжевых ворот. И наконец, третье измерение выполнялось в качестве контроля показателей ВБД в течение первых 3 суток после операции. Таким образом, нами производился мониторинг показателей ВБД, что помогало в оценке течения послеоперационного периода и прогнозировании риска развития синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ).

Больным с грыжами больших размеров W3-W4 до проведения операции назначалось обязательное ношение бандажа для привыкания организма к предстоящим во время хирургического вмешательства и после него колебаниям внутрибрюшного давления. За день до операции больным назначались очистительные клизмы, а в мочевого пузырь устанавливали катетер. Также проводилась профилактика тромбоэмболических осложнений. Всем больным с целью профилактики развития после хирургического вмешательства раневых осложнений за полчаса до операции назначались антибиотики цефалоспоринового ряда, которые также продолжали использовать еще в течение 7 дней после проведения операции

Статистическая обработка результатов. Полученные результаты были обработаны с помощью программного статистического пакета «Statistica 10.0», разработанного компанией StatSoft (USA). Нормальность распределения выборок оценивались по критериям Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. При множественных сравнениях количественных зависимых групп применялся критерий Фридмана. Результаты считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ . Корреляционный анализ проводился по Спирмену. Различия считались статистически значимыми при уровне  $p$  менее 0,05.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Основным моментом, влияющим на выбор способа операции у больных всех 3-х наблюдаемых групп, являлись показатели интраоперационного исследования уровня внутрибрюшного давления.

После проведения отдельных этапов хирургического вмешательства, для решения выбора метода пластики грыжевого дефекта выполнялось пробное соединение краев грыжевых ворот с измерением уровня ВБД. Было установлено, что у 17 (11,5%) пациентов показатели ВБД при этом возрастали до уровня, соответствующего II-III степени внутрибрюшной гипертензии. У 11 (7,4%) пациентов мы не смогли добиться снижения уровня внутрибрюшного давления ниже критических значений, по этой причине у этих больных было решено произвести интубацию тонкой и толстой кишки и использовать ненапряжные методы пластики грыжевого дефекта.

Таким образом, на выбор того или иного метода герниопластики оказывали особое влияние размеры грыжевых ворот (W), первоначальные показатели ВБД и изменение его уровня после попытки сведения краев грыжевых ворот, наличие атрофических изменений в мышечно-апоневротических тканях, а также наличие сопутствующих заболеваний со стороны кардиоваскулярной и респираторной системы.

При измерении исходных показателей внутрибрюшного давления у наблюдаемых нами пациентов (табл. 1) было отмечено наличие прямой связи между этими показателями и размерами грыжевых ворот ( $p < 0,05$ ). При этом не наблюдалось достижение этих значений порогового уровня I степени внутрибрюшной гипертензии (12-15 мм рт.ст.), средние значения ВБД составили  $10,8 \pm 1,3$  мм рт.ст.

При измерении ВБД после сведения краев грыжевых ворот у пациентов с грыжами W2 наблюдалось некоторое увеличение показателей ВБД относительно их исходных величин - до  $8,5 \pm 0,8$  мм рт.ст., при этом полученная разница в показателях не имела статистической значимости ( $p > 0,05$ ). У пациентов с грыжами размерами W3 при сведении краев грыжевых ворот наблюдалось достоверное увеличение показателей ВБД до уровня, соответствующего I степени внутрибрюшной гипертензии, которые в среднем составляли  $12,8 \pm 1,9$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ), а у пациентов с грыжами размерами W4 уровень внутрибрюшного давления после сведения краев грыжевых ворот оказался достоверно выше, чем у пациентов с грыжами W3, и в среднем они составляли  $14,7 \pm 1,7$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ), что соответствовало верхней границе I степени внутрибрюшного давления.

Учитывая наблюдаемые результаты исследования, у 14 пациентов с грыжами размерами W3 и у 2 пациентов с грыжами размерами W4 на фоне обнаруженных значительных атрофических изменений в мышечно-апоневротических тканях и отсутствия соматических патологий со стороны кардиореспираторной системы было решено использовать onlay методику герниопластики.

Результаты контрольных исследований уровня ВБД, проводимых в послеоперационном периоде, показали, что по мере прекращения действия миорелаксантных средств и отхождения больного от действия наркоза наблюдалось значительное уве-

Таблица 1

Показатели ВБД на разных этапах исследования (в мм рт.ст.),  $M \pm m$ 

ВБД	Метод пластики				Сепарационная пластика					
	onlay			sublay	Передняя			Задняя		
	W2	W3	W4	W2	W2	W3	W4	W2	W3	W4
Исходное	$7,8 \pm 0,5$	$9,3 \pm 2,2$	$10,7 \pm 3,2$	$6,9 \pm 0,4$	$8,3 \pm 1,2$	$10,1 \pm 0,8$	$10,6 \pm 1,5$	$7,8 \pm 0,5$	$10,3 \pm 1,3$	$10,8 \pm 1,3$
После сведения грыжевых ворот	$8,3 \pm 1,1$	$11,8 \pm 1,6$	$13,5 \pm 1,2$	$7,5 \pm 0,6$	$8,5 \pm 0,8$	$12,8 \pm 1,9$	$14,7 \pm 1,7$	$8,1 \pm 0,3$	$12,8 \pm 0,8$	$14,2 \pm 1,5$
1 сутки	$8,6 \pm 0,8$	$15,2 \pm 1,5$	$16,7 \pm 4,2$	$7,8 \pm 0,2$	$8,8 \pm 0,9$	$11,4 \pm 2,1$	$13,3 \pm 2,7$	$7,9 \pm 0,8$	$11,3 \pm 1,1$	$12,5 \pm 1,8$
3 сутки	$8,5 \pm 1,3$	$14,8 \pm 1,8$	$14,6 \pm 2,8$	$7,43 \pm 0,3$	$8,5 \pm 0,9$	$11,0 \pm 0,7$	$11,2 \pm 2,1$	$7,8 \pm 0,2$	$10,3 \pm 1,9$	$10,6 \pm 0,9$
p	$p > 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p > 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$

**Примечание:** p – статистическая значимость различия показателей в динамике наблюдения (ANOVA Фридмана)

личение уровня ВБД. Так, у пациентов с грыжами размерами W3 уровень ВБД в 1-е сутки после операции в среднем возрастал до  $15,2 \pm 1,5$  мм рт.ст., сохраняясь к 3-им суткам наблюдения на уровне  $14,8 \pm 1,8$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ), что соответствует I степени внутрибрюшной гипертензии.

У пациентов с грыжами размерами W4 в 1-е сутки послеоперационного периода отмечалось увеличение уровня ВБД до  $16,7 \pm 4,2$  мм рт.ст., что соответствовало II степени внутрибрюшной гипертензии, а к 3-им суткам после операции наблюдалось некоторое снижение уровня ВБД до  $14,6 \pm 2,8$ , что соответствовало I степени внутрибрюшной гипертензии. Лишь у пациентов с грыжами размерами W2, вне зависимости от используемого метода герниопластики, не наблюдались статистически значимые различия в показателях ВБД, измеренных в 1-е сутки после операции и после сведения краев грыжевых ворот ( $p > 0,05$ ), при этом к 3-им суткам послеоперационного периода отмечалось возвращение показателей ВБД ближе к исходным значениям.

Несколько иная картина наблюдается при мониторинге уровня ВБД в послеоперационном периоде у больных с большими грыжами, соответствующими W3 и W4, у которых применялись сепарационные методы герниопластики. При измерении внутрибрюшного давления после сведения краев грыжевых ворот наблюдалось достоверное увеличение показателей ВБД относительно его исходных значений. В 1-е сутки послеоперационного периода наблюдалось некоторое уменьшение показателей ВБД, которые к 3-им суткам после операции уже приближались к первоначальным значениям ( $p < 0,05$ ).

По мнению Овчинникова В.А. и его коллег (2013) вариантом нормы можно считать уровень внутрибрюшного давления, не превышающий 5 мм рт.ст. (что соответствует 67 мм вод. ст.). Авторы при этом отмечают наличие прямой корреляционной связи между уровнем ВБД и показателем индекса массы тела. Этим обусловлен тот факт, что у больных с избыточной массой тела при увеличении показателя ВБД до 10-15 мм рт.ст. не наблюдаются какие-либо клинические проявления, это связано с адаптацией организма больного к увеличению ВБД, которое не оказывает особого негативного влияния в отличие от резкого увеличения уровня ВБД [10].

Согласно результатам нашего исследования уровня ВБД в периоперационном периоде, при выборе натяжного метода герниопластики у па-

циентов с грыжами W3 и W4 нельзя полагаться на показатели ВБД, измеренные после сведения краев грыжевых ворот. Это обусловлено тем, что в послеоперационном периоде показатели ВБД будут значительно выше, так как больной во время проведения операции находится под наркозом и под действием миорелаксантных средств. Результаты периоперационного мониторинга внутрибрюшного давления свидетельствуют о натяжном характере onlay и sublay методов герниопластики, в связи с чем их использование при грыжах размерами W3 и W4 противопоказано. В то же время подтвердился ненатяжной характер сепарационных способов герниопластики.

Проанализировав полученные результаты, в последующем мы отказались от использования натяжных методов герниопластики у пациентов с грыжами размерами W3 и W4, данные способы использовались только у пациентов с небольшими грыжами размерами W2. Кроме того, наличие сопутствующих патологий у пациента со стороны сердечно-легочной системы, а также низкие показатели ФВД также являются противопоказанием к использованию натяжных способов герниопластики. В таком случае показано использование ненатяжных методов герниопластики.

**Выводы.** Результаты периоперационного мониторинга внутрибрюшного давления свидетельствуют о натяжном характере onlay и sublay методов герниопластики, в связи с чем их использование при грыжах размерами W3 и W4 противопоказано. При больших и гигантских грыжах рекомендуется использование сепарационных способов герниопластики.

## ЛИТЕРАТУРА

### (п.п. 4-10 см. REFERENCES)

1. Гогия Б.Ш. Абдоминальный компартмент синдром и интраабдоминальная гипертензия / Б.Ш. Гогия, Р.Р. Аляутдинов, В.А. Сизов, М.Б. Раевская, Л.Г. Мальцева // Высотехнологическая медицина. – 2018. – Т. 5, №4. – С. 4-13.
2. Майоров Р.В. Сравнительная характеристика эффективности различных способов герниопластики при послеоперационных вентральных грыжах / Р.В. Майоров, А.М. Наумов, А.В. Заикин // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2016. – № 6 (6). – С. 1326-1328.
3. 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. - №1 (22). – С. 134-140.

meta-analysis of current literature. *Hernia*, 2019, No. 23, pp. 831-845.

## REFERENCES

1. Gogiya B.Sh. Abdominalnyy kompartment sindrom i intraabdominalnaya gipertenziya [Abdominal compartment syndrome and intraabdominal hypertension]. *Vysokotekhnologicheskaya meditsina - Medicine of high technologies*, 2018, Vol. 5, No. 4, pp. 4-13.

2. Mayorov R.V. Sravnitel'naya kharakteristika effektivnosti razlichnykh sposobov gernioplastiki pri posleoperatsionnykh ventralnykh gryzhakh [Comparative Characteristics of the Effectiveness of Various Methods of Hernioplasty for Postoperative Ventral Hernias]. *Byulleten meditsinskikh internet-konferentsiy - Bulletin of medical internet conferences*, 2016, No. 6 (6), pp. 1326-1328.

3. Rakhmatulloev R.R. Osobennosti protezirovaniya gryzhevogo defekta pri khirurgicheskom lechenii posleoperatsionnykh ventralnykh gryzh [Peculiarities of hernia defect prosthetics in surgical treatment of postoperative ventral hernias]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2020, No. 1 (22), pp. 134-140.

4. Balla A. Minimally invasive component separation technique for large ventral hernia: which is the best choice? A systematic literature review. *Surgical Endoscopy*, 2020, Vol. 34, No. 1, pp. 14-30.

5. Haskins I.N. Onlay with adhesive use compared with sublay mesh placement in ventral hernia repair: Was chevreil right? An americas hernia society quality collaborative analysis. *Journal of American College of Surgeons*, 2017, No. 5 (224), pp. 962-970.

6. Helgstrand F. National results after ventral hernia repair. *Danish Medical Journal*, 2016, No. 7 (63), pp. 1-17.

7. Kron I.L. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Annals of Surgery*, 1984, Vol. 199, pp. 28-30.

8. Meyer R. Is laparoscopic treatment of incisional and recurrent hernias associated with an increased risk for complications? *International Journal of Surgery*, 2015, No. 19, pp. 121-127.

9. Sevine B. Randomized prospective comparison of long term results of onlay and sublay mesh repair technique for incisional hernia. *Turkish Journal of Surgery*, 2018, No. 34, pp.17-20.

10. Stabilini C. Pooled data analysis of primary ventral (PVH) and incisional hernia (IH) repair is no more acceptable: results of a systematic review and

## ХУЛОСА

Ш.Н. Шамсуллозода, Ҷ.А. Абдуллозода

### УСУЛИ ТАБОБАТИ ҶАРРОҶӢ ДАР ҶУРРАҶОИ ВЕНТРАЛӢ ВОБАСТА БА ҶАҶМИ КОВОКИИ БАТН

**Мақсади тадқиқот.** Беҳтар намудани натиҷаҳои табобати ҷарроҳии беморони гирифтори ҷурраи вентралӣ.

**Маъод ва усулҳои тадқиқот.** Натиҷаҳои муолиҷаи 148 нафар беморони гирифтори ҷурраҳои вентралӣ омӯхта шуданд. Ба гурӯҳи аввал 58 нафар бемороне дохил шуданд, ки дар онҳо тармими сепаратсионии пешӣ барои герниопластика истифода мешуд. Ба гурӯҳи дуюм 44 нафар бемороне дохил шуданд, ки дар онҳо сепаратсияи пушти мушакҳои девораи шикам гузаронида шуд. Гуруҳи сеюм аз 46 нафар бемороне иборат буд, ки дар онҳо тармим бо усулҳои онлей (n=28) ва сублей (n=18) гузаронида шуд.

**Натиҷаҳои омӯзиш ва муҳокимаи онҳо.** Дар беморони гирифтори ҷурраи андозааш W3, ҳангоми пӯшидани канораҳои сӯроҳии ҷурра, афзоиши назарраси ФДБ ба сатҳе расид, ки ба дараҷаи I- и фишорбаландии дохилибатнӣ рост меомад ва он ҳам ба ҳисоби миёна  $12,8 \pm 1,9$  мм сут.сим ( $p < 0,05$ ) ташкил меод. Дар беморони гирифтори ҷурраи андозааш W4 бошад, сатҳи фишори дохилибатнӣ пас аз пӯшидани канораҳои ҷурра нисбат ба беморони гирифтори ҷурраи W3 хеле баланд буд ва ба ҳисоби миёна  $14,7 \pm 1,7$  мм сут.сим. ( $p < 0,05$ ), ки ба ҳадди болоии дараҷаи I-и фишорбаландии дохилибатнӣ рост меояд, ташкил меод.

**Хулосаҳо.** Натиҷаҳои мониторинги периперативии фишори дохилибатнӣ хусусияти кашиш доштани усулҳои герниопластикаи онлей ва сублейро тасдиқ мекунанд ва аз ин рӯ, истифодаи онҳо дар ҷурраҳои андозаи W3 ва W4 зидият дорад. Ҳамзамон, табиати бекашиш доштани тармимҳои сепаратсионӣ тасдиқ карда шуд.

**Калимаҳои калидӣ:** Ҷурраи вентралӣ, ҳаҷми ковокии батн, табобати ҷарроҳӣ, табобати баъдичарроҳӣ.

М.А. Юсупова

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ВНУТРИУТРОБНЫХ ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ

*ГОУ «Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино»*

**Юсупова Мукаррамхон Аслоновна** - к.м.н., доцент кафедры детских болезней №2 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», ГУ НМЦ РТ «Шифобахи»

**Цель исследования.** Изучить клинические особенности течения и новые подходы к лечению внутриутробных вирусно-бактериальных инфекций у новорождённых.

**Материалы и методы исследования.** Изучены клинические особенности течения и новые подходы к лечению внутриутробных вирусно-бактериальных инфекций у 98 новорождённых на базе государственного учреждения Национального Медицинского Центра Республики Таджикистан «Шифобахи» в отделении патологии новорождённых.

**Результаты обследования и их обсуждение.** Нами было обследовано 98 больных с внутриутробными вирусно-бактериальными инфекциями, что составило основную группу и 10 больных контрольной группы исследования. Диагноз внутриутробных вирусно-бактериальных инфекций новорождённых верифицировался на основании серологических и иммунологических, клинических, биохимических и бактериологических исследований крови и локусов.

**Ключевые слова:** внутриутробные инфекции, врожденные инфекции, TORCH синдром.

*M.A. Yusupova*

## CLINICAL FEATURES OF THE COURSE AND NEW APPROACHES TO THE TREATMENT OF INTRAUTERINE VIRAL AND BACTERIAL INFECTIONS IN NEWBORNS

*State Educational Institution Avicenna Tajik State Medical University*

**Yusupova Mukaramhon Aslonovna** - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Pediatric Diseases #2 of Avicenna Tajik State Medical University, Shifobakhsh National Medical Center of the Republic of Tajikistan

**Aim.** To study the clinical features of the course and new approaches to the treatment of intrauterine viral and bacterial infections in newborns.

**Materials and methods.** Clinical features of the course and new approaches to the treatment of intrauterine viral and bacterial infections in 98 newborns were studied based on the state institution of the National Medical Center of the Republic of Tajikistan "Shifobakhsh" in the Department of neonatal pathology.

**Results and discussion.** We examined 98 patients with intrauterine viral and bacterial infections, which made up the main group, and 20 patients of the control group of the study. The diagnosis of intrauterine viral-bacterial infections of newborns was verified based on serological and immunological, clinical, biochemical, and bacteriological studies of blood and loci.

**Conclusion.** The use of specific therapy in combination with metabolic agents and immunoregulatory therapy in patients with intrauterine viral and bacterial infections leads to a faster positive dynamic of the main clinical manifestations of the disease.

**Keywords:** intrauterine infections, born infections, TORCH syndrome.

**Актуальность.** В структуре перинатальной смертности по данным ВОЗ внутриутробные инфекции занимают четвертое место после асфиксии, респираторных расстройств и врожденных пороков развития. Среди причин перинатальной

заболеваемости на долю внутриутробных инфекций приходится от 30 до 40% из всей структуры заболеваемости. До 70% недоношенных новорожденных рождаются с врожденной пневмонией и признаками синдрома фетального системного

воспалительного ответа. Дети, перенесшие внутриутробную инфекцию, в 2,5 раза чаще имеют отклонения в физическом и нервно-психическом развитии в течение первого года жизни. Выхаживание таких детей и их последующая реабилитация выходит за рамки медицины и становится социально-экономической проблемой. Поэтому проблема внутриутробных инфекций всегда актуальна, т.к. обусловлена не только существенными перинатальными потерями, но и нередким возникновением неблагоприятных последствий для здоровья, приводящих к инвалидизации детей, перенесших тяжелые формы врожденной смешанной инфекции. Факторами риска развития у плода внутриутробных инфекций, являются хронические соматические заболевания урогенитального тракта матери, их обострение во время беременности, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, патологическое течение беременности и родов. Характер и тяжесть инфекционного процесса у плода определяется стадией его внутриутробного развития в момент инфицирования. Несмотря на достигнутые значительные успехи в борьбе с инфекционными заболеваниями, врожденные инфекции до сих пор представляют серьезную нерешенную социальную проблему общества, распространенность которых не уточнена ввиду сложности диагностики и особенностью иммунологической системы плода и новорожденного в ответ на внедрение инфекции.

**Цель исследования.** Изучить клинические особенности течения и новые подходы к лечению внутриутробных вирусно-бактериальных инфекций у новорожденных.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 98 новорожденных с внутриутробными вирусно-бактериальными инфекциями, находящиеся на стационарном лечении в отделении патологии новорожденных в ГУ Национального Медицинского Центра Республики Таджикистан «Шифобахш». Контрольную группу составили 10 относительно здоровых новорожденных, родившихся у неинфицированных, соматически здоровых матерей. Критериями для включения в контрольную группу детей служили: роды в срок, физиологическое течение родов, нормальные массо-ростовые показатели детей при рождении, отсутствие значимых аномалий развития, отсутствие или диагностически незначимые титры специфических IgG к внутриутробным вирусно-бактериальным инфекциям.

Диагноз внутриутробной вирусно-бактериальной инфекции у новорожденных верифицировался на основании серологических, иммунологических, клинических, биохимических, бактериологических исследований крови и локусов, данных нейросонографии и биохимического анализа ликвора.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В I основную группу были включены 98 новорожденных с внутриутробными вирусно-бактериальными инфекциями. Данную группу больных преимущественно составляли доношенные новорожденные 75 (76,5%) и недоношенные 23 (23,5%). Среди доношенных новорожденных с задержкой внутриутробного развития было всего 27 (36%) больных, из них ЗВУР по гипотрофическому типу было 12 (44,4%), гипопластическому типу 9 (33,3%) и по диспластическому типу ЗВУР 6 (22,3%) больных. Число мальчиков в этой группе превалировало 16 (59%) над числом девочек 11 (41%). Среди недоношенных с низкой массой тела (1501-2500) - 11 больных (48%), с очень низкой массой тела (1001-1500) 7 больных (30%) и с экстремально низкой массой тела (500-1000) 5 больных (22%).

Анализируя течение настоящей беременности матерей основной группы исследования, covid-19 было отмечено у 71 матерей во время беременности (72,5%), эндометрит у 15 (15,3%) и заболевание почек у 12 матерей (12,2%). Анемия как сопутствующее заболевание было отмечено у 84 (86%) матерей основной группы исследования. Анализируя показатели отягощенного акушерского анамнеза, следует отметить, что перинатальные потери (наличие выкидышей, мертворождения в анамнезе, рождение детей с аномалиями развития, смертность в раннем периоде новорожденности) отмечалось у 57 матерей основной группы исследования (58,16%), по сравнению с показателями контрольной группы. В родах длительный безводный период (более 12 часов) отмечался у 36 матерей (37%) и грязные околоплодные воды было отмечено у 29 матерей (29,6%) первой группы исследования.

Клинические проявления заболевания у данной категории больных протекало в виде тяжелого генерализованного септического процесса с поражением всех органов и систем, с грозными осложнениями в 72 случаях (73,46%) и летальным исходом в 8 случаях (8,16%). При комплексном обследовании новорожденных с внутриутробной смешанной инфекцией были выявлены инфекционно-воспалительные очаги заболевания, пре-

Таблица 1

**Органы мишени при вирусно-бактериальных инфекциях у новорожденных**

Очаги поражения	Исследуемая группа (n=98)	Контрольная группа (n=10)	p
Энтероколит	92 (93,87%)	3 (30%)	<0,05
Пневмония	89 (90,81%)	2 (20%)	<0,05
Омфалит	74 (75,51%)	3 (30%)	<0,05
Менингит	32 (32,65%)	-	
Анемия	28 (28,57%)	-	
Пиелонефрит	23 (23,46%)	-	
Поражение кожи	18 (18,36%)	2 (20%)	<0,05
Гепатит	15 (15,3%)	-	

**Примечание:** p- статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию  $\chi^2$  с поправкой Йейтса).

Таблица 2

**Особенности микробной контаминации новорожденных с внутриутробной вирусно-бактериальной ассоциацией**

№	Микробное сочетание	(n=98)	%
1	St. aureus+ЦМВИ	34	35
2	Str. pyogenus+ЦМВИ	18	18,4
3	ВПГ+St. aureus+ЦМВИ	16	16,3
4	ВПГ+St. aureus	14	14,3
5	Chlamidia pneumoniae+St. aureus+ЦМВИ	8	8
6	Chlamidia pneumoniae+ЦМВИ	6	6
7	Краснуха +St.aureus	2	2

**Примечание:** % от общего количество больных.

имущественно энтероколит в 92 случаях (93,87%), пневмония - 89 случаев (90,81%), омфалит - 74 случая (75,51%), менингит - 32 случая (32,65%), анемия - 28 случая (28,57%), пиелонефрит - 23 случая (23,46%), поражения кожи - 18 случаев (18,36%) и гепатит - 15 случаев (15,3%).

По показателям данной таблицы необходимо отметить, что в основной группе исследования, отмечается высокая частота сочетание ЦМВИ (цитомегаловирусная инфекция) и ВПГ (вирус простого герпеса) в сочетании с бактериальной инфекцией как St. aureus и Str. pyogenus.

При лечении в исследуемой группе больных использовалось этиотропная, симптоматическая, иммунокорректирующая и метаболическая терапия. Все больные основной группы исследова-

ования получали этиопатогенетическую антибактериальную терапию: амоксициллин в сочетании с цефалоспоридами III-IV поколения или с аминогликозидами II-III поколения, кларуктам (цефотоксим+сульбактам) в сочетании с аминогликозидами III поколения, а также в тяжелых случаях заболевания были использованы антибиотики группы резерва в виде тийенама, карбопенемов и ванкомицина в сочетании с амоксиклавом. В качестве дезинтоксикационной терапии были использованы, солевые растворы, растворы глюкозы, кровозаменители, компоненты крови человека (плазма, отмтая эритроцитарная масса, исключительно по жизненным показаниям); при дыхательной недостаточности 2 степени применялась кислородотерапия под контролем сатурации крови (ИВЛ,



маска, палатка), антиоксиданты, десенсибилизирующие, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, симптоматическая и специфическая терапия. При назначении парентерального питания использовались белковые препараты в виде: инфезол 40, аминовен инфант 10%. Для коррекции жирового обмена использовались жировые эмульсии в виде: липофундин МСТ/ЛСТ, интралипид и для коррекции углеводного обмена использовались растворы 10-20% глюкозы. Как иммунокорректирующая терапия были использованы специфические иммуноглобулины в зависимости от возбудителя инфекционного процесса, такие как: антицитомегаловирусный, антигерпесвирусный и антистафилококковый иммуноглобулины, а также нормальный человеческий иммуноглобулин по 1,5 мл в/м через день, на курс лечения 3-5 инъекций. Метаболическая терапия, которая включает в себя препараты, нормализующие биоэнергетику на клеточном уровне и стимулирующие биосинтетические процессы, применялись в 2 комплексах. 1-й комплекс, проводимый в течение 10 дней, состоит из: кокарбоксилазы, липоевой кислоты, рибофлавина мононуклеотида, токоферола ацетата и пантотенат кальция. 2-й комплекс назначается через 7-10 дней после 1-го комплекса в течение 10 дней, он включает в себя: рибоксин, оротат К, пиридоксальфосфат, цианокоболамин и фолиевую кислоту.

**Заключение.** Применение специфической терапии в сочетании с метаболическими средствами и иммунокорректирующей терапией больным с внутриутробными вирусно-бактериальными инфекциями приводит к более быстрой положительной динамике основных клинических проявлений заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева И.А. Цитомегаловирусная инфекция у детей первых месяцев жизни: варианты течения, современные подходы к терапии (клинические случаи) / Е.П. Бомбардинова, Т.В. Потехина // *Педиатрическая фармакология*. - 2018. - 15(2). - С. 168-174
2. Беляева И.А. Клинико-патогенетические и микробиологические параллели при некротизирующем энтероколите у недоношенных новорожденных. Доказательные возможности профилактики / Е.П. Бомбардинова, Н.А. Харитоновна // *Российский*

*педиатрический журнал*. - 2016. - №19 (3). - С. 166-173

3. Беляева И.А. Онтогенез и дизонтогенез микробиоты кишечника у детей раннего возраста: триггерный механизм нарушений детского здоровья / Е.П. Бомбардинова, М.Т. Митиш // *Вопросы современной педиатрии*. - 2017. - №16 (31). - С.29-38

4. Грубер И.М. Иммуногенная активность секретируемых белоксодержащих соединений *Staphylococcus aureus* №6 / Е.А. Лебединская, Н.Б. Егорова // *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*. - 2015. - С.82-86

5. Грубер И.М. Изучение протективного внеклеточного протеома *Staphylococcus aureus* №6 / Ф.В. Доненко, Е.А. Осташкино // *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*. - 2015. - С. 87-94

6. Лихачева А.С. Внутриутробные микст. TORCH инфекции новорожденных, ассоциированных с острой респираторновиральной и передающимися половым путем инфекциями / А.С. Лихачева // *Таврический медико-биологический вестник*. - 2013. - №2. - С. 121-124

7. Макарова С.Г. Влияние различных факторов на ранние этапы формирования кишечной микробиоты / М.И. Броева, Е.П. Бомбардинова // *Педиатрическая фармакология*. - 2016. - №13. - С.270-282.

8. Митин М.Д. Бактериальная колонизация недоношенных новорожденных с различной перинатальной патологией при поступлении в отделение второго этапа выхаживания / И.А. Беляева, Е.П. Бомбардинова // *Академический журнал западной Сибири*. - 2014. - №10(50). - С.9.

9. Саидмурадова Р.Х. Некоторые аспекты цитомегаловирусной инфекции у новорожденных детей / К.К. Махкамов, Н.Д. Бузрукова, Н.А. Ходжибекова // *Ж. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения*. - 2016. - №1. - С. 26-29.

10. Талабов М.С. Клинические особенности течения и современные методы лечения при врожденном токсоплазмозе у новорожденных / А.Ш. Зарипов., Ш.С. Музафаров // *Здравоохранение Таджикистана*. - 2019. - №1. - С. 56-61.

## REFERENCES

1. Belyaeva I.A. Tsitomegalovirusnaya infektsiya u detey pervykh mesyatsev zhizni: varianty techeniya, sovremennyye podkhody k terapii (klinicheskie sluchai) [Cytomegalovirus infection in children in the first

months of life: variants of the course, modern approaches to therapy (clinical cases)]. *Pediatricheskaya farmakologiya - Pediatric Pharmacology*, 2018, Vol. 15 (2), pp. 168-174.

2. Belyaeva I.A. Kliniko-patogeneticheskie i mikrobiologicheskie paralleli pri nekrotiziruyushchem enterokolite u nedonoshennykh novorozhdennykh. Dokazatelnye vozmozhnosti profilaktiki [Clinical and pathogenetic and microbiological parallels in necrotizing enterocolitis in premature infants. Evidence-based prevention options]. *Rossiyskiy pediatricheskii zhurnal - Russian journal of pediatrics*, 2016, No. 19 (3), pp. 166-173.

3. Belyaeva I.A. Ontogenez i dizontogenez mikrobioty kishechnika u detey rannego vozrasta: triggernyy mekhanizm narusheniya detskogo zdorov'ya [Gut microbiota ontogenesis and dysontogenesis in young children: a trigger mechanism for child health disorders]. *Voprosy sovremennoy pediatrii - Issues of modern pediatrics*, 2017, No. 16 (31), pp. 29-38.

4. Gruber I.M. Immunogennaya aktivnost sekretiruemykh belksoderzhashchikh soedineniy Staphylococcus aureus №6 [Immunogenic activity of secreted protein-containing compounds of Staphylococcus aureus #6]. *Epidemiologiya i Vaktsinoprofilaktika - Epidemiology and Vaccinoprophylaxis*, 2015, pp. 82-86.

5. Gruber I.M. Izuchenie protektivnogo vnekletochnogo proteoma Staphylococcus aureus №6 [Study of the protective extracellular proteome of Staphylococcus aureus #6]. *Epidemiologiya i Vaktsinoprofilaktika - Epidemiology and Vaccinoprophylaxis*, 2015, pp. 87-94.

6. Likhacheva A.S. Vnutritrobnnye mikst. TORCN infektsii novorozhdennykh, assotsirovannykh s ostroy respiratornovirusnoy i peredayushchimisya polovym putem infektsiyami [Intrauterine Mixed. TORCH infections of newborns associated with acute respiratory and sexually transmitted infections]. *Tavrisheskiy mediko-biologicheskiy vestnik - Tauride medico-biological Bulletin*, 2013, No. 2, pp. 121-124

7. Makarova S.G. Vliyaniye razlichnykh faktorov na rannie etapy formirovaniya kishechnoy mikrobioty [Influence of various factors on the early stages of formation of the intestinal microbiota]. *Pediatricheskaya farmakologiya - Pediatric Pharmacology*, 2016, No. 13, pp. 270-282

8. Mitin M.D. Bakterialnaya kolonizatsiya nedonoshennykh novorozhdennykh s razlichnoy perinatalnoy patologiyey pri postuplenii v otdelenie vtorogo

etapa vykhazhivaniya [Bacterial colonization of premature infants with various perinatal pathologies on admission to the second stage nursing unit]. *Akademicheskiy zhurnal zapadnoy Sibiri - Academic Journal of Western Siberia*, 2014, No. 10 (50), pp. 9.

9. Saidmuradova R.Kh. Nekotorye aspekty tsitomegalovirusnoy infektsii u novorozhdennykh detey [Some Aspects of Cytomegalovirus Infection in Newborn Children]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya - Herald of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan*, 2016, No. 1, pp. 26-29.

10. Talabov M.S. Klinicheskie osobennosti techeniya i sovremennyye metody lecheniya pri vrozhdennom toksoplazmoze u novorozhdennykh [Clinical features of the course and modern methods of treatment in congenital toxoplasmosis in newborns]. *Zdravookhraneniye Tadzhikistana - Healthcare of Tajikistan*, 2019, No. 1, pp. 56-61

## ХУЛОСА

**М.А. Юсупова**

### **ХУСУСИЯТҲОИ КЛИНИКИИ ҶАРАЁН ВА МУНОСИБАТҲОИ НАВ ОИД БА МУОЛИҶАИ СИРОЯТИ ВИРУСӢ-БАКТЕРИЯВИИ ДОХИЛИБАЧАДОН ДАР МАВРИДИ НАВЗОДОН**

**Мақсади таҳқиқот.** Омӯзиши хусусиятҳои клиникии ҷараён ва шеваи нави муолиҷаи сироятҳои вирусӣ-бактериявии дохилибачадон дар навзодон.

**Мавод ва усулҳои таҳқиқ.** Хусусиятҳои клиникии ҷараён ва шеваи нави муолиҷаи сироятҳои вирусӣ-бактериявии дохилибачадон дар навзодон зимни 98 навзод дар пойгоҳи муассисаи давлатии ММТ ҚТ «Шифобахш» - шӯъбаи бемориҳои навзодон омӯхта шуд.

**Натиҷаҳои муоина ва муҳокимаи онҳо.** Аз ҷониби мо 98 бемори мубтало ба сироятҳои вирусӣ-бактериявии дохилибачадон муоина карда шуд, ки гурӯҳи асосӣ ва 10 бемор гурӯҳи санҷиши таҳти таҳқиқро ташкил медоданд. Ташхиси сироятҳои вирусӣ-бактериявии дохилибачадон навзод дар асоси таҳқиқи зардобӣ ва иммунологӣ, клиникӣ, биохимиявӣ ва бактериологияи хун ва малофаҳо тасдиқ карда шуд.

**Калимаҳои калидӣ:** сирояти дохилибачадон, сирояти модарзодӣ, синдроми TORCH.

УДК 616.342-002.44-007.271

doi: 10.52888/0514-2515-2022-354-3-83-89

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

**МНОЖЕСТВЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСТБУЛЬБАРНОЙ ОКОЛОСОСОЧКОВОЙ ЯЗВЫ, СОЧЕТАННЫЕ С АРТЕРИО-МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ КОМПРЕССИЕЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

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

**Сайдалиев Ширинджон Шарифович** – к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»; Тел.: +992918673601; E-mail: aka.74@mail.ru

*В данной статье рассматривается клиническое наблюдение гигантской постбульбарной околососочковой язвы двенадцатиперстной кишки с множественными сочетанными осложнениями в виде пенетрации в поджелудочную железу, острого гастродуоденального кровотечения и субкомпенсированного стеноза, возникшими на фоне артерио-мезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки в стадии субкомпенсации. Длительное течение заболевания способствовало развитию алиментарной дистрофии, кахексии и анемии тяжелой степени. После остановки кровотечения, проведения адекватной предоперационной подготовки, больному выполнена операция - резекция желудка по Ру «на выключение» язвы с демукозацией антрального отдела и формированием надпирватниковой культи двенадцатиперстной кишки по модифицированной в клинике методике. Послеоперационный период осложнился развитием свищевого варианта несостоятельности швов дуоденальной культи, которая ликвидирована консервативно. Больной выздоровел.*

**Ключевые слова:** язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, гигантская постбульбарная околососочковая язва, пенетрация, кровотечение, стеноз, артерио-мезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки.

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

**MULTIPLE COMPLICATIONS OF POSTBULBAR PARAPAPILLARY ULCER COMBINED WITH ARTERIO-MESENERIC COMPRESSION OF THE DUODENUM**

*State Institution “Institute of Gastroenterology” of the Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan*

**Sajdaliev Shirinjon Sharifovich** - Candidate of medical sciences, associate professor of Surgical Diseases Department №1; Tel: +992918673601; E-mail: aka.74@mail.ru

*The article explores a clinical observation of a giant postbulbar parapapillary duodenal ulcer with multiple combined complications in the form of penetration into the pancreas, acute gastroduodenal bleeding and subcompensated stenosis occurred against the background of arterio-mesenteric compression of the duodenum in the subcompensation stage. The long course of the disease contributed to the development of alimentary dystrophy, cachexia and severe anemia. After stopping the bleeding, carrying out adequate preoperative preparation, the patient underwent Roux-en-Y gastric resection to “turn off” the ulcer with demucosation of the antrum and formation of the epipyloric stump of the duodenum according to the method modified in the clinic. The postoperative period was complicated by the development of a fistulous variant of duodenal stump suture failure, which was conservatively eliminated. The patient recovered.*

**Keywords:** duodenal ulcer, giant postbulbar peripapillary ulcer, penetration, bleeding, stenosis, arterio-mesenteric duodenal compression.

**Введение.** Среди больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ДПК) у 0,9-25% больных язвы локализуются в залуковичном или постбульбарном отделе [6, 10]. Постбульбарными считаются язвы, локализующиеся в области

бульбодуоденального сфинктера и ниже [14]. Их разделяют на две группы по отношению язвенного дефекта к большому дуоденальному сосочку (БДС): экстрапапиллярные и юкстапапиллярные. К экстрапапиллярной локализации относятся язвы,

в периульцерозный рубцово-воспалительный процесс которой не вовлекались структуры большого дуоденального сосочка, язвенный дефект располагался более чем на 1 см от неё. Под юкстапапиллярной язвой понимают язву, в периульцерозной рубцово-воспалительный процесс которой вовлекались структуры большого дуоденального сосочка, язвенный дефект располагался ближе 1 см [14].

Язвы этой локализации отличают резистентность к медикаментозному лечению и частым развитием осложнений [5, 14]. Помимо обычных для язвенной болезни осложнений – кровотечения, перфорации, стеноз и их сочетания, при постбульбарных язвах может наблюдаться вовлечение в периульцерозный процесс БДС, желчный и Вирсунгов протоки, и как следствие, развитие хронического панкреатита [7, 13] или билиарной патологии. В результате язвенного перипроцесса и воспалительно-инфильтративного процесса отмечаются значительные анатомические изменения, которые затрудняют идентификацию таких анатомо-функциональных образований, как бульбодуоденальный сфинктер и луковицу ДПК. При пенетрирующих постбульбарных язвах двенадцатиперстной кишки хирурги интраоперационно сталкиваются с особыми техническими сложностями [3, 5]. В первую очередь речь идет о язвах, которые глубоко пенетрируют в головку поджелудочной железы, приводят к грубой рубцово-язвенной деформации и зачастую к кровотечениям. В измененных топографо-анатомических условиях безукоризненно технически исполнить мобилизацию двенадцатиперстной кишки в области язвенного локуса - чрезвычайно сложная задача [2]. В связи с этим, проблема хирургической тактики при выполнении операций по поводу сочетанных осложнений дуоденальных язв продолжает сохранять свою актуальность.

Мы наблюдали больного с язвой постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки, осложнившейся пенетрацией в Вирсунгов проток поджелудочной железы, кровотечением и субкомпенсированным стенозом, сочетающейся с артерио-мезентериальной компрессией (АМК) двенадцатиперстной кишки в стадии субкомпенсации.

*Приводим клиническое наблюдение:*

Больной Н., 58 лет, поступил 10.01.2022 г. по направлению СМП в приёмное отделение клиники Института гастроэнтерологии в крайне тяжелом состоянии с признаками состоявшегося желудочно-кишечного кровотечения, анемии тяжелой степени, алиментарной дистрофии и кахексии. За 3 суток

до поступления началась мелена. В течение более 20 лет страдает язвенной болезнью. Сезонные обострения заболевания протекали с выраженным болевым синдромом в эпигастриальной области с иррадиацией в поясницу, усиливающиеся в ночное время, эпизодическую рвоту кислым содержимым со съеденной накануне пищей, приносящую облегчение, изжогу, сухость во рту, чувство тяжести в эпигастриальной области после еды, слабость. В течение длительного времени, из-за интенсивного болевого синдрома после еды и диспепсии, ограничивал прием пищи. Указанные жалобы появились за пять лет до поступления. Регулярного противоязвенного лечения не получал. В 2010 г. больной оперирован по поводу острого холецистита, холецистэктомия из косого подреберного доступа. Из-за тяжести состояния больной госпитализирован в реанимационное отделение.

#### **Объективно.**

Состояние крайне тяжелое. Кожные покровы бледной окраски, сухие, тургор отсутствует. Масса - 55 кг, рост - 171 см, индекс массы тела - 16,6 кг/м<sup>2</sup>. В легких при аускультации дыхание везикулярное. Тоны сердца при аускультации приглушены, патологические шумы не выслушиваются. ЧСС=120 уд/мин, пульс слабого наполнения. А/Д=100/60 мм.рт.ст. Живот правильной формы, участвует в дыхании равномерно. В правом подреберье косой послеоперационный рубец длиной 16 см. При перкуссии притупления в отлогих местах не определяется, печёночная тупость сохранена. При пальпации определяется выраженная болезненность и незначительное напряжение в эпигастриальной области. Симптом Щёткина-Блюмберга отрицательный. Определяется «шум плеска» в эпигастрии. Пальцевое ректальное исследование: перианальная область не изменена, тонус сфинктера сохранён. В ампуле прямой кишки каловые массы, на высоте пальца патологические образования не определяются. На перчатке кал черного цвета.

#### **Данные лабораторных исследований.**

Гемоглобин 60 г/л, эритроциты 2,5 тыс., лейкоциты 4,3 тыс., палочкоядерные 13, сегментоядерные 66, лимфоциты 1,6, моноциты 0,20, скорость оседания эритроцитов 35 мм/час. Общий белок 65 г/л, альбумин 35 г/л, билирубин общий 25,7 ммоль/л, прямой билирубин 4,3 ммоль/л, непрямого билирубин 21,4 ммоль/л, мочевины 8,2 ммоль/л, креатинин 118 мкмоль/л, остаточный азот 34 ммоль/л, аспартатаминотрансфераза 120 МЕ/л, аланинаминотрансфераза 161 МЕ/л, щелочная фосфатаза 300 МЕ/л, амилаза 101 МЕ/л.

**Эзофагогастродуоденоскопия.**

Пищевод свободно проходим, слизистая в нижней трети гиперемирована, с налётами фибрина и множественными эрозиями. Розетка кардии не смыкается. В желудке большое количество мутной жидкости с остатками пищи. Привратник деформирован, слизистая желудка ярко гиперемирована, луковица двенадцатиперстной кишки деформирована, на задней стенке залуковичной части язва размером 3x2 см покрыта некротическими массами и гематином, ниже язвы тракт сужен и непроходим для эндоскопа. Заключение: гигантская постбульбарная язва, осложненная кровотечением F IIВ, дуоденостеноз, поверхностный гастрит, эзофагит III степени.

**УЗИ органов брюшной полости.**

Печень - левая доля 45 мм, правая - 125 мм. Контур ровный, эхогенность средняя, структура гетерогенная. Воротная вена – 13 мм. Желчный пузырь не визуализируется. Гепатикохоледох – 10 мм. Поджелудочная железа осмотрена фрагментарно, увеличена, гиперэхогенная.

**Диагноз.**

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в фазе обострения, гигантская постбульбарная язва, осложненная пенетрацией в поджелудочную железу, состоявшимся кровотечением тяжелой степени, дуоденостеноз в стадии субкомпенсации. Рефлюкс-эзофагит III степени. Алиментарная дистрофия, кахексия. Постгеморрагическая анемия тяжелой степени.

В условиях реанимационного отделения проводились антисекреторная, гемостатическая, инфузионно-трансфузионная (гемотрансфузия 1800 мл, плазмотрансфузия 2000 мл) заместительная терапия, декомпрессия желудка. Вышеперечисленные мероприятия одновременно являлись предоперационной подготовкой. Коррекция алиментарной недостаточности проводилась путем применения нутриционной поддержки специализированным продуктом диетического лечебного питания «Нутриэн Стандарт», как дополнение к основному рациону. В результате проведенного лечения состояние улучшилось: рецидив кровотечения не наблюдался, исчез болевой синдром, прекратилась рвота, корригировались анемия, белковая и алиментарная недостаточность, восстановился водно-электролитный баланс.

**Результаты лабораторных исследований перед операцией.**

Гемоглобин 100 г/л, эритроциты 3,6 тыс., лейкоциты 4,8 тыс., скорость оседания эритро-

цитов 20 мм/час. Общий белок 69 г/л, альбумин 45 г/л, билирубин общий 14,7 ммоль/л, мочевины 7,0 ммоль/л, креатинин 96 мкмоль/л, остаточный азот 30 ммоль/л, аспаратаминотрансфераза 139 МЕ/л, аланинаминотрансфераза 210 МЕ/л, щелочная фосфатаза 250 МЕ/л, амилаза 88 МЕ/л.

**Рентгенография желудка.**

Желудок умеренно увеличен в размерах, контуры ровные, перистальтика глубокая, симметричная. Начальная эвакуация бариевой взвеси наступила через 10 минут от ее приёма. Привратник проходим, луковица двенадцатиперстной кишки деформирована, наблюдается рефлюкс контрастной взвеси в желудок. В залуковичной части двенадцатиперстной кишки (рис. 1а) по внутреннему контуру сзади имеется стойкое «депо» бария с конвергенцией складок - глубокая язвенная «ниша», контрастируется Вирсунгов проток поджелудочной железы, сливающийся с язвенной «нишей», постбульбарный отдел сужен. Картина артерио-мезентериальной компрессии нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки (рис. 1б), выше которой контраст задерживается более 5 минут. Через 2 часа часть контрастной взвеси находится в желудке, основная масса контраста находится в тонкой кишке. Заключение: залуковичная околосочковая язва, пенетрирующая в поджелудочную железу с контрастированием Вирсунгова протока, дуоденостеноз в стадии субкомпенсации, артерио-мезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки в стадии субкомпенсации.

Больной прооперирован 20.01.2022 г. В условиях эндотрахеального наркоза выполнена верхнесрединная лапаротомия. Обнаружен массивный спаечный процесс в подпечёночном пространстве, в результате перенесенной ранее холецистэктомии, с вовлечением печени, двенадцатиперстной и поперечной ободочной кишок, антро-пилорического отдела желудка. Проведено рассечение спаек и освобождение органов от сращений. Обнаружена «оставленная» культя желчного пузыря размером 6x4 см, гепатикохоледох диаметром 10 мм, пальпаторно камней не содержит. Выполнена холецистэктомия, в виду отсутствия желтухи от холедохотомии воздержались. При ревизии органов брюшной полости установлено что желудок увеличен, стенка его утолщена. При ревизии двенадцатиперстной кишки дистальнее бульбо-дуоденального сфинктера имеется циркулярная постязвенная деформация, суживающая просвет кишки в виде «песочных часов». На задней стенке имеется кратер язвы размером 3x2 см, пенетрирующая в

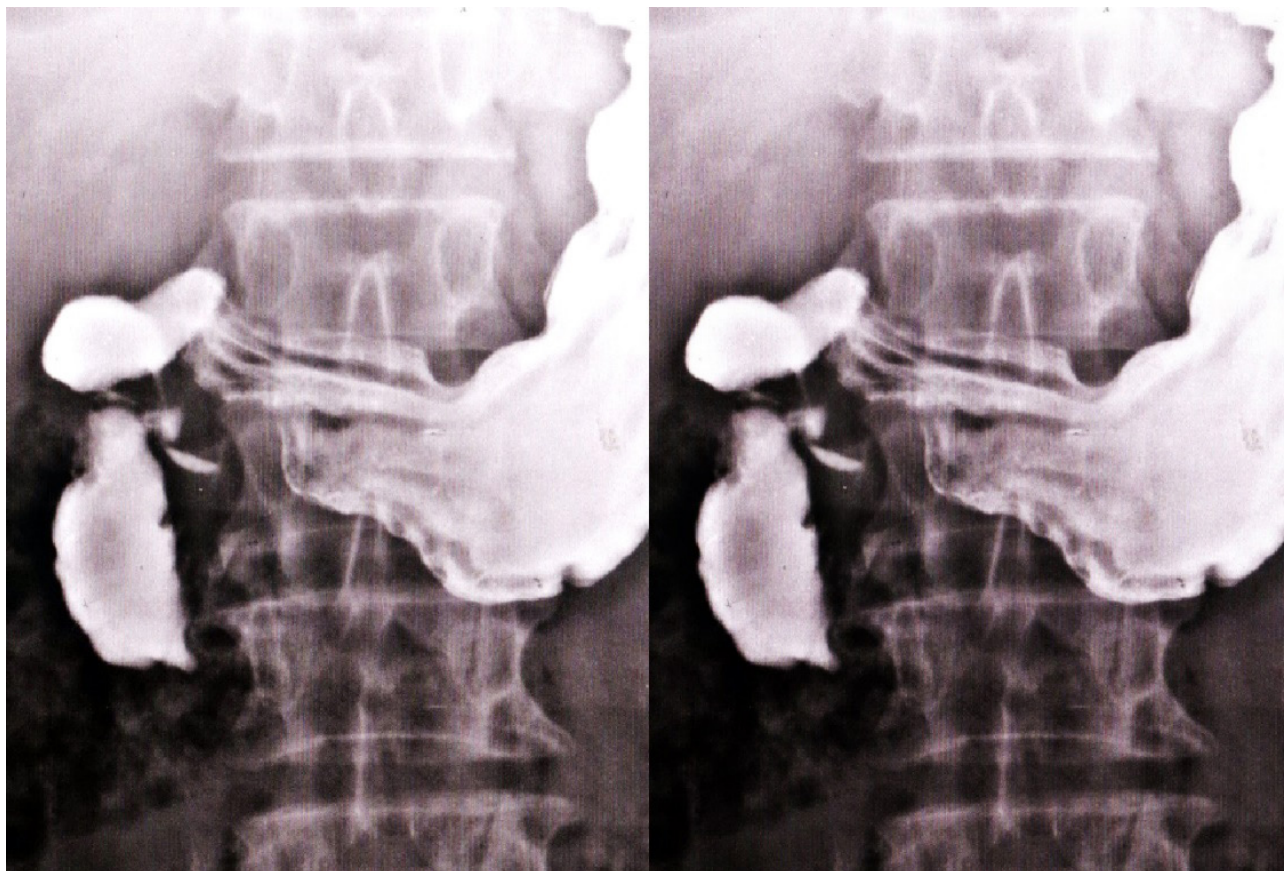


Рис. 1. Рентгеноконтрастное исследование желудка и двенадцатиперстной кишки: а) Залуковичная пенетрирующая стенозирующая околососочковая язва, рефлюкс контрастной массы в Вирсунгов проток поджелудочной железы; б) артерио-мезентериальная компрессия ниже-горизонтальной части ДПК.

головку поджелудочной железы. БДС расположен на 0,5 см дистальнее зоны язвенного кратера. Нижняя горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки «зажата» в аорто-мезентериальном промежутке, т.е. имеется картина артерио-мезентериальной компрессии, выше которой кишка расширена до 5 см. С учётом интраоперационных находок, эндоскопических и рентгенологических данных, язва признана «неудалимой». Произведена мобилизация желудка по большой и малой кривизне в пределах двух третей. Желудок резецирован с помощью УКЛ. Скрепочный шов перитонизирован серозно-мышечным швом. Далее была выполнена резекция желудка по Бильрот II «на выключение» язвы с гастроеюноанастомозом на изолированной петле по Ру. Культи двенадцатиперстной кишки ушита по модифицированной в клинике методике Вильманса-Кекало: после демукозации антрального отдела герметизация надпривратниковой культи осуществлялась четырехрядными швами. К культе двенадцатиперстной кишки через контрапертуру в правом подреберье подведена силиконовая трубка.

В послеоперационном периоде проводилась антисекреторная, прокинетическая, заместительная терапия. Течение послеоперационного периода на 7-й день осложнилось свищевой формой несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки, выделялось 400 - 600 мл желчи. Постепенно количество выделяющейся желчи через дренаж уменьшалось и через 25 дней свищ закрылся самостоятельно. Заживление послеоперационного шва первичным натяжением, кожные швы сняты на 12 сутки. Выписан в удовлетворительном состоянии. Осмотрен через 2 месяца после операции, состояние удовлетворительное, жалоб нет.

**Обсуждение и заключение.** Сочетание нескольких осложнений язвы двенадцатиперстной кишки (кровотечение, перфорация, пенетрация и стеноз) наблюдается крайне редко. Представленное клиническое наблюдение свидетельствует о развитии опасных осложнений пенетрирующей залуковичной язвы ДПК в виде дуоденостеноза и кровотечения, а также технических сложностях при выполнении оперативного вмешательства. У

больного диагностирована гигантская постбульбарная околососочковая язва с тремя сочетанными осложнениями - пенетрацией в поджелудочную железу, кровотечением тяжелой степени и постбульбарным дуоденостенозом, сочетанных с артерио-мезентериальной компрессией двенадцатиперстной кишки. Дуоденальные язвы размером более 2 см относят к гигантским [1, 4].

При хирургическом лечении постбульбарной язвы ДПК, осложнённой пенетрацией в поджелудочную железу, отмечено наибольшее число осложнений: повреждение гепатикохоледоха, послеоперационный панкреатит, несостоятельность культи двенадцатиперстной кишки [3, 5]. Развитие осложнений часто сопряжено со стремлением хирурга удалить дуоденальную язву, невзирая на опасность повреждения элементов гепатодуоденальной связки, поджелудочной железы и большого дуоденального сосочка [2]. Признание «неудалимости» постбульбарной язвы является показанием к применению резекции желудка «на выключение» с предварительной демукозацией антрального отдела [3].

Показания к такой операции возникают не часто, она применима только в плановой хирургии. Если по клинико-функциональным параметрам пилородуоденального стеноза органосохраняющая операция с ваготомией противопоказана, а резекция желудка с радикальным иссечением язвы невыполнима, мы предпочитаем выполнять резекцию желудка на «выключение» язвы. В представленном наблюдении осложненная язва сочеталась с АМК ДПК, которая официально признается одним из факторов агрессии, участвующей в развитии «каскада» сочетанных осложнений ЯБ. При этом стандартные варианты операций, без учета признаков нарушения дуоденальной проходимости, представляют потенциальную угрозу развития послеоперационных осложнений и снижают качество жизни оперированных больных [9, 11, 12, 14]. Одним из способов его коррекции является резекция желудка с гастроэнтероанастомозом на выключенной петле по Ру [8, 11, 14].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Асадов С.А. Хирургическое лечение «трудных» и осложненных гастродуоденальных язв / С.А. Асадов // Хирургия. Журнал им. И.А.Пирогова. – 2002. - №11. - С. 64-69.
2. Власов А.П. Совершенствование резекционной хирургии желудка в нестандартных условиях / А.П. Власов // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. – 2020. - №9. - С. 20-27.
3. Волков В.Е. Клиническая оценка некоторых методов герметизации культи двенадцатиперстной кишки при надпривратниковой резекции желудка и гастрэктомии / В.Е. Волков, С.В. Волков // Actamedica Eurasica. – 2018. - №1. - С. 2-9.
4. Горбунов В.Н. Осложненные гигантские пилородуоденальные язвы: клиническая картина, диагностика, хирургическое лечение / В.Н. Горбунов, Э.Ш. Нагиев, Е.В. Столярчук // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2009. - №3. - С. 63-68.
5. Дибиров М.Д. Выбор метода лечения гастродуоденальных пенетрирующих язв / М.Д. Дибиров, О.Х. Халидов, В.Ф. Зубрицкий, В.К. Гаджимурадов // Доктор Ру, специальный выпуск. – 2014. - №6 (10). - С. 21-23.
6. Захараш М.П. Способ дренирования желудка в сочетании с ваготомией в лечении осложненных постбульбарных язв / М.П. Захараш, Б.С. Полинкевич, А.Р. Бекмурадов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2009. - №2. - С. 35-39.
7. Курбонов К.М. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложненная хроническим индуктивным панкреатитом / К.М. Курбонов, К.Р. Назирбоев // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. - 2017. - №4 (24). - С. 37-41.
8. Мерясева М.А. Клинический случай резекции желудка по Ру при сочетании четырех осложнений гигантской язвы двенадцатиперстной кишки в условиях перитонита / М.А. Мерясева, С.Н. Стяжкина, В.А. Ситников // Журнал Modern Science. - 2021. - №3-2. - С. 291-294.
9. Никитин Н.А. Хирургическое лечение сочетанных осложнений язвенной болезни при пилородуоденальной локализации язвы / Н.А. Никитин, Т.П. Коршунова, М.А. Онучин, А.А. Головизнин // Медицинский альманах. - 2010. - Т.10, №1. - С. 121-125.
10. Оноприев В.И. Способ хирургического лечения околососочковых дуоденальных язв / В.И. Оноприев, А.М. Мануйлов, И.Б. Уваров // Патент РФ. 1998. № 94039972/14.
11. Репин В.Н. Комбинированные операции при калькулезном холецистите и хроническом панкреатите на фоне артерио-мезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки / В.Н. Репин, М.В. Репин, А.С. Ефимушкина, В.Ю. Микрюков // Пермский медицинский журнал. - 2013. - №5. - С. 28-33.
12. 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. Поляков // 2016. – Т.33, №4. - С. 33-43.
13. Столярчук Е.В. Осложнение язвы двенадцатиперстной кишки субкомпенсированным стенозом и формированием дуодено-холедохеального свища / Е.В. Столярчук, А.Н. Антонов, О.Н. Антонов, Р.А. Соколов,

Е.Н. Белых, О.В. Канадашвили // Московский хирургический журнал. - 2019. – Т.66, №2. - С. 29-34.

14. Тарасенко С.В. Выбор метода резекции желудка в условиях хронической дуоденальной непроходимости / С.В. Тасенко, О.В. Зайцев, С.Н. Соколова, Б.В. Афтаев // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2010. – Т.3, №4. - С. 335-338.

## REFERENCES

1. Asadov S.A. Khirurgicheskoe lechenie “trudnykh” i oslozhnennykh gastroduodenalnykh yazv [Surgical treatment of “difficult” and complicated gastroduodenal ulcers]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I.Pirogova - Surgery. Journal named after N.I. Pirogov*, 2002, No. 11, pp. 64-69.

2. Vlasov A.P. Sovershenstvovanie rezektsionnoy khirurgii zheludka v nestandartnykh usloviyakh [Improvement of gastric resection surgery in nonstandard conditions]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I.Pirogova - Surgery. Journal named after N.I. Pirogov*, 2020, No. 9, pp. 20-27.

3. Volkov V.E. Klinicheskaya otsenka nekotorykh metodov germetizatsii kulti dvenadtsatiperstnoy kishki pri nadvivatnikovoy rezektsii zheludka i gastrektomii [Clinical evaluation of some methods of duodenal stump sealing during supraauricular gastric resection and gastrectomy]. *Actamedica Eurasica*, 2018, No. 1, pp. 2-9.

4. Gorbunov V.N. Oslozhnennyye gigantskie piloroduodenalnye yazvy: klinicheskaya kartina, diagnostika, khirurgicheskoe lechenie [Complicated giant pyloroduodenal ulcers: clinical picture, diagnosis, surgical treatment]. *Vestnik khirurgicheskoy gastroenterologii - Bulletin of surgery gastroenterology*, 2009, No. 3, pp. 63-68.

5. Dibirov M.D. Vybor metoda lecheniya gastroduodenalnykh penetriruyushchikh yazv [Choice of treatment method for gastroduodenal penetrating ulcers]. *Doktor Ru - Doctor Ru*, 2014, No. 6 (10), pp. 21-23.

6. Zakharash M.P. Sposob drenirovaniya zheludka v sochetanii s vagotomiyey v lechenii oslozhnennykh postbulbarnykh yazv [Method of gastric drainage combined with vagotomy in the treatment of complicated postbulbar ulcers]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova - Surgery. Journal named after N.I. Pirogov*, 2009, No. 2, pp. 35-39.

7. Kurbonov K.M. Yazvennaya bolezнь dvenadtsatiperstnoy kishki, oslozhnennaya khronicheskim indurativnym pankreatitom [Duodenal ulcer complicated by chronic indurative pancreatitis]. *Vestnik Akademii meditsinskikh nauk Tadzhikistana - Bulletin of the academy of medical science of Tajikistan*, 2017, No. 4 (24), pp. 37-41.

8. Meryaseva M.A. Klinicheskiy sluchay rezektsii zheludka po Ru pri sochetanii chetyrekh oslozhneniy gigantskoy yazvy dvenadtsatiperstnoy kishki v usloviyakh peritonita [Clinical case of Roux-type gastric resection for a combination of four complications of a giant duodenal ulcer in peritonitis]. *Modern Science*, 2021, No. 3-2, pp. 291-294.

9. Nikitin N.A. Khirurgicheskoe lechenie sochetannykh oslozhneniy yazvennoy bolezni pri piloroduodenalnoy

lokalizatsii yazvy [Surgical treatment of combined complications of peptic ulcer in pyloroduodenal ulcer localization]. *Meditsinskiy almanakh - Medical Almanac*, 2010, Vol. 10, No. 1, pp. 121-125.

10. Onopriev V.I. Sposob khirurgicheskogo lecheniya okolososochkovykh duodenalnykh yazv [A method of surgical treatment of periapical duodenal ulcers]. *Patent RF*, 1998, No. 94039972/14.

11. Repin V.N. Kombinirovannyye operatsii pri kalkuleznom kholetsistite i khronicheskom pankreatite na fone arterio-mezenterialnoy kompressii dvenadtsatiperstnoy kishki [Combined operations in calculous cholecystitis and chronic pancreatitis with arterio-mesenteric compression of the duodenum]. *Permskiy meditsinskiy zhurnal - Perm medical journal*, 2013, No. 5, pp. 28-33.

12. Repin V.N. Aspekty diagnostiki i rekonstruktivno-vosstanovitelnoy khirurgii funktsionalnykh narusheniy pishchevaritelnoy sistemy [Aspects of diagnosis and reconstructive and restorative surgery of functional disorders of the digestive system]. *Permskiy meditsinskiy zhurnal - Perm medical journal*, 2016, Vol. 33, No. 4, pp. 33-43.

13. Stolyarchuk E.V. Oslozhnenie yazvy dvenadtsatiperstnoy kishki subkompensirovannym stenozom i formirovaniem duodeno-kholedokheal'nogo svishcha [Complication of duodenal ulcer with subcompensated stenosis and formation of duodeno-choledochal fistula]. *Moskovskiy khirurgicheskoy zhurnal - Moscow surgical journal*, 2019, Vol. 66, No. 2, pp. 29-34.

14. Tarasenko S.V. Vybor metoda rezektsii zheludka v usloviyakh khronicheskoy duodenalnoy neprokhodimosti [Choice of gastric resection method in chronic duodenal obstruction]. *Vestnik eksperimentalnoy i klinicheskoy khirurgii - Bulletin of experimental and surgical surgery*, 2010, Vol. 3, No. 4, pp. 335-338.

## ХУЛОСА

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

## **МУШКИЛОТИ СЕРШУМОРИ ЗАХМИ ПАРАПАПИЛЛЯРИИ ПОСТБУЛБАР ДАР ЯҚҶОЯВ БО ФИШУРДАНИ АРТЕРИО-МЕЗЕНТЕРИКИИ РЎДАИ ДУВОЗДАҲАНГУШТА**

Дар ин мақола мушоҳидаи клиникаи захми азими баъдипиёзакии наздипистонакии (парапапилляри) рудаи дувоздаҳангушта бо оризаҳои омехта дар шакли нуфуз (воридшавӣ) ба гадуди зери меъда, хунравии шадиди гастродуоденалӣ ва стенози субкомпенсатсионӣ, ки дар заминаи фишурдани артерио-мезентериалӣ дар марҳилаи зерчубронии рудаи дувоздаҳангушта ба вучуд омадааст, баррасӣ шудааст.



Давраи тӯлонии беморӣ ба инкишофи дистрофияи алиментарӣ, лоғари (кахексия) ва камхунии шадид мусоидат кард. Пас аз қатъ кардани хунравӣ, омодагии мувофиқи пеш аз чарроҳӣ, ба бемор резекцияи меъда бо усули Ру ба намуди “хомӯш кардани” захми бо демукозизатсияи кисми антруми ва ташаккули кундаи болоипилорикии рӯдаи дувоздаҳангушта аз рӯи усули дар клиника тағирёфта гузаронида шуд. Давраи пас аз

чарроҳӣ бо таҳияи як варианти носурии бунҷаи рӯдаи дувоздаҳангушта, ки ба таври консервативӣ баргараф карда шуд, мушқил гардида дар натиҷа бемор шифо ёфт.

**Калимаҳои вожаги:** захми рӯдаи дувоздаҳангушта, захми азими баъдипиёзакӣ наздипистонакӣ, нуфуз, хунравӣ, стеноз, фишурдани артерио-мезентериалии рӯдаи дувоздаҳангушта.

## **КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ**

УДК 61;614.25;614.444;616-006

doi: 10.52888/0514-2515-2022-354-3-89-96

Дж.А. Абдуллозода<sup>1</sup>, Д.Р. Сангинов<sup>2</sup>, З.Х. Хусейнзода<sup>3</sup>

### **ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ОНКОЗАБОЛЕВАНИЯМИ В УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ COVID-19 И ПОСТКОВИДНОМ ПЕРИОДЕ**

<sup>1</sup>Министерство здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан

<sup>2</sup>ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

<sup>3</sup>ГУ «Республиканский онкологический научный центр» МЗ СЗН РТ.

**Сангинов Джумабой Рахматович** - д.м.н., профессор кафедры онкологии, лучевой диагностики и лучевой терапии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»; Тел.: +992935700909; E-mail: sanginov1952@gmail.com

**Резюме.** В статье рассматривается проблема коронавирусной инфекции как серьезная проблема системы здравоохранения на нынешнем этапе. Проанализирована деятельность различных подразделений онкослужбы республики, отмечены особенности и тенденции их функционирования и сделаны выводы по коррекции диагностики и лечения онкозаболеваний. Также изучены результаты зарубежных многоцентровых исследований, связанные с влиянием COVID-19 на деятельность онкологической службы различных стран и регионов и их рекомендации. Онкологические пациенты являются наиболее уязвимым контингентом, так как находятся в зоне повышенного риска иммуносупрессии, пожилого возраста, наличие сопутствующих заболеваний (диабет, сердечно-сосудистые). Актуальным становится проявление постковидного синдрома, требующий дальнейшего изучения.

**Ключевые слова:** пандемия COVID-19, онкология, онкологическая служба, лечение онкологических пациентов, постковидный синдром.

J.A. Abdullozoda<sup>1</sup>, J.R. Sanginov<sup>2</sup>, Z.Kh. Huseynzoda<sup>3</sup>

### **ORGANIZATION OF MEDICAL CARE TO CANCER PATIENTS DURING COVID-19 PANDEMIC AND POST-COVID PERIOD**

<sup>1</sup>Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan

<sup>2</sup>Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan

<sup>3</sup>Republican Oncological Scientific Center, MoHSP of RT

**Sanginov Dzhumaboy Rakhmatovich** - MD, Professor of the Department of Oncology, Radiation Diagnostics and Radiation Therapy of the State Medical University «Abuali Ibni Sino»; Tel.: +992935700909; E-mail: sanginov1952@gmail.com

**Summary.** The article touches upon the problem of coronavirus infection as a serious problem of the public health system at the current stage. The activity of different subdivisions of the oncological service of the republic was analyzed, the features and tendencies of their functioning were noted and conclusions on the correction of diagnostics and treatment of oncological diseases were made. The results of foreign multicenter studies related to the impact of COVID-19 on the activities of cancer services in different countries and regions and their recommendations were also studied. Cancer patients are the most vulnerable group, as they are at high risk of immunosuppression, are elderly, and have comorbidities (diabetes, cardiovascular). The manifestation of post-COVID19 syndrome becomes relevant and requires further study.

**Keywords:** COVID-19 pandemic, oncology, oncology service, treatment of cancer patients, postcoid syndrome.

**Актуальность.** Пандемия COVID-19 привела к беспрецедентному кризису системы здравоохранения в мире, к которому не была готова ни одна из стран, в том числе и Республика Таджикистан. Быстро распространяющаяся пандемия COVID-19 затронула все сферы жизни, включая в первую очередь оказание медицинской помощи населению.

Оказание онкологической помощи во время пандемии стало достаточно сложной задачей, с учетом конкурирующих рисков смерти от прогрессирования опухолевого процесса и серьезных осложнений от течения COVID-19 на фоне ослабленного иммунитета. Также стоит отметить, что присутствовали трудности в оказании плановой помощи пациентам с онкозаболеваниями, задержку в проведении рутинного онкоскрининга, отсрочку и отмену оперативных вмешательств, коррекцию доз и схем химиолучевой терапии. Отмечена значительно высокая летальность у больных COVID-19+рак, нежели без рака (6% против 2% соответственно) [1, 4].

Более того, вначале пандемии высказывались опасения о том, что риски заражения COVID-19 превышает преимущества ранней диагностики и лечения онкологического заболевания [5, 8]. В силу недостаточных клинических наблюдений остается открытым вопрос вакцинации против COVID-19 у пациентов, страдающих злокачественными новообразованиями, как в плане вакцинации, так и ревакцинации. Дальнейшие клинические наблюдения за выздоровевшими больными COVID-19 выявило ряд постковидных проявлений, которые обозначаются постковидным синдромом [20], имеющее важное влияние на продолжение специфической терапии онкобольным. В частности, нередко постковидная или поствакцинальная лимфоаденопатия затрудняет постановку правильного диагноза у пациентов с подозрениями на онкозаболевания.

Таким образом, сложности, связанные со стабильным функционированием учреждений онкослужбы в условиях пандемии COVID-19, оказание специализированной помощи пациентам онкологического

профиля во время пандемии и в постковидном периоде требуют серьезного изучения и соответственно разработке рекомендаций, которые послужили мотивацией к данному исследованию.

Нами проанализированы статистические отчетные данные поликлинических отделений РОНЦ, Согдийской, Хатлонской и Горно-Бадахшанской областных онкоцентров, а также отделения (палаты) паллиативной помощи, гинекологического и онкоуропроктологического отделений РОНЦ за период 2020-2021 гг. С учетом невысокого уровня заболеваемости COVID-19 в Таджикистане, для сравнительной оценки влияния пандемии на работу онкоучреждений также изучены ряд многоцентровых зарубежных исследований.

Для выработки стратегии функционирования онкологических учреждений республики с учетом опыта зарубежных стран, где имело место высокий уровень заболеваемости и смертности от COVID-19 и оценки деятельности отечественных онкоучреждений различных уровней, нами проанализирована работа республиканского и областных онкоучреждений, которая показало снижение обращаемости пациентов за период с марта 2020 г. по март 2021 г. по сравнению с аналогичным периодом 2019 г. на 24,1%, особенно в Согдийской области и ГБАО. Регистрация впервые выявленных больных уменьшилась на 8,9%. Среди персонала поликлиник у 24% выявили COVID-19, а выявляемость среди среднего медперсонала составила 19,6%. У 16% больных с COVID-19 и сопутствующим раковым заболеванием, в связи с тяжестью основного процесса и тяжелым течением коронавирусной инфекции, прекращение и нарушение режима лечения привело к дальнейшему утяжелению состояния. С целью риска заражения COVID-19 и регулирования потока пациентов внедрены онлайн-консультации и дистанционный мониторинг состояния больных посредством аудио и видеоконференций. Особое внимание уделено группе повышенного риска пациентов, в которую включены пациенты, получающие химиотерапию,

массивную лучевую терапию и иммуносупрессивную терапию, а также пациенты с опухолями кроветворной системы. Среди всего контингента обращений у 101 (0,64%) обнаружены COVID-19 из которых у 6 (5,9%) пациентов отмечено тяжелое состояние, а у остальных 95 (94,0%) больных имело место легкое течение COVID-19. В зависимости от тяжести состояния все пациенты получали соответствующее лечение.

Важнейшим компонентом постстационарной и догоспитальной помощи онкобольным с распространенными стадиями опухолевого процесса является паллиативная помощь (ПП), оказываемая в основном в дневных стационарах при поликлиниках, на дому и в меньших объемах в стационарах (фиксированные койки). В период пика пандемии в стране (май-ноябрь 2020 г.) объем паллиативной помощи сократился на 7,1%. Структура больных, нуждающихся в ПП в основном не изменялась и были предствалены больными раком молочной железы (50 случаев), раком легкого (34), яичников (30), шейки матки (70), печени (36), органов головы и шеи (24) и др. В процессе наблюдения исхода за ними у 29 (11,2%) пациентов обнаружены COVID-19, которые соответственно получали противовирусную терапию и на этот период ПП была приостановлена. Объем паллиативных вмешательств в поликлиниках также сократился на 8,9% по сравнению с 2019 г. В процессе наблюдения у 46% пациентов отмечено ухудшение состояния, связанное с депрессией, минимизацией контактов с родными, медперсоналом и появлением страха заражения COVID-19. Часть посещений были заменены веб-консультациями, усилен мониторинг запаса лекарств с целью систематизации комплекса мер по оказанию медпомощи больным на догоспитальном этапе. С учетом накопленного нами опыта и рекомендацией ведущих зарубежных клиник нами разработан алгоритм ведения больных с онкологическими заболеваниями инфицированных COVID-19, которая внедрена в повседневную практику.

Для оценки ситуации, связанной со стационарной специализированной помощью онкобольным в РОНЦ, мы провели анализ деятельности онкоурологического и гинекологического отделений в условиях пандемии COVID-19. Были изучены медицинские документации (истории болезней и амбулаторные карты) и официальные отчеты этих подразделений.

Сравнительный анализ работы онкоурологического отделения за периоды март-ноябрь

2020 г. и аналогичный период 2019 г. показал, что в целом объем оказываемой помощи несколько уменьшился в период пандемии: в 2020 г. лечение получили 529 больных, а в 2019 г. - 577 случаев, в основном пациенты со злокачественными новообразованиями (2020 г. - 83,5%; 2019 - 80,6%). При этом средняя занятость койки уменьшилась в 2 раза, а среднее пребывание больного до операции в 2020 г. снизилось на 6 койко/дней. Госпитальная смертность составила 50,8% (в 2019 г. - 58%). В период пандемии сократилось количество оперативных вмешательств до 285, против 320 в 2019 г., увеличилось количество радикальных операций - 140 (в 2019 - 115), отмечено снижение паллиативных и симптоматических операций с 63 (в 2019 г.) до 45 (в 2020 г.). Обращает на себя внимание снижение выполнения операций при доброкачественных новообразованиях с 77 до 7 случаев, т.е. отмечается сокращение в 10 раз.

В отделении онкогинекологии за период с мая по ноябрь 2020 г. пролечено 379 больных (с мая по ноябрь 2019-го - 415 больных), из них инфицированным COVID-19 оказались 22 больных, впервые выявленные с раком - 16. Выраженные клинические симптомы имелись у 12 больных. Всем больным приостановлено специализированное лечение рака сроком от 2 недель до 1 месяца. У 2 больных с раком яичников, которым после излечения назначали химиотерапию, отмечен прогрессирующий рост опухоли. По завершению лечения COVID-19 схемы лечения также были скорректированы у остальных 20 больных. Летальных случаев не было.

Изучены многоцентровые международные исследования, проведенные в рамках инициативного научного проекта Европейского союза медицинских онкологов (ESMO), включающие 10 рабочих пакетов 62 мировыми экспертами [11]. Также проведено изучение международного исследования, выполненное 13 ведущими онкоцентрами Европы, США, Северной Африки и Австралии в рамках научного проекта Американского союза клинических онкологов (USSN) с участием 356 пациентов из 54 стран 6 континентов, включающих 716979 больных раком [14].

Многоцентровое международное исследование, проведенное по инициативе ESMO, прежде всего позволило утверждать, что в условиях пандемии COVID-19 особенно пострадали онкологические пациенты, поскольку они считаются очень уязвимой группой из-за их иммунодефицитного статуса, вызванного как раком, так и различными

противоопухолевыми методами лечения [1,14]. Пандемия COVID-19 существенно изменила ведение больных раком, о чем свидетельствуют местные, американские, национальные и европейские [12] руководящие принципы и рекомендации. Постоянной проблемой являются обеспечение баланса между риском заражения COVID-19 и интенсивное давление на врачей-онкологов в силу присутствия различных этических дилемм [15]. Карантин, обычная реальность во время пандемии, может вызвать тревогу, раздражительность и депрессию онкобольных [10]. В большинстве клиник были реализованы такие стратегии, как сокращение посещений, сокращение лучевой терапии, переход от внутривенной к пероральной химиотерапии и снижение частоты поддерживающих процедур [15]. Цифровое здравоохранение может являться оптимальным инструментом в онкологии (телемедицина, онлайн-консультации, вопросы и ответы на веб-сайтах, пресс-релизы) [13].

Авторы другого международного многопараметрического исследования в рамках проекта USSN [11] пришли к следующим выводам:

- большинство центров (88,2%) сталкивались с проблемами при оказании помощи онкобольным во время пандемии;
- 53,3% учреждений сократили объем медицинских услуг в рамках превентивной стратегии;
- 19,9% испытывали перегруженность системы здравоохранения в целом;
- 19,1% отметили отсутствие средств индивидуальной защиты;
- 17,9% центров ощутили нехватку персонала;
- 9,8% отметили ограничение доступа к лекарствам;
- в половине центров более чем у 10% пациентам сократили один и более циклов терапии;
- в 36,5% случаев имело место прерывания лечения;
- 77,5% центров сообщили о внедрении виртуальных клиник и консилиумов.

Таким образом большинство центров сталкивались с проблемами поддержания и того же уровня помощи, что и до пандемии, поэтому они сократили или скорректировали свои услуги в разной степени, используя различные подходы. Основной причиной сокращения объема услуг была мера предосторожности, направленная на минимизацию посещений пациентов и сохранение социального дистанцирования. Крайне важными моментами, считают авторы исследования, является умение хорошего управления медицинским

персоналом во время кризиса и адекватное обеспечение СИЗ, допускается, в случаях ограниченности ресурсов или их отсутствия в порядке исключения, временно предоставить только неотложные услуги.

Исследование группы авторов [4], изучавших возможность ремоделирования онкологической службы в условиях пандемии COVID-19, приходят к заключению о том, что в условиях пандемии каждое лечебное учреждение в соответствии с профилем оказываемой им медицинской помощи должна быть готова к проведению эффективных противоэпидемических мер, а также подготовить план на случай экстренного развертывания инфекционного отделения в составе учреждения или перепрофилирования всего учреждения на борьбу с инфекцией. С этой целью необходимо разработать внутреннюю нормативную базу, клинические протоколы и рекомендации. Авторы разработали алгоритм ведения онкологических пациентов при поступлении в стационар в период пандемии COVID-19.

Накопленный опыт и международные рекомендации позволили сделать вывод о том, что диагностика, лечение и амбулаторные консультации онкологических больных в условиях пандемии COVID-19 должны продолжаться в полном объеме с соблюдением всех санитарно-эпидемических мер безопасности. В случаях введения карантина плановое обследование онкопациентов, завершивших лечение и/или находящихся на длительном диагностическом наблюдении, целесообразно отложить до завершения карантина.

Другим важным вопросом ведения онкобольных является вакцинация против COVID-19. На сегодняшний день известно, что имеющиеся вакцины против COVID-19 эффективны против большинства вариантов вируса, включая дельта-вариант. Большинство людей получают серию из двух доз вакцины, а затем третью (бустерную) дозу для обеспечения полной вакцинации, более того в октябре 2021 г. Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA) разрешило использование бустерных доз по принципу «смешивай и подбирай», которое одобрено СДС. Лицам, проходящим лечение от рака или перенесших трансплантацию костного мозга/стволовых клеток, у которых может не быть мощного иммунного ответа на вакцину против COVID-19, рекомендуется дополнительная доза и ревакцинация (20). при этом необходимо иметь ввиду возможность такого побочного эффекта, как лимфаденопатия, которая должна быть правильно

интерпретирована. Ввиду того, что вакцины против COVID-19 не являются живыми вирусными вакцинами, то они могут вводиться вовремя или после лечения рака.

До настоящего времени недостаточно изучены мало прогнозируемые последствия COVID-19 в сочетании или без сочетания сопутствующих хронических заболеваний, в том числе с онкозаболеваниями. Согласно рекомендации экспертов Национального института здравоохранения и клинических мастерств США, сочетание симптомов, которые развиваются в течении 12 недель после выздоровления от COVID-19 и не объясняются наличием иных заболеваний, определяется как «постковидный синдром». В ряде стран активно изучаются отдаленные последствия COVID-19 [6].

Долгосрочные последствия COVID-19 у пациентов страдающих раком изучены Cortellini A, et al. [13] и были представлены на Конгрессе Европейского общества медицинских онкологов (IX, 2021). Авторы исследовали частоту и влияние последствий COVID-19 в Европейском реестре On COVID-19, в который вошли 2795 пациентов из 35 учреждений в шести странах в период с 27 февраля 2020 г. по 14 февраля 2021 г.

В исследование были включены 1557 пациентов, выживших после COVID-19, которые прошли повторную оценку состояния. Среди них 2325 (15%) сообщили как минимум об одном последствии COVID-19, таких как респираторные симптомы (49,6%), утомляемость (41%), нейрокогнитивная дисфункция (7,3%) и потеря веса (5,5%). Преобладали мужчины (54,5%), в возрасте старше 65 лет (55,1%), с двумя и более сопутствующими заболеваниями (48%) курящие (55,9%). Доказана связь последствий COVID-19 с повышенным риском смерти на 76%. Среди пациентов, которые получали системную противораковую химиотерапию при диагнозе COVID-19, 14,8% прекратили терапию навсегда и 37,8% возобновили терапию после корректирования дозы или режима.

**Обсуждение.** Пандемия COVID-19 поставила перед онкологами задачу значительно реорганизовать онкологическую помощь в странах с высоким уровнем заболеваемости для того, чтобы максимально сократить посещаемость больниц и уменьшить число госпитализаций, а также снизить случаи иммунных осложнений, без ущерба для результатов лечения онкобольных. На значительном периоде от начала в связи с отсутствием рекомендаций, основанных на научных данных, ключевые решения приходилось принимать на

основе экспертных заключений [14]. Основные усилия были направлены на сохранение высоких стандартов ухода за онкобольными, меры для борьбы с нехваткой средств индивидуальной защиты, размещение пациентов, недостатком персонала и сохранения непрерывности оказания онкологической помощи.

Ряд исследований отмечают, что в результате кризиса COVID-19 возможно появление проблем, связанных с пациентами с менее благоприятными исходами, которые справедливо потребуют объяснения, почему корректировали их лечение, и увеличение пациентов в очереди на получение противоопухолевой терапии [9, 15]. Применительно к нашим условиям, в связи с тем, что уровень заболеваемости и цикличность повторения волн пандемии было невысоким, мы полагаем, что подобные проблемы будут минимальными.

Другим важным аспектом является недопущение распространения COVID-19 внутри учреждения и сохранение доступа Уполномоченного лечебного и реанимационного потенциала для проведения экстренных вмешательств и контроля побочных эффектов системной химиотерапии. Допускается адаптация стандартных схем лечения с целью предотвращения осложнения COVID-19, вызванных противоопухолевой терапией и минимизации посещений и госпитализаций [2]. Особенно актуальной является сохранение потенциала кадров, как врачебных, так и среднего медперсонала для бесперебойной работы онкоучреждений в период пандемии, где не маловажным является обучение персонала противоэпидемическим навыкам и быстрая диагностика COVID-19. В плане структурного ранжирования лечебных мер предпочтение следует отдавать неoadьювантной терапии и лечебным операциям.

К середине 2020 г. появились научно обоснованные рекомендации Европейского общества медицинских онкологов (ESMO) по проведению лекарственной терапии в условиях пандемии, хирургического этапа лечения и определены группы повышенного риска среди онкобольных (3), что способствовали принятию адекватных решений.

Исследования Liang W. и соавт. [10], Zhang L. и соавт. [13] показали, что пациенты с раком подвергаются повышенному риску более тяжелой инфекции и последующих осложнений, особенно если операция или химиотерапия проводились в течении предшествующего месяца инфицирования COVID-19. Другие эксперты считают, что возрастание рисков требует тщательного пересмотра

клинической практики (NCCN, 2020), что в нашей практике имело места относительно паллиативной помощи на короткое время. В нашей стране карантин по обоснованным причинам не был введен, но ряд авторов [20] считают, что длительный карантин вызывает у онкобольных усиление депрессии, чувство одиночества, связанное в первую очередь с высоким риском смертности онкобольных. В большинстве центров стран с высоким уровнем заболеваемости были реализованы сокращение посещений, лучевой терапии и переход от внутривенной к пероральной химиотерапии [12]. В период пандемии эффективному общению онколога и пациента может способствовать электронное здравоохранение [7].

Важным заключением является рекомендация по торакальной онкохирургии, Американской коллегии хирургов [12], относительно разделения хирургической деятельности онкостационаров в период пандемии на три эпидемиологические фазы (полуургентная, ургентная и критическая) в зависимости наполняемости стационаров больными, зараженными COVID-19.

Большая группа исследователей [4, 11, 12] на основе собственного опыта и выводов ряда зарубежных коллег разработали пакет рекомендаций, включающие меры профилактики при стационарном этапе обследования и лечения онкопациентов, на амбулаторном этапе обследования и лечения, мер дезинфекции, сортировки отходов, проведение чрезвычайных мер и, что немаловажно, режим поступления в онкостационары.

Особенного внимания требуют дети из групп высокого риска (ослабленный иммунитет, психофизические проблемы). Международная педиатрическая гематологическая группа обработала данные заболеваемости COVID-19 10.000 детей, получивших химио-иммуносупрессивную терапию, где отмечен резкий рост беспокойства пациентов и их родителей, ограничения доступа повседневной помощи, включая паллиативную и не соблюдение мер личной гигиены [8].

На основании анализа 15 крупных исследований из собственного опыта В.Н. Ларина и соавт. [6] приходят к выводу, что постковидный период характеризуется разнообразием клинических проявлений, как у лиц молодого, так и старшего возраста, в среднем в сроки до трех месяцев, преимущественно представленные одышкой и повышенной утомляемостью, и когнитивными нарушениями, условно разделяя на подострый (до 3 мес.) и хронический COVID-19 (12 недель и более).

Halpins. et al. (2021) впервые в Великобритании в январе 2021 года представили данные о встречаемости симптомов после перенесенного COVID-19, в сроках наблюдения до 6 мес. Наиболее частыми симптомами были утомляемость - 72%, одышка - 63% и психологические расстройства у 35%. Согласно данным Cortellini A. et al. [13] по крайней мере у 15% пациентов с онкологическими заболеваниями, которые выздоровели от COVID-19, наблюдались постинфекционные осложнения, которые могут ухудшить исходы и непрерывность лечения пациентов, хотя по данным литературы существует постковидный синдром среди населения, частота которой составляет 50-60%. К настоящему времени мы продолжаем исследование онкобольных с постковидным синдромом и по завершении данной работы ее результаты будут опубликованы.

#### **Заключение.**

1. В условиях пандемии COVID-19 лечебное учреждение должно быть готово к проведению эффективных противоэпидемических мер, а также разработать план на случай экстренного развертывания инфекционного отделения в своей структуре или перепрофилирование всего учреждения.

2. В учреждениях, специализирующихся на оказании онкологической помощи, основная политика в условиях пандемии COVID-19 должна быть направлена на недопущение распространения инфекции внутри учреждения и сохранение доступности достаточного лечебного и реанимационного потенциала проведения онкологических (в первую очередь - экстренных) операций и контроля противоопухолевой терапии.

3. Онкологические больные более восприимчивы к инфекциям, в том числе к COVID-19 из-за системного иммуносупрессивного состояния, вызванного злокачественными новообразованиями и непосредственно противоопухолевой терапией.

4. Эффективность лечения рака доказана, но в свете серьезных последствий потенциальной одновременной инфекции COVID-19 все большее значение приобретает соотношение риска и пользы. Для каждого пациента следует учитывать его статус болезни, возраст, слабости и сопутствующие заболевания, а также возможность альтернативных вариантов в помощи.

5. Хотя, особенности постковидного периода требуют дальнейших исследований, необходимо детальное наблюдение за разнообразием клинических проявлений у пациентов с онкозаболеваниями

с проведением эффективных мер их коррекции и сохранение непрерывности лечения рака.

#### ЛИТЕРАТУРА

(пп. 8-15 см. REFERENCES)

1. Волчек В.С. Организация медицинской помощи пациентам онкологического профиля в условиях пандемии COVID-19 / В.С. Волчек // Проблемы для здоровья и экологии. – 2022. – Т. 19, №1. – С. 21-26.

2. Ганиев Ш.Х. Онкологическая служба в условиях пандемии COVID-19 / Ш.Х. Ганиев, К.В. Меньшиков // Креативная хирургия и онкология. – 2020. – Т. 10, №3. – С. 33-40.

3. Каприн А.Д. Ремоделирование онкологической службы в условиях пандемии COVID-19 в Федеральном научном центре 1-го уровня / А.Д. Каприн, Е.В. Тамеева, Д.О. Рошин и др. // Исследования и практика в медицине. – 2020. – Т. 7, №2. – С. 10-21.

4. Каприн А.Д. Влияние пандемии COVID-19 на онкологическую практику / А.Д. Каприн, Е.В. Тамеева, А.А. Поляков, А.Л. Карниецкая, Н.А. Рубцова, А.А. Фадеенко // Сибирский онкологический журнал. – 2020. – Т. 19, №3. – С. 5-22

5. Ларина В.Н. Постковидный период: Современный взгляд и клинические особенности / В.Н. Ларина, А.А. Рыжих, Л.И. Бикбаева // Архивы внутренней медицины. – 2021. – Т. 11, №3. – С. 186-195

6. Немаззода О. COVID-19-ассоциированный артериальный тромбоз / О. Немаззода, А.Д. Гаибов, Е.Л. Калмыков, А.К. Баратов // Вестник Авиценны. – 2021. – Т. 23, № 1. – С. 85-94. Available from: <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2021-23-1-85-94>

7. Фадеева Е.В. Онкологическая помощь в условиях пандемии COVID-19 / Е.В. Фадеева // Социологическая наука и социальная практика. – 2021. – Т. 9. – С. 61-73.

#### REFERENCES

1. Volchek V.S. Organizatsiya meditsinskoy pomoshchi patsientam onkologicheskogo profilya v usloviyakh pandemii COVID-19 [Organization of Medical Care for Oncology Patients in the Context of the COVID-19 Pandemic]. *Problemy dlya zdorovya i ekologii - Health and ecology issues*, 2022, Vol. 19, No. 1, pp. 21-26.

2. Ganiev Sh.Kh. Onkologicheskaya sluzhba v usloviyakh pandemii COVID-19 [Cancer Service in a COVID-19 Pandemic]. *Kreativnaya khirurgiya i onkologiya - Creative surgery and oncology*, 2020, Vol. 10, No. 3, pp. 33-40.

3. Kaprin A.D. Remodelirovanie onkologicheskoy sluzhby v usloviyakh pandemii COVID-19 v Federalnom nauchnom tsentre 1-go urovnya [Remodeling Cancer Care in a COVID-19 Pandemic at a Level 1 Federal Research Center]. *Issledovaniya i praktika v meditsine - Research and practice in medicine*, 2020, Vol. 7, No. 2, pp. 10-21.

4. Nematzoda O. COVID-19-assotsirovanny arterial'ny tromboz [COVID-19-related arterial thrombosis]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2021, Vol. 23, No 1, pp. 85-94.

5. Larina V.N. Postkovidnyy period: Sovremennyy vzglyad i klinicheskie osobennosti [The Post-COVID Period: A Current View and Clinical Features]. *Arkhiy vnutrenney meditsiny - Archives of Internal Medicine*, 2021, Vol. 11, No. 3, pp. 186-195

6. Nevzorova A.V. Koronavirusnaya infektsiya: meditsinskie pokazaniya k okazaniyu palliativnoy meditsinskoy pomoshchi [Coronavirus infection: medical indications for palliative care]. *Pallium*, 2020, No. 1, pp. 21-24

7. Fadeeva E.V. Onkologicheskaya pomoshch v usloviyakh pandemii COVID-19 [Cancer care in a COVID-19 pandemic]. *Sotsiologicheskaya nauka i sotsialnaya praktika - Social science and practice*, 2021, Vol. 9, pp. 61-73.

8. Abdul Rahman. J. Impact of the COVID-19 Pandemic on Cancer Care: A Global Collaborative Study. *Global Oncology*, 2020, No. 6, pp. 1428-1438.

9. Cortellini A. Prevalence and impact of COVID-19 sequelae on treatment pathways and survival of cancer patients who recovered from SARS-CoV-2 infection. *Annals of Oncology*, 2021, Vol. 32, No. 5, pp. 1129-63.

10. Konstantinos C., Gavriatolu M., Dmitrios Sh. Oncology during COVID-19 pandemic: problems, dilemmas and psychosocial impact on cancer patients. *Oncology letters*, 2020, Vol. 20, No. 1, pp. 441-447.

11. Liang W., Guan W., Chen R. Cancer patients in SARS-CoV-2 infection: a nationwide analysis in China. *Lancet Oncology*, 2020, Vol. 21, No. 3, pp. 335-337.

12. Neal, R. D., Nekhlyudov, L., Wheatstone, P. Cancer care during and after the pandemic: From ordeal to opportunity through innovation and cooperation. *The British Medical Journal*, 2020, Vol. 370, pp. 2622

13. Shrag O., Hergiman D.L., Bash E. Oncology practice during COVID-19 pandemic. *The Journal of the American Medical Association*, 2020, Vol. 323, No. 20, pp. 2005-2006

14. Van de Haar, J., Hoes, L.R., Coles, C.E. Caring for patients with cancer in the COVID-19 era. *Nature Medicine*, 2020, No. 26, pp. 665-671.

15. Zhang L., Zhu F., Xie L. Clinical characteristics of cancer patients infected with COVID-19: retrospective thematic research in three hospitals in Wuhan, China. *Annals of Oncology*, 2020, Vol. 31, No. 7, pp. 894-901.

#### ХУЛОСА

**Ҷ.А. Абдуллозода, Ҷ.Р. Сангинов,  
З.Х. Хусейнзода**

#### ТАШКИЛИ ХИЗМАТРАСОНИИ ТИББӢ БА БЕМОРНИ САРАТОН ДАР ДАВРАИ ПАНДЕМИЯИ COVID-19 ВА БАӢД АЗ КОВИДӢ

**Хулоса.** Дар мақола мушкilotи сирояти коронавирус ҳамчун мушкilotи чиддии системаи

тандурусти дар марҳилаи кунунӣ баррасӣ шудааст. Натиҷаҳои таҳқиқоти бисёрмарказии хоричӣ вобаста ба таъсири COVID-19 ба фаъолияти хадамоти онкологӣ дар кишварҳо ва минтақаҳои гуногун ва тавсияҳои онҳо омӯхта шуданд. Беморони саратон аз ҳама осебпазиранд, зеро дар онҳо хатари баланд шудани масунияти бадан, пиронсолон ва мавҷудияти бемориҳои ҳамроҳ (диабети қанд, дилу раг) ҳастанд. Фаъолияти шуъбаҳои гуногуни хиз-

мати онкологии республика низ таҳлил карда, хусусиятҳо ва тамоюлҳои фаъолияти онҳо қайд карда, оид ба ислоҳи ташхис ва табобати бемориҳои саратонӣ ҳулосаҳо бароварда шуданд. Зухури синдроми пост-ковид, ки омӯзиши минбаъдаро тақозо мекунад, аҳамияти калон пайдо кардааст.

**Калимаҳои калидӣ.** Пандемияи COVID-19, онкология, хадамоти саратоншиносӣ, табобати беморони саратон, алоими баъдазковидӣ.

## **ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

УДК 616.212-007.2-089

doi: 10.52888/0514-2515-2022-354-3-96-102

**М.И. Махмудназаров**

### **СОВРЕМЕННАЯ ХИРУРГИЯ СОЧЕТАННЫХ ПАТОЛОГИЙ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ**

*Кафедра оториноларингологии имени Ю.Б. Исхаки, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибн Сино»*

**Махмудназаров Махмадамин Имомович** – к.м.н., доцент кафедры оториноларингологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино», Тел.: +992935067543, Email: mahmadamin@inbox.ru

*Обзорная статья посвящена вопросам хирургического лечения и послеоперационной реабилитации больных с деформацией носа, сочетанной с патологией полости носа и околоносовых пазух. Анализ литературы показывает, что в плане тактики хирургического лечения больных с деформацией носа, сочетанной с патологией полости носа и околоносовых пазух нет единого мнения и вопросы разработки более эффективных методов хирургического лечения одномоментного характера остаются предметом дискуссии.*

**Ключевые слова:** деформация носа, деформация носовой перегородки, риносептопластика, одномоментные операции, носовая полость, околоносовые пазухи.

**M.I. Makhmudnazarov**

### **MODERN SURGERY OF COMBINED NOSE PATHOLOGIES AND PARANASAL SINUSES**

*Department of Otorhinolaryngology named after Yu. B. Iskhaki SEI Avicenna Tajik State Medical University*

**Makhmudnazarov Mahmadamin Imomovich** - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Otorhinolaryngology, Avicenna Tajik State Medical University, Tel: +992935067543, Email: mahmadamin@inbox.ru

*The review article is devoted to the issues of surgical treatment and postoperative rehabilitation of patients with deformity of the nose, combined with the pathology of the nasal cavity and paranasal sinuses. Analysis of the literature shows that in terms of the tactics of surgical treatment of patients with nasal deformity, combined with the pathology of the nasal cavity and paranasal sinuses, there is no consensus, and the development of more effective methods of simultaneous surgical treatment remains a subject of discussion.*

**Keywords:** deformity of the nose, deformation of the nasal septum, rhinoseptoplasty, simultaneous operations, nasal cavity, paranasal sinuses.

Клинические наблюдения и данные зарубежной литературы указывают на то, что деформации наружного носа нередко сопровождаются патологией полости носа и околоносовых пазух

(ОНП) в виде искривления носовой перегородки, гипертрофии нижних и средних носовых раковин, а также полипозными синуситами. Естественно, такое сочетание отрицательно сказывается как на



функциях носа и околоносовых пазух, так и на функциях других органов и систем организма в целом. В свою очередь, хронические заболевания полости носа и ОНП оказывают негативное влияние на качество жизни пациентов, вызывая у них психологические проблемы, а также снижают активность умственной и физической работоспособности [17, 38].

Не следует забывать, что нос играет важную роль и в формировании эстетики человеческого лица. Поэтому операции по восстановлению формы наружного носа, внутриносовых структур и главное, его основных функций являются наиболее сложными и ответственными в ринопластике. Выбор метода хирургического вмешательства для каждого конкретного пациента с сочетанной патологией носа и ОНП должен проводиться на основе комплексного клинического обследования с определением состояния основных функций носа и ОНП [1, 7, 15].

Основы реконструктивных операций в ринопластике в один этап, начиная с коррекции перегородки носа заложили В.И. Воячек и А.Е. Кицера [9, 20]. Ф.С. Бокштейн [6] впервые проводил одновременно септум-операцию с резекцией гипертрофированных участков носовых раковин со вскрытием клеток решетчатого лабиринта и верхнечелюстной пазухи через средний носовой ход. В работах В.Т. Пальчуна [38] с соавторами, также имеются ряд примеров о проведении одномоментных операциях в структурах носовой полости и ОНП. Им выполнено 222 операций на лобных пазухах в сочетании с подслизистой резекцией носовой перегородки, конхотомией и полипотомией.

Лиманский С.С. [33] приводит собственный опыт хирургического лечения 520 пациентов с сочетанной патологией носа, носовой полости и околоносовых пазух. В его практике наиболее частыми операциями были этмоидотомия с подслизистой резекцией перегородки носа и редрессация носовых раковин с восстановлением пирамиды носа.

В настоящее время, в связи с расширением спектра хирургических вмешательств и развитием новых технологий, особое значение приобретает тщательная оценка состояния здоровья пациента до оперативного лечения, выбор рациональной тактики хирургического вмешательства, вида анестезии и адекватный послеоперационный уход за пациентом в ближайшем послеоперационном периоде.

При сочетанной патологии носа и ОНП пациенту нередко показаны две и более операций, а хирургические вмешательства на разных анатомических образованиях могут быть выполнены одновременно или в несколько этапов. В связи с тем, что слизистая оболочка верхних дыхательных путей является носителем разнообразных защитных функций, то принципы щадящей хирургии одинаково бережно относятся ко всем тканям внутриносовых структурах и ОНП [21, 37, 40]. По мнению Козлова В.С. [24] данная концепция является более предпочтительной, поскольку происходит восстановление не только основных функций носа, но и целостность анатомической структуры, близкой к нормальной. Иногда, одна только реконструкция внутриносовых структур приводит уже к излечению синусита [31].

В работах ряда авторов имеются сообщения о выполнении одновременных хирургических вмешательств больным с сочетанной патологией наружного носа и внутриносовых структур, которые вначале проводили эндоназальные хирургические вмешательства в полости носа по восстановлению носового дыхания, а затем ринопластические операции [7, 13]. Юнусов А.С. [34] на собственном опыте одновременных риносептопластических вмешательств, выполненных 180 детям с деформацией носовой перегородки в сочетании с гипертрофией носовых раковин, показал, что общая реакция организма и местная реакция тканей на одновременно выполненные операции были практически такими же, как и после подслизистой резекции перегородки носа.

Для обозначения двух и более хирургических вмешательств, выполняемых больному одновременно по поводу сочетанной ЛОР патологии используются разные термины как симультанные, сочетанные, одномоментные или комбинированные операции. Знание и учет анатомических вариантов строения являются необходимым условием для успешного проведения ринопластического вмешательства, т.к. все виды деформации наружного носа сочетаются с функциональными нарушениями носового дыхания. [12, 15, 19].

В материалах 12 конгресса Европейского научного общества ринологов (1990), достаточно убедительно показано, что деформации наружного носа и патология внутриносовых структур происходит уже в раннем детском возрасте. Несвоевременное устранение деформации перегородки носа путем септум-операции еще в детском возрасте способствует развитию воспалительных процессов

не только ЛОР-органов и нижних дыхательных путей, но и ведет к формированию асимметрии лицевого скелета [31].

Следует отметить, что технический прогресс, характерный для современной медицины позволяет расширить диапазон одновременных хирургических манипуляций. Что касается пациентов с деформацией носа, носовой перегородки в сочетании с патологией носовых раковин и ОНП пока нет единого мнения о последовательности хирургического вмешательства в этой ситуации [30, 33, 40].

В настоящее время, больным с сочетанной патологией носа и ОНП, при наличии современной диагностической техники (КТ, эндоскопия) и мощных антибиотиков, а также при щадящем подходе к тканям носа возможно и необходимо выполнение всего объема одномоментных хирургических вмешательств [11, 19, 40].

Необходимо отметить, что у ринопласта имеется твердое мнение о неразрывности связи формы и функции носа друг с другом, и при наличии деформации носа с внутриносовой патологией, вопросы восстановления функционального и эстетического состояния носа должны решаться путем выполнения одномоментных хирургических вмешательств. Из этого следует, что ринопластика с одновременной коррекцией патологии носовых раковин и околоносовых пазух с целью восстановления дыхательной, обонятельной, защитной и эстетической функций носа должны выполнять только оториноларингологи [7, 12, 34].

В настоящее время Европейское общество ринологов и ринопластов считают, что главной целью хирургии носа является восстановление основных функций носа. Цель улучшения дыхательной, защитной и обонятельной функций носа должна быть всегда приоритетной над стремлением улучшения эстетического вида [23, 29].

Следует сказать, что мнение ринопластов по вопросам одномоментности и последовательности хирургических вмешательств на структурах носа и ОНП, при их сочетанной патологии не всегда совпадают. Поэтому, одновременность и последовательность хирургических вмешательств, в каждом конкретном случае должны решаться в зависимости от возраста пациента, характера сочетанной патологии носа и ОНП, а также от желания самого пациента [15, 19, 25].

Тактика хирургического лечения при наличии нескольких патологических компонентов предусматривает решение трех основных вопросов,

связанных с выполнением операции на всех заинтересованных структурах носа одновременно, последовательностью хирургического вмешательства и с выбором соответствующего обезболивания. При этом должны быть оценены положительные и отрицательные моменты хирургических вмешательств, соблюдены щадящий принцип операций и учтены пожелания пациента [14, 17, 24, 35].

Одномоментные операции имеют ряд медицинских и социально-экономических преимуществ, связанных с избавлением пациента от повторной госпитализации и операции, анестезиологического риска и очередной психоэмоциональной травмы по поводу предстоящей операции. Возможность сочетания функциональной и эстетической хирургии при операциях на структурах носа и ОНП, сокращение общего времени нетрудоспособности и послеоперационной реабилитации пациентов также являются положительными моментами одномоментных хирургических вмешательств [19, 22, 37].

В то же время, отрицательными сторонами одновременных операций на структурах носа и ОНП могут быть удлинение времени проведения операции, выполняемых в нескольких анатомических структурах носа и ОНП, возможность увеличения кровопотери, более выраженный реактивный отек и воспаление тканей в зоне хирургического вмешательства. В связи с этим, после выполнения одновременных операций на структурах наружного носа, носовой полости и ОНП, существенное значение имеет тщательное наблюдение за состоянием носа и носовой полости с целью предотвращения развития воспалительных осложнений, предупреждения послеоперационных кровотечений и формирования синехий [8, 9, 25, 28, 35].

При выполнении одномоментных реконструктивно-хирургических вмешательств на внутриносовых структурах, сопровождающихся нарушением слизистой оболочки полости носа, возможны возникновение симптомов субатрофического ринита с явлениями сухости слизистой оболочки, снижение её секреторной функции и угнетения двигательной активности мерцательного эпителия.

Ряд авторов, в своих исследованиях указывают на повреждающее действие марлевых тампонов на двигательную активность мерцательного эпителия и на изменение показателей концентрации водородных ионов в сторону ацидоза. В результате механической травмы снижается скорость движения ресничек, создаются условия для развития патогенной микрофлоры и возникновения

послеоперационных воспалительных осложнений [9, 28, 31, 36].

Необходимо отметить, что слизистая оболочка носа обладает высокоразвитой иннервацией и с низким порогом болевой чувствительности и возникающие у пациента болевые ощущения во время операции и в послеоперационном периоде ведут к защитной реакции, которая выражается повышением психоэмоционального и физического напряжения, чего следует учитывать при выборе адекватного анестезиологического сопровождения симультанных операций и в период послеоперационного ухода за пациентами [26, 35].

Абсолютное большинство эндоназальных операций заканчивается тампонадой полости носа на 1-2 дня. В результате тампонады отсутствует носовое дыхание и обоняние. Больных беспокоят головные боли, ощущение распирания в полости носа, слезотечение, сухость во рту и нарушение сна. Дальнейшее пребывание тампонов в полости носа или ОНП еще больше усиливает у больного тягостные ощущения, чем само хирургическое вмешательство. Поэтому вопросы щадящей тампонады носа в послеоперационном периоде приобретают большую актуальность и на сегодняшний день [1, 7, 28, 38].

Следует также заметить, что в послеоперационном периоде нередко развивается реактивный острый ринит, клиническое течение которого может повысить активность сапрофитной микрофлоры и привести к инфицированию операционной раны. Необходимо отметить, что выполнение одномоментных операций при деформации носа, сочетанной с патологией полости носа и ОНП обусловлено рядом медицинских, социальных и экономических обстоятельств, которые необходимо учитывать перед проведением хирургических вмешательств. От правильной оценки состояния наружного носа, носовой полости и околоносовых пазух, выбора рациональной хирургической тактики и адекватного обезболивания во многом зависит и исход комплексного лечения [37].

В отношении выбора тактики послеоперационного лечения таких больных в современной ринологии нет единого мнения. Также, не существует оптимальной схемы ведения послеоперационного периода, способы ухода за раневыми поверхностями, а также необходимость местного или системного применения антибиотиков, а имеющиеся в литературе сведения по этим вопросам нередко противоречивы.

Таким образом, анализ литературы свидетельствует о том, что несмотря на предложенные и

широко применяемые методы хирургического лечения сочетанных патологий носа и ОНП, вопросы разработки оптимальных методов функционально-косметической ринохирургии с последующей терапевтической реабилитацией больных с деформацией носа, сочетанной с патологией полости носа и околоносовых пазух представляют собой актуальную проблему современной оториноларингологии и требует дальнейшего изучения.

## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 25-40 см. REFERENCES)

1. Авдеева С.Н. Лечебная тактика врача при сочетанной патологии верхних дыхательных путей и различных форм тугоухости / С.Н. Авдеева, В.А. Василенко, Е.П. Павлова // Современные проблемы заболеваний верхних дыхательных путей и уха. - Москва. - 2002. - С. 22-23.
2. Аксенов В. М. Отдаленные последствия резекции носовой перегородки и повторные хирургические вмешательства на перегородке носа. / В. М. Аксенов В. О. Кичиков. // Наука и практика в оториноларингологии: матер. 3-й Рос. науч.практ. конф. - М; 2004. - С. 62-63.
3. Анализ схем лечения полипозного риносинусита в Российской Федерации. / Е.Л. Савлевич [и др.] // Российская оториноларингология. - 2019. - №1(98). - С. 124-133.
4. Васина Л.А. Восстановление структуры и функций слизистой оболочки полости носа в послеоперационном периоде у больных с искривлением перегородки носа и хроническим гипертрофическим ринитом / Л.А. Васина // Вестник оториноларингологии. - 2009. - №2. - С. 33-35.
5. Гюсан А.О. Возможности симультанной хирургии в ринологии / А.О.Гюсан // Вестник оториноларингологии. - 2014. - №3. - С. 48-50.
6. Должиков А.А. К вопросу формирования хронического ринита в слизистой оболочке полости носа при искривлении его перегородки / А.А. Должиков, О.Ю. Мезенцева, В.С. Пискунов // Санкт-Петербург. - 2006. - С. 272-273.
7. Карпищенко С.А. Коррекция перегородки носа при вмешательствах на верхнечелюстной пазухе / С.А. Карпищенко [и др.] // Российская оториноларингология. -2018. - №2 (97). - С.44-47.
8. Кичиков В. О. Устранение дефектов и деформаций перегородки носа как профилактика ряда заболеваний верх. дыхат. путей и уха: Автореф. дис канд. мед. наук. М. - 2007. - 23 с.
9. Козлов В.С. Болезни оперированного носа и околоносовых пазух / В.С. Козлов, С.О. Шемякин // Клинический вестник. - 2013. - №1. - С. 41-47.
10. Крамной А.И. Двигательная активность цилиарного аппарата полости носа человека / А.И. Крамной - М. - 2008.- 22с.

11. Крюков А. И. Оптимизация послеоперационной тампонады больных, перенесших септопластику и конхотомию: метод. рек. / А. И. Крюков. - М., 2015. - 17 с.

12. Курбанов У.А. Современный подход к диагностике и хирургическому лечению искривлений перегородки носа / У.А.Курбанов [и др.] // Вестник Авиценны. - 2019. - №1(21). - С. 77-82.

13. Лаберко Е.Л. Методика объективного изучения состояния мукоцилиарного клиренса у детей / Е. Л. Лаберко, А.Г.Талалаев, М.Р. Богомильский // Вестник оториноларингологии. - 2015. №2. - С. 40-44

14. Магомедов М.М. Кислотно-щелочное равновесие и мукоцилиарный клиренс в полости носа при хроническом рините и воспалительных заболеваниях ОНП / М.М. Магомедов, Г.М. Магомедов // Вестник оториноларингологии. - 2013. - №2. - С. 43-45.

15. Магомедов М.М. Морфологическое и функциональное состояние слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух после хирургических вмешательств // Вестник оториноларингологии. - 2016. - №5. - С.54-56.

16. Медведев В.А. Методы хирургического лечения ринолордоза при комбинированных деформациях носа / В.А. Медведев // Вестник оториноларингологии. - 2013. - №4(65). - С. 81-84.

17. Пальчун В.Т., Оториноларингология: учебник / В.Т. Пальчун, А.И. Крюков, М.М. Магомедов. - 4-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

18. Плужников, М.С. Оториноларингология и технический прогресс / М.С. Плужников // Вестн. оториноларингологии. - 2008. - №4. - С. 7-12.

19. Полищенко Т.Г. Методы оценки состояния слизистой оболочки носа и ее функций у больных с заболеваниями носа и околоносовых пазух до и после хирургического вмешательства / Т.Г. Полищенко, Г.З. Пискунов // Российская ринология. - 2002. - №4. - С. 31-34.

20. Пустовит О.М. Послеоперационная реабилитация структур слизистой оболочки носа и околоносовых пазух в ринохирургии / О.М. Пустовит // Российская оториноларингология. - 2017. - №2(87). - С. 120-125

21. Современный взгляд на септопластику и возможности анестезиологической защиты. / Х.Т. Абдулкеримов [и др.] // Российская оториноларингология. - 2018. - №1(97). - С. 72-80.

22. Хрусталева Е.В. Эффективность симультанных операций на ЛОР-органах у больных различных возрастных групп / Е.В. Хрусталева, Е.В. Песковацкова / Матер. XI Российской конференции оториноларингологов. - Москва, 2012. - С. 320-322

23. Хрусталева Е.В. Оценка процессов заживления слизистой оболочки полости носа после симультанных эндоназальных операций у больных старших возрастных групп на основании показателей МЦТ и секреторного иммуноглобулина А / Е.В. Хрусталева [и др.] // Folia Otorhinolaryngologiae et PathologiaeRespiratoriae. - 2016. - Т. 1, №22. - С. 53 - 57.

24. Якушенкова А.П. Алгоритм выполнения одномоментной хирургической коррекции носа, околоносовых пазух и глотки у детей / А.П. Якушенкова Г.З. Пискунов, Н.Л. Камкина // Российская ринология. - 2003. - №1. - С. 41-43.

## REFERENCES

1. Avdeeva S.N. Lechebnaya taktika vracha pri sochetannoy patologii verkhnikh dykhatelnykh putey i razlichnykh form tugoukhosti [Therapeutic tactics for combined pathology of the upper respiratory tract and various forms of hearing loss]. *Sovremennye problemy zabolevaniy verkhnikh dykhatelnykh putey i ukha - Modern problems of diseases of the upper respiratory tract and ear*, 2002, pp. 22-23.
2. Aksenov V. M. [Long-term consequences of nasal septal resection and repeated surgical interventions on the nasal septum]. *Nauka i praktika v otorinolaringologii: mater. 3-y Ros. nauch.prakt. konf.* [Science and Practice in Otorhinolaryngology: Materials of 3rd Russian Scientific and Practical Conference]. Moscow, 2004. pp. 62-63.
3. Savlevich E.L. Analiz skhem lecheniya polipoznogo rinosinusita v Rossiyskoy Federatsii [Analysis of treatment regimens for polyposis rhinosinusitis in the Russian Federation]. *Rossiyskaya otorinolaringologiya - Journal of Russian Otorhinolaryngology*, 2019, No. 1(98), pp. 124-133.
4. Vasina L.A. Vosstanovlenie struktury i funktsiy slizistoy obolochki polosti nosa v posleoperatsionnom periode u bolnykh s iskrivleniem peregorodki nosa i khronicheskim gipertroficheskim rinitom [Restoration of the structure and functions of the nasal mucosa in the postoperative period in patients with deviated septum and chronic hypertrophic rhinitis]. *Vestnik otorinolaringologii - Bulletin of otorhinolaryngology*, 2009, No. 2, pp. 33-35.
5. Gyusan A.O. Vozmozhnosti simultannoy khirurgii v rinologii [Opportunities for Simultaneous Surgery in Rhinology]. *Vestnik otorinolaringologii - Bulletin of otorhinolaryngology*, 2014, No. 3, pp. 48-50.
6. Dolzhikov A.A. K voprosu formirovaniya khronicheskogo rinita v slizistoy obolochke polosti nosa pri iskrivlenii ego peregorodki [On the formation of chronic rhinitis in the nasal cavity mucosa in a deviated septum]. Saint-Petersburg, 2006. pp. 272-273.
7. Karpishchenko S.A. Korrektsiya peregorodki nosa pri vmeshatelstvakh na verkhnechelyustnoy pazukhe [Correction of the nasal septum for interventions on the maxillary sinus]. *Rossiyskaya otorinolaringologiya - Journal of Russian otorhinolaryngology*, 2018, No. 2 (97), pp. 44-47.
8. Kichikov V. O. Ustranenie defektov i deformatsiy peregorodki nosa kak profilaktika ryada zabolevaniy verkh. dykhat. putey i ukha: Avto-ref. dis kand. med. nauk [Elimination of defects and deformations of the nasal septum as prevention of a number of diseases of the upper respiratory tract and ear: Author's abstract of candidate of medical sciences.]. Moscow, 2007. 23 p.
9. Kozlov V.S. Bolezni operirovannogo nosa i okolonosovykh pazukh [Diseases of the operated nose and pa-

ranasal sinuses]. *Klinicheskiy vestnik - Clinical bulletin*, 2013, No. 1, pp. 41-47.

10. Kramnoy A.I. *Dvigatel'naya aktivnost tsiliarnogo apparata polosti nosa cheloveka* [Motor activity of the ciliary apparatus of the human nasal cavity]. Moscow, 2008. 22 p.

11. Kryukov A. I. *Optimizatsiya posleoperatsionnoy tamponady bolnykh, perenessikh septoplastiku i konkhotomiyu: metod. Rek* [Optimization of postoperative tamponade in patients undergoing septoplasty and conchotomy: guidelines.]. Moscow, 2015. 17 p.

12. Kurbanov U.A. *Sovremennyy podkhod k diagnostike i khirurgicheskomu lecheniyu iskrivleniy peregorodki nosa* [Modern approach to the diagnosis and surgical treatment of septal deviations]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2019, No. 1 (21), pp. 77-82.

13. Laberko E.L. *Metodika obektivnogo izucheniya sostoyaniya mukotsiliarnogo klirensa u detey* [Methods of objective examination of mucociliary clearance in children]. *Vestnik otorinolaringologii - Bulletin of otorhinolaryngology*, 2015, No. 2, pp. 40-44

14. Magomedov M.M. *Kislotno-shchelochnoe ravnovesie i mukotsiliarnyy klirens v polosti nosa pri khronicheskom rinite i vospalitelnykh zabolevaniyakh ONP* [Acid-base balance and mucociliary clearance in the nasal cavity in chronic rhinitis and inflammatory PNS diseases]. *Vestnik otorinolaringologii - Bulletin of otorhinolaryngology*, 2013, No. 2, pp. 43-45.

15. Magomedov M.M. *Morfologicheskoe i funktsionalnoe sostoyanie slizistoy obolochki polosti nosa i okolonosovykh pazukh posle khirurgicheskikh vmeshatelstv* [Morphological and functional state of nasal cavity mucosa and paranasal sinuses after surgical interventions]. *Vestnik otorinolaringologii - Bulletin of otorhinolaryngology*, 2016, No. 5, pp. 54-56.

16. Medvedev V.A. *Metody khirurgicheskogo lecheniya rinolordoza pri kombinirovannykh deformatsiyakh nosa* [Methods of surgical treatment of rhinolordosis in combined nasal deformities]. *Vestnik otorinolaringologii - Bulletin of otorhinolaryngology*, 2013. - №4(65). - S. 81-84.

17. Palchun V.T. *Otorinolaringologiya: uchebnik* [Otorhinolaryngology: textbook]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2020.

18. Pluzhnikov, M.S. *Otorinolaringologiya i tekhnicheskii progress* [Otorhinolaryngology and technological progress]. *Vestnik otorinolaringologii - Bulletin of otorhinolaryngology*, 2008, No. 4, pp. 7-12.

19. Polishenko T.G. *Metody otsenki sostoyaniya slizistoy obolochki nosa i ee funktsiy u bolnykh s zabolevaniyami nosa i okolonosovykh pazukh do i posle khirurgicheskogo vmeshatelstva* [Methods for evaluation of nasal mucosa and its functions in patients with diseases of the nose and paranasal sinuses before and after surgery]. *Rossiyskaya rinologiya - Russian rhinology*, 2002, No. 4, pp. 31-34.

20. Pustovit O.M. *Posleoperatsionnaya reabilitatsiya struktur slizistoy obolochki nosa i okolonosovykh pazukh v rinokhirurgii* [Postoperative rehabilitation of nasal mucosa

and paranasal sinus structures in rhinosurgery]. *Rossiyskaya otorinolaringologiya - Journal of Russian otorhinolaryngology*, 2017, No. 2 (87), pp. 120-125

21. Abdulkherimov Kh.T. *Sovremennyy vzglyad na septoplastiku i vozmozhnosti anesteziologicheskoy zashchity* [Current views on septoplasty and anesthesia protection options]. *Rossiyskaya otorinolaringologiya - Journal of Russian otorhinolaryngology*, 2018, No. 1 (97), pp. 72-80.

22. Khrustaleva E.V. [Efficiency of simultaneous operations on ENT organs in patients of different age groups]. *Materialy XI Rossiyskoy konferentsii otorinolaringologov* [Mater. XI Russian Conference of Otorhinolaryngologists]. Moscow, 2012. pp. 320-322

23. Khrustaleva E.V. *Otsenka protsessov zzhivleniya slizistoy obolochki polosti nosa posle simultannykh endonazalnykh operatsiy u bolnykh starshikh vozrastnykh grupp na osnovanii pokazateley MTST i sekretornogo immunoglobulina A* [Assessment of nasal mucosal healing processes after simultaneous endonasal surgeries in elderly patients based on Mucociliary transport and secretory immunoglobulin A parameters]. *Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae*, 2016, Vol. 1, No. 22, pp. 53 - 57.

24. Yakushenkova A.P. *Algoritm vypolneniya odnomomentnoy khirurgicheskoy korrektsii nosa, okolonosovykh pazukh i glotki u detey* [Algorithm of one-stage surgical correction of the nose, paranasal sinuses, and pharynx in children]. *Rossiyskaya rinologiya - Russian Rhinology*, 2003, No. 1, pp. 41-43.

25. Al-Obiedi S.H.I. *Open and Close Reduction In Treatment Of Fracture Nasal Bones*. *Tikrit Medical Journal*, 2005, Vol. 11, No. 2, pp. 58-62.

26. Baumann I. *Quality of life before and after septoplasty and rhinoplasty*. *Laryngorhinootologie*, 2010, Vol. 89, No. 1, pp. 35-45.

27. Baumann I., Baumann H. *A new classification of septal deviations*. *Rhinology*, 2007, Vol. 45, pp. 3, pp. 220-223.

28. Cashman E.C., Mac Mahon P.J., Smyth D. *Computed tomography scans of paranasal sinuses before functional endoscopic sinus surgery*. *World Journal of Radiology*, 2011, No. 3 (8), pp. 199-204.

29. *Correlation between subjective and objective evaluation of the nasal airway. A systematic review of the highest level of evidence*. *Clinical Otolaryngology*, 2009, No. 34, pp. 518-525.

30. Daniel R.K. *Mastering Rhinoplasty*. Heidelberg, Springer Publ., 2010. 456 p.

31. Bremke M. *Digital volume tomography in the diagnosis of nasal bone fractures*. *Rhinology*, 2009, Vol. 47, pp. 126-131.

32. Duncavage J.A. *The maxillary sinus: medical and surgical management*. New York, 2011. 253 p.

33. Houser S.M. *Does the method of inferior turbinate surgery affect the development of empty nose syndrome*. *Journal of Otolaryngology and Rhinology*, 2014, No. 3, pp. 23-24.

34. Huang J. A Modified technique of septal extension using a septal cartilage graft for short- nose rhinoplasty in Asians. *Journal of Aesthetic Plastic Surgery*, 2012. DOI.10.2007/s00266-012-9945-7

35. Tanna N. Inferior turbinoplasty during cosmetic rhinoplasty: techniques and trends. *Annals of Plastic Surgery*, 2014, No. 72 (1), pp. 5-8.

36. Jin H.R. New Description Method and Classification System for Septal Deviation. *Rhinology*, 2007, No. 14 (1), pp. 27-31.

37. Kennedy D.W. Prognostic factors, outcomes and staging in ethmoid sinussurgery. *Laryngoscope*, 1992, Vol. 102, pp. 1-18.

38. Koch C.A. Modified back –to- back autogenous conchal cartilage graft for caudal septal reconstruction. *Archives of Facial Plastic Surgery*, 2011, Vol. 13, No. 1, pp. 20-25.

39. Moon I.J. Characteristics and risk factors of mucosal cysts in the paranasal sinuses. *Rhinology*, 2011, Vol. 49, No. 3, pp. 309-314.

40. Trenite G.J.N. *Rhinoplasty a practical guide to functional and aesthetic surgery of the nose*. Nijkerk, Koninklijke Publ., 2005. 427 p.

## ХУЛОСА

**М.И. Маҳмудназаров**

### **ҶАРРОҶИИ МУОСИРИ ЯҚҶОЯГИИ БИՆИ ВА ҶАВФҶОИ НАЗДИБИНИГӢ**

Дар мақолаи мазкур таҳлили маълумоти адабиёти ватанӣ ва хориҷӣ оид ба вазъи масъалаҳои муолиҷаи ҷарроҳӣ ва барқарорсозии пас аз ҷарроҳии беморони гирифтори деформатсияи бинӣ дар яқҷоягӣ бо патологияи ковокии бинӣ ва ҷавфҷои наздибиниғӣ оварда шудааст. Таҳлили адабиёти ватанӣ ва хориҷӣ нишон медиҳад, ки усули табобати ҷарроҳии беморони гирифтори деформатсияи бинӣ бо патологияи ковокии бинӣ ва ҷавфҷои наздибиниғӣ, инчунин коркарди усулҳои самарабахши табобати ҷарроҳии яқҷояи фикру андешаҳои яқдилона вучуд надорад ва мавзуи мазкур баҳсталаб боқӣ мемонад.

**Калидвожаҳо:** деформатсияи бинӣ, деформатсияи девори бинӣ, риносепластика, амалиёти яқмарҳила, ковокии бинӣ, ҷавфҷои наздибиниғӣ.

УДК 614.6

doi: 10.52888/0514-2515-2022-354-3-102-108

<sup>1</sup>А.М. Мурадов, <sup>2</sup>А.А. Ибрагимова, <sup>3</sup>Н.З. Назирова, <sup>2</sup>У.Ш. Валиева, <sup>3</sup>М.В. Шумилина

## **ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ COVID-19**

<sup>1</sup>*Кафедра эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ*

<sup>2</sup>*Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова" Министерства здравоохранения Российской Федерации, Российская Федерация*

<sup>3</sup>*Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования "Российский университет дружбы народов"*

**Мурадов Алишер Мухтарович** - зав. кафедрой эфферентной медицины и интенсивной терапии ИПО в СЗ РТ, д.м.н., профессор; тел.:(+992) 900 73 01 10; e-mail: AlisherMuradov@mail.ru

Объективные сложности ведения пациентов с инфекцией SARS-CoV-2 привлекли внимание мирового медико-научного сообщества. Несмотря на оптимальное лечение в ряде случаев запускается каскад реакций, который приводит к ухудшению клинического состояния пациентов, вплоть до летального исхода. В статье представлены актуальные данные исследований патогенеза, клинико-лабораторных особенностей COVID-19 ассоциированной коагулопатии.

**Ключевые слова:** SARS-CoV-2-индуцированная коагулопатия, цитокиновый шторм, иммунотромбоз, нетоз

<sup>1</sup>A.M. Muradov, <sup>2</sup>A.A. Ibragimova, <sup>3</sup>N.Z. Nazirova, <sup>2</sup>U.Sh. Valieva, <sup>3</sup>M.V. Shumilina

## **FEATURES OF THE HEMOSTASIS SYSTEM IN COVID-19**

<sup>1</sup>*Department of Efferent Medicine and Intensive Care of the State Educational Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan"*

<sup>2</sup>*Pirogov Russian National Research Medical University, the Russian Federation*

<sup>3</sup>*Peoples' Friendship University of Russia, the Russian Federation*

**Muradov Alisher Mukhtarovich** - Head of the Department of Efferent Medicine and Intensive Care of IPO in the NW RT, MD, Professor; tel.:(+992) 900 73 01 10; e-mail: AlisherMuradov@mail.ru

*The objective difficulties of managing patients with SARS-CoV-2 infection have attracted the attention of the global medical and scientific community. Despite the optimal treatment, in some cases a cascade of reactions is triggered. It leads to a deterioration in the clinical condition of patients, up to a fatal outcome. The article presents current research data on the pathogenesis, clinical and laboratory features of COVID-19 associated coagulopathy.*

**Key words:** SARS-CoV-2-induced coagulopathy, cytokine storm, immunothrombosis, netosis

До 2002 г. считалось, что семейство РНК-содержащих вирусов Coronaviridae - агенты вызывающие нетяжелые заболевания верхних дыхательных путей с крайне редкими летальными исходами. Однако, в период с 2002 по 2004 гг. во время эпидемии атипичной пневмонии (ТОРС) коронавирус SARS-CoV из рода Betacoronavirus стал подтвержденной причиной смерти 774 человек в 37 странах мира. В 2012 г. на Аравийском полуострове началась эпидемия, вызванная коронавирусом MERS-CoV, также из рода Betacoronavirus. MERS (ближневосточный коронавирусный синдром) до 2020 г. привел к 866 летальным исходам, продолжая вызывать новые случаи заболевания [9, 17]. В декабре 2019 года в Ухане из образцов госпитализированных пациентов был выделен оболочечный вирус с одноцепочечной РНК позитивной полярности - SARS-CoV-2, стремительно распространившийся по всему Китаю и соседним странам, а также в большинство стран мира [9, 30]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) 11 марта 2020 г. объявила о пандемии коронавирусной инфекции [1].

По данным ВОЗ по Европейскому региону на момент написания статьи было зарегистрировано 251 827 566 подтвержденных случаев заболевания, 2 090 495 подтвержденных смертей. Общая кумулятивная заболеваемость составила 26931,5 на 100 000 населения, смертность – 2235,7 на 1 000 000 населения; в Таджикистане эти цифры составили 17 786 подтвержденных случаев заболевания, 125 подтвержденных смертей, а общая кумулятивная заболеваемость и смертность 182,4 на 100 000 населения и 12,8 на 1 000 000 населения, соответственно. В мире 608 328 548 подтвержденных случаев COVID-19, включая 6 501 469 летальных исхода [1].

Входными воротами для возбудителя являются клетки, имеющие рецепторы ангиотензинпревращающего фермента II типа (АПФ2). Клеточная трансмембранная сериновая протеаза типа 2 (ТСП2) активирует S-протеин вируса и связывает его с АПФ2, обеспечивая проникновение в клетку.

Рецепторы АПФ2 и ТСП2 имеют клетки органов дыхания, ЖКТ, ЦНС, сердца, надпочечников, мочевого пузыря и других тканей. Поражение альвеолоцитов II типа, являющихся главной и быстро достижимой мишенью вируса, вызывает диффузное альвеолярное повреждение с развитием острого респираторного дистресс-синдрома у 41,8% пациентов, с высокой вероятностью летального исхода [29].

Youd E. et al. в первой серии аутопсий в Великобритании обнаружили диффузное альвеолярное повреждение с формированием фибриновой мембраны, утолщение альвеолярных стенок, лимфоцитарную инфильтрацию интерстиция и гиперплазию альвеолоцитов II типа с проникновением в альвеолярное пространство [31].

Sharon E Fox et al. в первой серии вскрытий в Новом Орлеане обнаружили диффузное альвеолярное повреждение, гиалиновые мембраны, множественные тромбозы и микроангиопатии в небольших сосудах и капиллярах легких с сопутствующим кровотечением [15].

Диффузный отек легких, микроангиопатические, геморрагические и тромботические явления были выявлены и в последующих исследованиях [11, 29].

Остается открытым вопрос является ли COVID-19 непосредственной причиной коагулопатических нарушений или их возникновение связано с прогрессированием инфекционного процесса [8].

К факторам риска развития тромбообразования при COVID-19 относят: низкую физическую активность, лекарственную терапию, острые и хронические заболевания человека, изменение реологии и физико-химических свойств крови. Кроме того, существует ряд факторов, связанных с патогеном. Высвободившиеся при SARS-CoV-2-индуцированном цитокиновом шторме цитокины вызывают интерстициальное воспаление, повреждение эндотелия и активацию коагуляции. Ключевая роль принадлежит провоспалительным цитокинам (MCP-1, TGF- $\beta$ 1, TNF- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6

и др.), которые стимулируют выделение моноцитами и поврежденным эндотелием тканевого фактора (ТФ), отвечающего за активацию внешнего пути свертывания крови. Наряду с этим, за счет снижения активности активатора плазминогена урокиназного типа и увеличения высвобождения ингибитора активатора плазминогена-1 подавляется активность фибринолитической системы. Дисфункция клеток эндотелия и активированные тромбоциты дополнительно ускоряют тромботическую реакцию [4].

Таким образом, вирусопосредованная коагуляция осуществляется посредством 4 основных путей, которые включают дисфункцию эндотелия, взаимодействие лейкоцитов и тромбоцитов, выделение цитокинов и внутрисосудистого ТФ.

Кроме цитокинов к важным механизмам патогенеза коагулопатии относятся нетоз и антифосфолипидные антитела.

Особый вид гибели клеток, при котором происходит разрушение ядерной мембраны до плазматической при выбросе нейтрофилами ДНК и различных белков наружу с образованием сетевой структуры, называемой нейтрофильными внеклеточными ловушками (NETs), называется нетозом. Этот процесс отличается от некроза и апоптоза и способен нанести локальный и системный ущерб. Свойство вирусов уклоняться от иммунного ответа известно ученым много лет. В то же время способность выступать в качестве триггера для процесса NETosis начала подробно изучаться относительно недавно. Неконтролируемая циркуляция вирус-индуцированной сети может привести к развитию экстремальной системной воспалительной реакции организма с выделением цитокинов, иммунокомплексов, интерферона I, формированию патологических венозных и артериальных тромбов или «иммунотромбов». Также не исключена роль в процессах атеротромбоза и атеросклероза [10, 12, 34].

В формировании иммунотромбоза участвуют клетки врожденной иммунной системы, в частности моноциты и нейтрофилы, которые посредством клеточных и молекулярных взаимодействий активируют тромбоциты и коагуляционный каскад. Также они синтезируют цитокины с проадгезивным и прокоагулянтным действием на эндотелиальные клетки. И наоборот, хемотаксис и фагоцитарные функции лейкоцитов координируют разрешение тромба [28]. Активированные тромбоциты прямо или опосредованно через белки плазмы связывают микробные частицы, вызыва-

ют инфильтрацию тканей, а в критической фазе, тромбоцитопению. Таким образом, лейкоциты и тромбоциты используют прокоагулянтное состояние как средство защиты. Взаимодействие тромбоцитов и фактора Виллебранда с NETs - ключевой механизм иммунотромбоза [10, 12].

Исследование, проведенное Кассиной Д.В. и соавт. (2020) при изучении значения нейтрофильных внеклеточных ловушек для диагностики и прогноза COVID-19, показывает, что повышение NETs в мазках цельной крови более 16% может являться критерием негативного прогноза течения заболевания и риска летального исхода [3].

Противоречивые данные были получены касательно выработки антифосфолипидных антител.

Так, в январе 2020 года Zhang et al. описали 3 пациента с COVID-19, у которых на 3, 10 и 18-й дни заболевания возникли тромботические осложнения в виде тромбов артерий конечностей и ишемических инсультов. При дообследовании были обнаружены антифосфолипидные антитела, представленные антикардиолипином (aCL) и анти- $\beta$ 2-гликопротеином I (a $\beta$ 2GPI). Ни у одного из пациентов не было обнаружено волчаночного антикоагулянта [13].

В работе Inès Harzallah при исследовании частоты встречаемости волчаночного антикоагулянта у пациентов с COVID-19 он был найден у 25 (45%) пациентов, антитела к  $\beta$ 2-гликопротеину и антикардиолипиновые антитела выявлены только у 5 (10%) [23].

Полушин Ю.С. (2021) в своем исследовании установил умеренное повышение антифосфолипидных антител в основном за счет изотипов IgA и IgM к  $\beta$ 2-гликопротеину 1 и изотипа IgM к кардиолипину у 9 (20%) пациентов из 45 обследованных. Оценка титра антител у 5 пациентов через 7 суток выявила их снижение, что не сказалось на исходе (4 из них умерли). Не достигающие нижней границы нормы аАФЛ были обнаружены у 36 пациентов, несмотря на схожесть клинической картины и биохимических показателей, отражающих тяжесть органических нарушений. Отсутствие антител не предотвратило развитие тромбов. Также у пациентов не было обнаружено тромбоцитопении, гемолитической анемии и снижения концентрации фибриногена в крови - часто ассоциируемых с КАФС [5].

Как уже упоминалось одним из характерных для COVID-19 осложнений является развитие артериальных и венозных тромбозов (ВТЭ) [16, 24].



Впервые случаи ВТЭ были описаны учеными из Китая, которые провели ретроспективное исследование 81 пациента с COVID-19, госпитализированных в отделения интенсивной терапии. Осложнение было обнаружено у 20 (25%) пациентов, из которых 8 закончились смертельным исходом [14].

Аналогичные данные получили Klok F.A. et al. при исследовании частоты встречаемости тромботических осложнений у тяжелобольных пациентов отделения интенсивной терапии. Было обследовано 184 больных из которых 31% по данным КТ-ангиопульмонографии и ультрасонографии имел осложнения: ВТЭ у 27%, артериальные тромбозы - 3,7% [18].

В дальнейшем российскими, европейскими и американскими учеными было описано множество случаев острого инфаркта миокарда (ИМ), острой ишемии конечностей и инсультов, а также тромбозы внутривенных катетеров [16, 24, 28, 35].

По данным регрессионного мета-анализа Kollias A et al. (2021) распространенность ВТЭ была выше среди пациентов отделений интенсивной терапии и высокими средними значениями D-димера и более низкая среди пациентов, получавших смешанные дозы (профилактические и терапевтические) антикоагулянтов по сравнению со стандартной профилактической [19].

Очевидно, что знание изменений параметров гемостаза при ковид-индуцированной коагулопатии могут помочь при постановке диагноза и определении тактики лечения.

Установлено, что степень повышения концентрации D-димера в крови прямо коррелирует со степенью тяжести состояния пациентов.

Ученые из Шанхая выявили статистически значимую ( $p < 0,05$ ) разницу в концентрации D-димера между группами пациентов с тяжелым и легким течением новой коронавирусной инфекции (1,04 мкг/мл против 0,43 мкг/мл) [21].

Rostami M. и Mansouritorghabeh H. (2020) после проведения систематического обзора установили, что повышение уровня D-димера в 3-4 раза прогностически неблагоприятно. Кроме того, в работе отмечается, что сопутствующие заболевания, такие как сахарный диабет, опухоли, инсульт и беременность, могут привести к повышению уровня D-димера у пациентов с COVID-19 [27].

Zhan H. et al (2021) говорит о многогранности роли D-димера. По данным мета-анализа прогностическая значимость его в отношении тяжести, смертности и ВТЭ при COVID-19 составила 77% (95% ДИ: 73–80%), 75% (95% ДИ: 65%–82%) и

90% (95% ДИ: 90%-90%) соответственно, а специфичность составила 71% (95% ДИ: 64%-77%), 83% (95% ДИ: 77%-87%) и 60%. (95% ДИ: 60%-60%). Также выявлена высокая чувствительность, но относительно низкая специфичность для выявления событий ВТЭ, связанных с COVID-19, что указывает на возможность его применения для скрининга пациентов с ВТЭ [32].

Léonard-Lorant I et al. проследили связь между концентрацией D-димера и развитием ТЭЛА. Из 106 обследованных пациентов с подтвержденным диагнозом COVID-19 у 32 заболевание осложнилось легочной эмболией. У пациентов с ТЭЛА уровень D-димера был выше, чем у пациентов без легочной эмболии (медиана: 15 385 мкг/л [межквартильный интервал - 8180-22 590 мкг/л] и 1940 мкг/л [межквартильный интервал - 410-3470 мкг/л], соответственно;  $P < 0,001$ ). Такие пациенты чаще находились в отделении интенсивной терапии (24 из 32 пациентов (75%) против 24 из 74 пациентов (32%),  $P < 0,001$ ), им чаще были назначены низкомолекулярные гепарины перед КТ-ангиографией (25 из 32 пациентов (78%) против 17 из 74 пациентов (23%),  $P < 0,001$ ). Уровень D-димера выше 2660 мкг/л с чувствительностью 100% (32 из 32 пациентов; 95% ДИ: 88%-100%) и специфичностью 67% (49 из 74 пациентов; 95% ДИ: 52%-79%) наряду с результатами КТ-ангиографии свидетельствует о легочной эмболии [20].

В работе Zhang L. et al. при исследовании лабораторных данных 343 пациентов с COVID-19 было выявлено, что оптимальное пороговое прогностическое для внутрибольничной летальности значение D-димера составляет 2,0 мкг/мл с чувствительностью 92,3% и специфичностью 83,3%. Так, при госпитализации уровень D-димера  $\geq 2,0$  мкг/мл был у 67 больных, у 267 пациентов  $< 2,0$  мкг/мл. Пациенты с уровнем D-димера  $\geq 2,0$  мкг/мл имели более высокую летальность (12/67 против 1/267,  $P < 0,001$ ; отношение рисков 51,5); 95% ДИ: 12,9-206,7) [33].

Продукты деградации фибрина (ПДФ), являясь маркером активации свертывания и фибринолиза, имеют такое же диагностическое и прогностическое значение. У умерших от COVID-19 пациентов средняя концентрация ПДФ в плазме была значительно выше по сравнению с выжившими [6,8].

В начале заболевания для новой коронавирусной инфекции характерна умеренная тромбоцитопения. В мета-анализ Lippi G. et al. были включены девять исследований с участием 1779

пациентов с COVID-19, из которых 399 (22,4%) тяжелого течения. Анализ показал, что количество тромбоцитов было значительно ниже у пациентов с более тяжелым течением COVID-19 (среднее значение -  $31 \times 10^9/\text{л}$ ; 95% ДИ:  $29-35 \times 10^9/\text{л}$ ). Анализ подгрупп по критерию выживаемости показал, что более высокой смертности соответствовало более низкое количество тромбоцитов (среднее значение -  $48 \times 10^9/\text{л}$ ; 95% ДИ:  $39-57 \times 10^9/\text{л}$ ). В четырех исследованиях ( $n = 1427$ ) по частоте тромбоцитопении указывается на более чем пятикратное увеличение риска летального исхода у пациентов с низким содержанием тромбоцитов в крови и тяжелым течением COVID-19 [22].

В работе Qu R. et al. при одномерном анализе было установлено, что возраст, пик тромбоцитов и отношение тромбоцитов к лимфоцитам во время пика тромбоцитов являются важными факторами у тяжелобольных пациентов. При многомерном анализе было выявлено, что отношение тромбоцитов к лимфоцитам во время пика тромбоцитов является независимым прогностическим фактором длительной госпитализации и тяжелого течения патологии. Исследователи пришли к выводу об увеличенной активации тромбоцитов, которая вызывает усиление цитокинового шторма, численно выражаясь в высоком соотношении тромбоцитов к лимфоцитам [25].

При воспалении повышается уровень фибриногена. Rapisarda M. et al. установили прямую корреляцию ( $R^2 = 0,506$ ,  $P = 0,003$ ) между концентрацией ФГН плазмы и ИЛ-6. Особенно важна его динамика в сторону уменьшения, свидетельствуя об усугублении коагулопатии потребления [26].

Изменение показателя протромбинового времени не является строго специфичным для COVID-19, так как встречается и при пневмониях другой этиологии. Вместе с тем, увеличение показателя ассоциируется с тяжестью состояния и является фактором риска развития ОРДС [6, 7].

Тяжесть эндотелиального повреждения отражается повышением концентрации антигена фактора Виллебранда. У большинства пациентов с НКИ её значение увеличено в 4–6 раз по сравнению с нормой. Так же в 3–4 раза повышается плазменная активность VIII фактора свертывания крови, который является белком острой фазы [2, 29].

Таким образом, тяжесть течения НКИ объясняется не только тяжелой респираторной недостаточностью, вызываемой вирусной пневмонией, а также состоянием гиперкоагуляции, молекулярные механизмы которой связаны с воспалением. Вы-

деляют три основных патогенетических механизма тромбообразования у пациентов с COVID-19: высвобождение цитокинов, нетоз и антифосфолипидные антитела. Поэтому выявление признаков и лечение ковид-индуцированной коагулопатии является необходимой частью комплексного лечения патологии.

## ЛИТЕРАТУРА

(см. пп. 9-35 в References)

1. ЕРБ ВОЗ с информацией о COVID-19. URL: <https://who.maps.arcgis.com/apps/dashboards/a19d5d1f86ee4d99b013eed5f637232d>
2. Галстян Г.М. Коагулопатия при COVID-19 // Пульмонология. 2020. Т.30, №5. С.645–657.
3. Кассина Д.В., Василенко И.А., Гурьев А.С., Волков А.Ю., Метелин В.Б. Нейтрофильные внеклеточные ловушки: значение для диагностики и прогноза COVID-19 // Альманах клинической медицины. 2020. Т.48, №S1. С.43–50.
4. Лебедева А.А., Куликов А.Н., Ковальчук Ю.П., Кадинская М.И., Гинзбург А.М., Власов Т.Д. Эндотелиальная дисфункция и тромботические события у больных с тяжелым течением новой коронавирусной инфекции COVID-19 // Ученые записки СПбГМУ им. И. П. Павлова. 2021. Т.28, №4. С. 38-47.
5. Полушин Ю.С., Гаврилова Е.Г., Шлык И.В., Лапин С.В., Ткаченко О.Ю. Катастрофический антифосфолипидный синдром при COVID-19 // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2021. Т.18, №1. С. 17-26.
6. Салухов В.В., Гуляев Н.И., Дорохина Е. В. Оценка системных воспалительных реакций и коагулопатии на фоне гормональной терапии при ковид-ассоциированном поражении легких // Медицинский совет. 2020. № 21. С. 230-237.
7. Шатохин Ю.В., Снежко И.В., Рябикина Е.В. Нарушение гемостаза при коронавирусной инфекции // Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2021. Т.2, №2. С.6-15.
8. Явелов И.С., Драпкина О.М. COVID-19: состояние системы гемостаза и особенности антитромботической терапии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020. Т.19, №3. С.310-318.

## REFERENCES

1. ERB VOZ s informatsiey o COVID-19. Available in: <https://who.maps.arcgis.com/apps/dashboards/a19d5d1f86ee4d99b013eed5f637232d>
2. Galstyan G.M. Koagulopatiya pri COVID-19 [Coagulopathy in COVID-19]. Pulmonologiya - Pul'monologiya, 2020, Vol. 30, No. 5, pp. 645–657.
3. Kassina D. V., Vasilenko I. A., Gurev A. S., Volkov A. Yu., Metelin V. B. Neytrofilnye vnekletochnye lovushki: znachenie dlya diagnostiki i prognoza COVID-19 [Neuro-

phil extracellular traps: diagnostic and prognostic value in COVID-19]. *Almanakh Klinicheskoy Meditsiny - Almanac of Clinical Medicine*, 2020, Vol. 48, No. S1, pp. 43–50.

4. Lebedeva A. A., Kulikov A. N., Kovalchuk Yu. P., Kadinskaya M. I., Ginzburg A. M., Vlasov T. D. Endotelialnaya disfunktsiya i tromboticheskie sobytiya u bolnykh s tyazhelym techeniem novoy koronavirusnoy infektsii COVID-19 [Endothelial dysfunction and thrombotic events in patients with severe novel coronavirus infection COVID-19]. *Uchenye Zapiski SPbGMU im. I. P. Pavlova - The Scientific Notes of the Pavlov University*, 2021, Vol. 28, No. 4, pp. 38-47.

5. Polushin Yu. S., Gavrilova E. G., Shlyk I. V., Lapin S. V., Tkachenko O. Yu. Katastroficheskiy antifosfolipidnyy sindrom pri COVID-19 [Catastrophic antiphospholipid COVID-19 syndrome.]. *Vestnik Anesteziologii i Reanimatologii - Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2021, Vol. 18, No. 1, pp. 17-26.

6. Salukhov V. V., Gulyaev N. I., Dorokhina E. V. Otsenka sistemnykh vospalitelnykh reaktsiy i koagulopatii na fone gormonalnoy terapii pri kovid-assotsirovannom porazhenii legkikh [Assessment of systemic inflammatory reactions and coagulopathy against the background of hormonal therapy in covid-associated lung damage]. *Meditsinskiy Sovet - Medical Council*, 2020, No. 21, pp. 230-237.

7. Shatokhin Yu. V., Snezhko I. V., Ryabikina E. V. Narushenie gemostaza pri koronavirusnoy infektsii [Violation of hemostasis in coronavirus infection]. *Yuzhno-Rossiyskiy Zhurnal Terapevticheskoy Praktiki - South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2021, Vol. 2, No. 2, pp. 6-15.

8. Yavelov I. S., Drapkina O. M. COVID-19: sostoyanie sistemy gemostaza i osobennosti antitromboticheskoy terapii [COVID-19: hemostatic parameters and specifics of antithrombotic treatment]. *Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika [Cardiovascular Therapy and Prevention]*. 2020. Vol. 19, No. 3, pp. 310-318.

9. Abdelrahman Z., Li M., Wang X. Comparative Review of SARS-CoV-2, SARS-CoV, MERS-CoV, and Influenza A Respiratory Viruses. *Front Immunol.*, 2020, Vol. 11, pp. 552909.

10. Al-Kuraishy H. M., Al-Gareeb A. I., Al-Hussaniy H. A., Al-Harcan N. A. H., Alexiou A., Batiha G. E. Neutrophil Extracellular Traps (NETs) and Covid-19: A new frontiers for therapeutic modality. *Int Immunopharmacol.*, 2022, Vol. 104, pp. 108516.

11. Borczuk A. C. Pulmonary pathology of COVID-19: a review of autopsy studies. *Curr Opin Pulm Med.*, 2021, Vol. 27, No 3, pp. 184-192.

12. Caillon A., Trimaille A., Favre J., Jesel L., Morel O., Kauffenstein G. Role of neutrophils, platelets, and extracellular vesicles and their interactions in COVID-19-associated thrombopathy. *J Thromb Haemost.*, 2022, Vol. 20, No 1, pp. 17-31.

13. Zhang Y., Xiao M., Shulan S. Coagulopathy and antiphospholipid antibodies in patients with Covid-19 // *N. Engl. J. Med.*, 2020, pp. 38.

14. Cui S., Chen S., Li X., Liu S., Wang F. Prevalence of venous thromboembolism in patients with severe novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost.*, 2020, Vol. 18, No 6, pp. 1421-1424.

15. Fox S. E., Akmatbekov A., Harbert J. L., Li G., Quincy Brown J., Vander Heide R. S. Pulmonary and cardiac pathology in African American patients with COVID-19: an autopsy series from New Orleans. *Lancet Respir Med.* 2020, Vol. 8, No 7, pp. 681-686.

16. Hippensteel J. A., Burnham E. L., Jolley S. E. Prevalence of Venous Thromboembolism in Critically Ill Patients with COVID-19. *Br J Haematol.*, 2020. Vol. 190, No 3, pp. e134-e137.

17. Khalil B. A., Shakartalla S. B., Goel S., Madkhana B., Halwani R., Maghazachi A. A., AlSafar H., Al-Omari B., Al Bataineh M. T. Immune Profiling of COVID-19 in Correlation with SARS and MERS // *Viruses*, 2022, Vol. 14, No 1, pp. 164.

18. Klok F. A., Kruij M. J. H. A., van der Meer N. J. M., Arbous M. S., Gommers D. A. M. P. J., Kant K. M., Kaptein F. H. J., van Paassen J., Stals M. A. M., Huisman M. V., Endeman H. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res.* 2020. Vol. 191, pp. 145-147.

19. Kollias A., Kyriakoulis K. G., Lagou S., Kontopantelis E., Stergiou G. S., Syrigos K. Venous thromboembolism in COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *Vasc Med.*, 2021, Vol. 26, No 4, pp. 415-425.

20. Léonard-Lorant I., Delabranche X., Séverac F., Helms J., Pauzet C., Collange O., Schneider F., Labani A., Bilbault P., Molière S., Leyendecker P., Roy C., Ohana M. Acute Pulmonary Embolism in Patients with COVID-19 at CT Angiography and Relationship to d-Dimer Levels. *Radiology*, 2020, Vol. 296, No 3, pp. E189-E191.

21. Li Y., Zhao K., Wei H., Chen W., Wang W., Jia L., Liu Q., Zhang J., Shan T., Peng Z., Liu Y., Yan X. Dynamic relationship between D-dimer and COVID-19 severity. *Br J Haematol.* 2020, Vol. 190, No 1, pp. e24-e27.

22. Lippi G., Plebani M., Henry B. M. Thrombocytopenia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infections: A meta-analysis. *Clin Chim Acta*, 2020, Vol. 506, pp. 145-148.

23. Harzallah I., Debliquis A., Drénou B. Lupus anticoagulant is frequent in patients with Covid-19 // *J. Thromb. Haemost.* 2020; Vol. 18, pp. 2064 – 2065.

24. Marongiu F., Grandone E., Barcellona D. Pulmonary thrombosis in 2019-nCoV pneumonia? *J. Tromb. Haemost.*, 2020, Vol. 18. No 6, pp. 1511-1513.

25. Qu R., Ling Y., Zhang Y. H., Wei L. Y., Chen X., Li X. M., Liu X. Y., Liu H. M., Guo Z., Ren H., Wang Q. Platelet-to-lymphocyte ratio is associated with prognosis in patients with coronavirus disease-19. *J Med Virol.*, 2020, Vol. 92, No 9, pp. 1533-1541.

26. Ranucci M., Ballotta A., Di Dedda U., Baryshnikova E., Dei Poli M., Resta M., Falco M., Albano G., Menicanti L. The procoagulant pattern of patients with COVID-19 acute respiratory distress syndrome. *J Thromb Haemost.*, 2020, Vol. 18, No 7, pp. 1747-1751.

27. Rostami M., Mansouritorghabeh H. D-dimer level in COVID-19 infection: a systematic review // *Expert Rev Hematol*, 2020, Vol. 13, No 11, pp. 1265-1275.

28. Swystun L. L., Liaw P. C. The role of leukocytes in thrombosis // *Blood*, 2016, Vol. 128, No 6, pp. 753-62.

29. Tang N., Li D., Wang X., Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia // *J Thromb Haemost.*, 2020, Vol. 18, No 4, pp. 844-847.

30. Wu C., Chen X., Cai Y., Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China // *JAMA Intern. Med.*, 2020, Vol. 180, No 7, pp. 934.

31. Youd E, Moore L. COVID-19 autopsy in people who died in community settings: the first series // *J Clin Pathol.*, 2020, Vol. 73. No 12, pp. 840-844.

32. Zhan H., Chen H., Liu C., Cheng L., Yan S., Li H., Li Y. Diagnostic Value of D-Dimer in COVID-19: A Meta-Analysis and Meta-Regression // *Clin Appl Thromb Hemost.*, 2021, Vol. 27, pp. 10760296211010976.

33. Zhang L., Yan X., Fan Q., D-dimer levels on admission to predict in-hospital mortality in patients with Covid-19. *J Thromb Haemost.* 2020, Vol. 18. No 6. pp. 1324-1329.

34. Zhang Q., Ling S., Hu K., Liu J., Xu J. W. Role of the renin-angiotensin system in NETosis in the coronavirus

disease 2019 (COVID-19) // *Biomed Pharmacother.*, 2022, Vol. 148, pp. 112718.

35. Zou Y., Guo H., Zhang Y., Zhang Z., Liu Y., Wang J., Lu H., Qian Z. Analysis of coagulation parameters in patients with COVID-19 in Shanghai, China // *Biosci Trends.*, 2020, Vol. 14, No 4. pp. 285-289.

#### ХУЛОСА

**А.М. Муродов, А.А. Иброҳимова, Н.З. Назирова, У.Ш. Валиева, М.В. Шумилина**

#### ХУСУСИЯТҲОИ НИЗОМИ ГЕМОСТАЗА ҲАНГОМИ COVID-19

Объективние мураккабии пешбурди беморон бо сирояти SARS-CoV-2 привлекли диққати ҷаҳонӣ тиббию илмӣ ҷомеаи. Сарфи назар аз хубтар таъбабат дар як қатор ҳолатҳои нав оғоз то каскад аксуламал, ки боиси пастрави клиникӣ ваъи беморон, то марг. Дар моддаи пешниҳод мубрами маълумоти тадқиқоти патогенеза, клинко-лабораторӣ хусусиятҳои COVID-19 асоцироvanной коагулопатии.

**Калидвожаҳо:** SARS-CoV-2-индуцированная коагулопатия, цитокиновый тўфон хомўш, иммунотромбоз, ки тоз

УДК 616.329-007.271-001.17-053.2

doi: 10.52888/0514-2515-2022-354-3-108-119

**А.М. Шарипов<sup>1,2</sup>, Б.Х. Юсупов<sup>2</sup>**

#### СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОЛОГИЮ, КЛАССИФИКАЦИЮ, ДИАГНОСТИКУ, ЛЕЧЕНИЕ ХИМИЧЕСКОГО ОЖОГА И ПОСЛЕОЖОГОВЫХ РУБЦОВЫХ СТЕНОЗОВ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ

<sup>1</sup>ГОУ «Таджикский Государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

<sup>2</sup>ГУ «Национальный медицинский центр Шифобахи»

**Шарипов Асламхон Махмудович** - д.м.н., заведующий кафедрой детской хирургии Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино; Тел.: +992907708250; E-mail: [aslam72@list.ru](mailto:aslam72@list.ru)

В научном обзоре проанализированы разные взгляды исследователей о диагностике и лечении химического ожога пищевода и ее последствий - формирование рубцового стеноза органа.

Послеожоговый рубцовый стеноз пищевода в хирургии детского возраста довольно распространённое заболевание, которое формируется при химическом ожоге 3 степени у детей. При изучении данной патологии особый интерес представляет своевременная диагностика между степенями ожога пищевода и правильным подбором больших для проведения дилатация органа имеющее важное значение в плане правильного лечения больных.

**Ключевые слова:** химические ожоги, рубцовые стенозы, пищевод, дети.

**А.М. Sharipov<sup>1,2</sup>, В.Н. Yusupov<sup>2</sup>**

#### CURRENT VIEWS ON THE ETIOLOGY, CLASSIFICATION, DIAGNOSIS, TREATMENT OF CHEMICAL BURNS AND POST-BURN SCAR STENOSIS OF THE ESOPHAGUS IN CHILDREN

<sup>1</sup>Tajik State Medical University named after Abu Ali ibn Sina. Abu Ali ibn Sino Tajik State Medical University

<sup>2</sup>National Medical Center Shifobakhsh State Institution

**Sharipov Aslamhon Mahmudovich** - Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Pediatric Surgery, Avicenna Tajik State Medical University; Tel: +992907708250; E-mail: aslam72@list.ru

This review analyzes different scientific views on the diagnosis and treatment of chemical burns of the esophagus and its consequences - the formation of cicatricial stenosis of the organ.

Post-burn scar stenosis of the esophagus in pediatric surgery is a fairly common disease that is formed in children with chemical burn of the 3rd degree. In the study of this pathology a timely diagnosis between the degrees of esophageal burns and the correct selection of patients for dilatation of the organ is of particular interest for the correct treatment of patients.

**Keywords:** chemical burns, scar stenosis, esophagus, children.

Проблема лечения химического ожога пищевода (ХОП) у детей является одной из труднодостижимых задач детской торакальной хирургии. Своевременная диагностика и лечение вызывает серьезный вопрос у любого хирургического стационара [2-7, 11, 18- 23, 34, 46, 53]. Успех лечения детей с данной патологией может быть достигнут при ранней диагностике и своевременном оказании квалифицированной хирургической помощи, а также адекватных профилактических мероприятий [4-7, 11, 18-21, 23, 46, 53].

Химический ожог пищевода у детей вызывает агрессивные реагенты во время случайного проглатывания, при которых происходит повреждение слизистой и более глубоких слоев стенки органа, в результате которого происходят деструктивные нарушения стенок пищевода в виде эрозивно-язвенных или язвенно-некротических изменений [4-7, 11, 18- 22]. В зависимости от промежутка воздействия химического вещества, в одних случаях исход болезни заканчивается благополучно, а в других – образуются осложнения в виде рубцовых стенозов органа [3-7, 11, 18-23, 34].

В структуре заболеваний пищевода химические ожоги у детей являются лидирующими [3-7, 11, 18-23, 43, 45, 56, 57]. В связи с бурным развитием технологий, ежегодно производятся новые химические вещества, промышленные реактивы и лекарства, которые необходимы для применения в повседневной жизни людей [3-7, 11, 18-23, 34]. Зачастую, из-за небрежного хранения и использования взрослыми химических средств, они оказываются доступными для детей, что являются основной причиной возникновения и увеличения количества ХОП у детей [3-7, 11, 18-22, 24, 54].

Пищевод, являясь полым мышечным органом, довольно уязвим при попадании различных агрессивных агентов [3-7, 11, 18-23, 34, 42, 45, 48, 53]. Реактивные вещества, которые повреждают

пищевод, в зависимости от химического состава имеют разные механизмы действия на стенки органа [6, 7, 11, 18-23, 34]. Раствор щелочи попадая в стенки пищевода глубоко проникает в ткань, что приводит к неизбежному разрушению клеток с последующим возникновением колликвационного некроза [3-7, 11, 18-20]. Степень поражения пищевода при ожогах кислотными растворами гораздо меньше, чем раствором щелочи [3-7, 11, 18-22]. При воздействии со стенками органа кислота вызывает свёртывание белков клеток, тем самым образуется сухой струп на поверхности стенки, т.е. возникает коагуляционный некроз. А в дальнейшем данный струп защищает орган и не дает возможность реагентам проникать в глублежащие ткани [3-7, 11, 18-22]. Поэтому, при попадании кислоты в организм вероятность осложнений меньше, чем при ожогах щелочью [3-7, 11, 18-22].

Несмотря на широкое использование современных методов диагностики в распознавании ХОП, сохраняется довольно значительный процент диагностических и тактических ошибок [5-7, 11, 18, 19]. Основным методом диагностики ХОП является эндоскопическое исследование, т.е. проведение ФЭГДС. Ряд авторов для уточнения приблизительной степени ХОП либо отсутствия ее, в первые сутки от момента получения травмы рекомендуют проведение диагностической эндоскопии [3-7, 11, 18-23, 34]. Они считают, что применение своевременного эндоскопического исследования дает возможность правильно поставить или исключить диагноз, что имеет важное значение в плане длительности лечения и сроков пребывания ребенка в медицинском учреждении [3, 4, 6, 11, 18, 22]. Однако, определение точной степени ожога пищевода эндоскопическим методом в первые 24 часа от сроков возникновения ожога – сложная задача для любого специалиста. Поэтому большинство исследователей рекомендуют проведение

контрольной ФЭГДС на 10 и 21 сутки после получения адекватной консервативной терапии, чтобы определить точную степень поражения органа и тем самым подготовить больного для проведения бужирования во избежание развития рубцовых стенозов пищевода [3, 4, 6, 11, 18, 22].

Для определения глубины повреждения органа и более точного выявления степени ожога авторы при ХОП II-III степени наряду с ФЭГДС применяют метод эндоскопической ультрасонографии (ЭУС) [2]. По их мнению, применение ФЭГДС не всегда позволяет определить точную степень и глубину поражения органа, особенно в первые сутки получения травмы. Использование ЭУС у детей с ХОП II-III степени на 10 и 21 сутки позволяет выявить нарушение дифференциации слоев стенки органа, достоверную информацию о глубине поражения, и тем самым определить предварительные факторы формирования РСП [2]. Применение ЭУС при контрольном исследовании детей с ХОП обосновано, так как по результатам исследования больные смогут избежать напрасного бужирования пищевода.

В большинстве случаев из-за трудности дифференциальной диагностики II-ой от III-ей степени ожога в раннем периоде детям с появлением фибринозных наложений и поверхностных изъязвлений в стенку пищевода проводят профилактическое бужирование. На сегодняшний день ряд исследователей во избежание перфорации органа, замедления репаративных процессов и эмоциональной травмы детей, не рекомендуют проведение раннего профилактического бужирования [20, 21]. Считаем, что это правильный подход, необходимо дожидаться полного завершения всей стадии ожога до определенного срока, чтобы не принести вред здоровью ребенка, сохранить целостность органа на раннем периоде болезни.

На основе большого клинического материала сотрудники кафедры детской хирургии Российского научно-исследовательского медицинского университета (РНИМУ) им. Н.И. Пирогова разработали эндоскопические навыки, т.е. отличительные признаки III-ей степени ожога указывающие на возможность формирования РСП. По их данным при ожоге III-ей степени образуются циркулярные, грубые, серые фибринозные наложения, трудноотделимые и при этом подлежащие ткани длительно кровоточат после их удаления [20, 21]. Мы солидарны с разработанной тактикой авторов и считаем, что с целью совершенствования обследования необходимы эндоскопические

критерии дифференциальной диагностики, так как при правильной постановке диагноза пациенты с ожогами II-ой степени не подвергаются напрасному бужированию.

Среди исследователей существует разногласие по поводу диагностики степеней ожога пищевода и подходов к их интерпретации [2-7, 11, 18-23]. В связи с этим предлагаются разнообразные классификации ожога пищевода у детей [2-7, 11, 18-23]. В современной медицине классификация ХОП по трем степеням наиболее широко распространена в детской практике [2-7, 11, 18, 19]:

– I степень - легкий десквамативный эзофагит (повреждение поверхностных слоев эпителия). Проявляется гиперемией, отеком, повышенной ранимостью слизистой оболочки;

– II степень - средний фибринозный, эрозивный эзофагит (повреждение слизистой, часто подслизистого слоя). Выражается отеком, фибринозными наложениями;

– III степень - тяжелый язвенно-некротический эзофагит (некроз захватывает всю стенку органа на всю глубину, вплоть до околопищеводной клетчатки).

Кроме того, в практике применяют классификацию Estrera et al. [30], который состоит из следующих степеней: степень 0 - норма; степень I - гиперемия и отек слизистой оболочки; степень IIa - налеты на слизистой оболочке; степень IIb - признаки степени IIa, дополняют кровоизлияния, экссудат, изъязвления слизистой оболочки; степень IIIa - обширные фибриновые налеты с глубоким изъязвлением слизистой оболочки; степень IIIb - полная облитерация просвета пищевода массивным отеком, образование струпа, тотальный некроз тканей с перфорацией.

Подобная классификация, встречается в работах Волкова С.В., Лужникова Е.А. [6], где авторы делают уклон, в частности, на степень деструктивных изменений слизистой оболочки пищевода. Классификация выглядит следующим образом: степень I - гиперемия и отек слизистой оболочки; степень II - частичное разрушение слизистой оболочки; степень III - поражение слизистой оболочки на всю глубину.

При ХОП применяют местные и консервативные методы лечения, которые предупреждают образования рубцовых стенозов пищевода [2-7, 11, 18-21]. Сюда входят такие процедуры как: ранее промывание пищевода и желудка, локальное лечение лекарственными средствами, противорвотная терапия с помощью гормональных

средств, проведение озono- и лазеротерапии, гипербарической оксигенации, физиотерапевтических мероприятий, а также при образовании ГЭРБ своевременное ее лечение [3-7, 11, 18-23, 34].

Следует отметить, что огромную роль в лечении ХОП играет время поступления пациента от момента получения травмы. В частности, оказание первой помощи в ранние сроки травмы имеет большое значение и является одной из значимых причин глубины поражения органа [2, 3, 18-20]. По мнению авторов, возникновение осложнений при ХОП у детей зависит от объема оказания первой медицинской помощи и получения своевременного квалифицированного лечения в медицинских стационарах [2, 3, 7, 11, 18-20].

Раннее промывание полости рта, пищевода и желудка имеют большое значение в лечении химического ожога, преимущество которого описывают многие исследователи в своих научных трудах [2, 3, 7, 11, 18-21]. Омские ученые разработали новую тактику этапного лечения химического ожога по ранней нейтрализации реагента из слизистой оболочки пораженных органов [4]. С целью изучения преимущества данного метода исследование проводили в двух рандомизированных группах. Так, в первой группе лечение проводилось традиционно без предупреждения профилактических мер и формирования рубцовых стенозов, а во второй группе было применено разработанное этапное лечение. При анализе результатов лечения обеих групп пришли к выводу, что во второй группе риск формирования рубцовых стенозов очень низок, инвалидность в 5 раз меньше, летальные исходы не наблюдаются [1-5, 9-18]. Следует также подчеркнуть, что авторы предлагают промывать пищевод и полость желудка пациентам, которые поступили в первые 3 часа от момента получения травмы, так как согласно их мнению спустя 3 часа после получения травмы максимальное действие реагента пропадает [4].

По мнению ряда авторов [2, 3, 7, 11, 18, 19] антибиотики в лечении ХОП необходимо назначить после изучения микробной флоры слизистой оболочки пищевода, полости рта и глотки. Кроме того, в качестве противовоспалительной терапии рекомендуют курс гормональной терапии - дексаметазон в течение трех дней [2, 3, 7, 11, 18, 19]. Авторы полагают, что дексаметазон имеет преимущество перед другими гормональными препаратами, так как он позволяет сократить длительность курса лечения и приводит к уменьшению частоты осложнений [2, 3, 7, 11, 18, 19].

Другим важным аспектом в комплексном лечении ХОП является локальное воздействие лекарственных средств на слизистую пораженного органа. Местное лечение ожоговой поверхности органа имеет важное практическое значение в раннем периоде болезни, о котором упоминают многие авторы в своих научных работах. Ряд исследователей [4, 9, 13], имея многолетний опыт за плечами в лечении ХОП у детей, внедрили в практику новое лекарственное средство для местного лечения ожога пищевода у детей, состоящее из многокомпонентного вещества, преимущество которого было доказано экспериментально и практически. Применение предлагаемого лекарственного средства подавляет рост и развитие микрофлоры, приводит к быстрому уменьшению воспалительного процесса в пораженных тканях, ускоряет формирование грануляционной ткани, обезболивает раненную поверхность и предупреждает образование грубых рубцовых тканей, тем самым уменьшает число формирования рубцовых стенозов. Они в начале своей работы применяли жирогормональные смеси, а в последующем разработали гель местного воздействия «Регенкур», в состав которого входит: метронидазол (0,75 г), лидокаин (0,1 г), преднизолон (0,005 г), метилурацил (0,75 г), натрия сахаринат (0,24 г), ароматизатор идентичный натуральному (0,5 г), глицерин (8,0 г), вода (100,0 мл) [4, 9, 13]. По их данным, разработанный гель имеет противовоспалительные и регенерирующие свойства, применение которого в раннем периоде болезни позволяет предотвратить развитие рубцовых стенозов у 96% детей с ХОП II и III степени [4, 9, 13].

В качестве местного лечения ХОП до сих пор применяют облепиховое масло, влияющий на процессы репарации органа, и оказывает противовоспалительное и обволакивающее действие [4, 6, 9, 13, 20, 23]. При местном лечении ХОП ряд ученых применяют озонированное облепиховое масло, преимущество которого было доказано экспериментально и клинически [4, 6, 9, 13, 20, 23]. По их данным, среди пациентов, которым применялось вышеупомянутое масло в качестве местного лечения, случаев формирования рубцовых стенозов не наблюдалось [4, 6, 9, 13, 20, 23].

Местное лечение ожога пищевода проводится другими разнообразными препаратами, исходя из механизма их действия. С нашей точки зрения те вещества, которые применяются перорально в качестве местного лечения при ХОП, быстро проходят через стенки пищевода и в этом коротком

промежутке времени на достаточном уровне не соприкасаются с поврежденными стенками органа. Поэтому, по сей день существует разногласия среди авторов о том, что местное лечение ХОП предотвращает образование рубцовых стенозов, где одни считают, что данный метод необходим в комплексном лечении у больных с ожогами пищевода [2, 4, 6, 9, 13, 20, 23], вторая группа ученых выступают против, утверждая, что это не влияет на благоприятный исход лечения [18, 21, 22, 24].

При ХОП у детей как в раннем, так и в отдаленном периоде болезни могут возникнуть осложнения: отек гортани, экзотоксический шок, кровотечение, некроз стенки органов, медиастинит, образования рубцового стеноза – относятся к ранним последствиям заболевания [21-24]. Следовательно, в отдаленном периоде развивается гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), образуется грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), нарушается моторика органа, а также есть большая вероятность малигнизации пищевода [21-24].

Одной из последствий ХОП является образование рубцовых стенозов, которые приводят к ухудшению состояния здоровья больных [1, 3, 5, 7, 9-12, 14-19, 22, 26-57]. Частота формирования РСП после тяжелых химических ожогов достаточно велика и по данным ряда авторов оно составляет от 8 до 36% [1, 3, 5, 7, 9-12, 14-19, 22, 26-30, 34, 45, 49]. В связи с этим, вопросы ранней диагностики, комплексной терапии и профилактики возможных осложнений при ХОП у детей не теряют свою актуальность и по сей день [1, 3, 5, 7, 9-12, 14-19, 22, 26-30, 34, 45, 49]. При лечении ХОП профилактика рубцовых стенозов считается главной задачей любого детского торакального хирурга. Определенную роль в образовании рубцовых стенозов пищевода играет характер агрессивных веществ, время ее экспозиции и площадь раневой поверхности. Научно доказано, что высококонцентрированная щелочь является пагубным для здоровья. Зачастую РСП приводят к потере здоровья ребенка и в некоторых случаях стриктура, неподдающаяся лечению, является причиной лишения органа.

Основными методами диагностики РСП являются рентгенологические и эндоскопические исследования, которые имеют свои преимущества и недостатки, но при этом являются взаимодополняющими по отношению друг к другу.

При рентгенологическом исследовании с применением контрастного вещества можно опреде-

лить начало зоны стриктуры, а также ее степень и протяженность, кроме того, есть возможность выявления дивертикулы в стенке органа либо трахеопищеводного свища или перфорации пищевода, возникшие после сеанса бужирования [5, 7, 9-12, 14-19, 22, 26-30, 34, 45, 49, 53, 55-57]. Следует отметить, что в качестве контрастного вещества при рентгенологическом исследовании в зависимости от характера заболевания и возникшего осложнения, применяют водный раствор сульфата бария либо другие водорастворимые вещества.

Метод эндоскопического исследования способствует выявлению места локализации и определения степени сужения пищевода, наличия или отсутствия супрастенотического расширения, с возможным определением его протяженности, рассмотрев нижележащие отделы пищевода, желудка и 12-ной кишки, с доступом для забора материала с целью гистологического исследования [1-3, 5, 7, 9-12, 14-19, 22, 26-30, 34, 43, 47, 53, 57]. При возникновении препятствий прохождения фиброэндоскопа через суженный участок, исследование пищевода проводится ретроградно через гастростому, если она ранее была наложена.

При выборе лечения РСП необходимо учесть диаметр суженного участка, место локализации стеноза, его протяженность. А также необходимо обратить внимание на категорию химического вещества, вызвавшее ожог.

В зависимости от длины суженного участка их разделяют на короткие (не более 1,5 см), трубчатые (от 1,5 до 5,0 см) и протяженные (более 5,0 см), другие исследователи описывают следующие виды рубцовых стенозов: короткие (не более 2,0 см), протяженные (от 2,0 до 5,0 см), субтотальные и тотальные стриктуры пищевода (более 5,0 см) [1, 3, 5, 7, 9-12, 14, 26-30, 34].

Для того, чтобы выбрать наиболее эффективную тактику лечения химического ожога, необходимо знать, при какой степени ожога возникает стеноз. Мы придерживаемся мнения авторов о том, что РСП возникает у больных только третьей степени ожога [21, 22]. Поэтому при качественном отборе больных с третьей степенью ожога «напрасное бужирование» у детей со второй степенью отпадает [21, 22].

В лечении ХОП большой опыт накоплен у специалистов клиники детской хирургии РНИМУ им. Н. И. Пирогова. За стенами данного учреждения в течение многих лет были разработаны и совершенствованы методы диагностики и тактики лечения ХОП у детей [21, 22]. Раньше из-за не-



возможности правильного различия между II и III степенями ожога всем пациентам с фибринозным наложением проводили раннее бужирование пищевода. Применяемая тактика довольно опасна и может приводить к перфорации органа на раннем этапе заболевания, либо замедлению ее репарации, а в дополнении ко всему и к психологической травме ребенка [21, 22]. Авторы приводят доводы, что процесс выздоровления раневой поверхности пищевода при II степени химического ожога не часто завершается на 3-ей недели, как считали раньше, есть вероятность, что оно может продлиться до 4-6 недели и более без формирования грубых фибринозных налетов, препятствующие проходимости органа [1-5, 9-18]. В связи с чем авторы в последующем отказались от применения раннего профилактического бужирования и начиная с 1996 г и по сей день дилатацию органа проводят индивидуально у детей с ХОП III степени, при образовании РСП [21, 22].

По мнению ряда других авторов стентирование и бужирование предупреждает образование сужения пищевода на ранних периодах болезни (от 4 до 6 недель) [1-3, 7, 9, 15, 18, 21, 22, 28, 51, 54]. С целью реканализации рубцовых стриктур ряд исследователей предлагают применение пищеводных стентов, эффективность которых достигает до 83% [3, 7, 9, 15, 18, 28, 51, 54]. Напротив, согласно мнению других ученых стентирование органа вызывает серьезные осложнения в виде нарушения анатомической целостности слизистой оболочки, в некоторых случаях стент внедряется в стенку органа и в дальнейшем образует некроз вследствие чего появляются пролежни, а в последующем свищ [2, 10, 20, 22, 24]. Кроме того, может произойти дислокация стента в верхнюю или нижнюю часть органа, которая негативно влияет на исход лечения болезни [2, 10, 20, 22, 24].

Некоторые специалисты в практике применяют баллонную дилатацию в качестве метода лечения при коррекции стриктуры пищевода у детей, объясняя это тем, что благоприятный исход достигается в 74,3% случаях [7, 9, 18, 19, 31]. Процедура проводится в рентгенологическом кабинете, а баллон ставят под контроль эндоскопа и при этом необходимо учитывать длину баллона, которая должна превышать общую длину стриктуры до 5 см [7, 9, 18, 19, 31].

Воронецкий А.Н. [7] в своей работе пишет о применении лазерной реканализации стриктуры пищевода, где следом применяет баллонную дилатацию. Автор этой статьи применял данный

комплексный метод у 21 ребенка с рубцовыми стенозами пищевода. Все манипуляции проводятся под эндотрахеальным наркозом, после чего фиброэндоскопом проводят осмотр места поражения органа, и при отсутствии грануляции в стенку органа наносят два-три циркулярных продольных насечек лазерным излучателем и в последующем под контролем рентген-аппарата ставят баллонный дилататор. Однако, метод оказался успешным только при коррекции коротких рубцовых стенозов пищевода [7]. На наш взгляд, применение этих методов не всегда приводят к благоприятным результатам. Поэтому при лечении РСП следует исходить из обоснованности каждого метода, а в случае неэффективности необходимо переходить на применение других щадящих методов, с целью быстрого восстановления функции органа.

Ряд исследователей в лечении РСП рекомендуют применение криодеструкции с использованием закиси азота. Ее применяют как самостоятельно, так и в комплексном лечении вместе с дилатацией органа [4, 9, 12, 32, 46]. При мембранозной и кольцевидной форме стриктуры с протяженностью стеноза не более 1 см рекомендуют применение самостоятельной криодеструкции в зоне рубца. В случае тубулярного и субтотального стеноза и протяженностью ее зоны до 2 см комплексно после бужирования применяют криодеструкцию. Следует отметить, что процедуру применяют под интубационным наркозом, как продолжение метода дилатации. Результаты лечения больных с РСП в 87,3% случаев, в которых была применена местная криодеструкция были положительными. Удовлетворительные показатели отмечены у 9,1% больных, в 3,6% наблюдениях результаты оказались неудовлетворительным [4, 9, 12, 32, 46].

Итак, в лечении РСП большинство авторов отдают предпочтение бужированию пищевода, благоприятный исход которого составляет от 70 до 96% [1-3, 7, 9, 15, 18, 21, 22, 28, 51, 54]. В практике применяют несколько способов дилатирования пищевода: вслепую, за нить, по нити, по металлической струне – направителя и под контролем эндоскопа. На сегодняшний день новейшим способом бужирования пищевода является дилатация по проводнику, которая считается более безопасным и эффективным.

Следует отметить, что внедрение каждого способа в практику имеет свои преимущества и недостатки. В связи с этим исходя из конкретной ситуации специалисты применяют способы, которыми они владеют, а также из возможностей,

которые существуют в клинике. Бужирование пищевода «вслепую» в плане выполнения очень опасная процедура из-за большого риска получения перфорации органа. Вследствие чего в последние годы многие специалисты призывают отказаться от применения данного метода лечения во избежание развития осложнений, в частности, перфорации органа [1-3, 7, 9, 15, 18, 21-24, 28, 51, 54].

При применении бужирования за нить специалист вынужден осуществлять операцию с созданием гастростомы и проведением нити через пищевод. Данная операция не всегда заканчивается благополучно и имеет множество недостатков и осложнений таких как: психологическая травма пациента; нарушение пищеварения; деформация желудка, что в последующем не дает использовать орган для пластики пищевода; несостоятельность гастростомы, а в последующем возможно возникновение перитонита и спаечной болезни [1-3, 7, 9, 15, 18, 21-24, 28, 51, 54]. Учитывая этот недостаток, А.Ф. Черноусов [25] предлагает метод создания гастростомы по модификации Витцеля на малой кривизне желудка с целью сохранения большой кривизны желудка для дальнейшего использования в качестве пластического материала [25].

Способ бужирования по нити считается более безопасным, однако есть вероятность непрочной фиксации ее на стенках кишечника, кроме моментов выхождения ее из ануса [8, 11, 12]. В противном случае нить не является прочным направителем и в любой момент клюв бужа может прикоснуться к стенке органа и вызвать перфорацию [8, 11, 12].

Что касается способа бужирования по металлической струне, то ее проводят под контролем рентгенологического аппарата и эффективность данного метода составляет 60–80%. Несмотря на преимущества данный метод не лишен недостатков и иной раз приводит к перфорации органа, кровотечению, кроме того, не исключается рентгенологическая нагрузка как врача, так и пациента [8, 11, 12]. Метод дилатирования стеноза пищевода по металлической струне под эндоскопическим контролем считается наиболее безопасным [11, 12]. Мы согласны с мнениями авторов о преимуществе данного способа, так как направитель проводят через эндоскоп под контролем монитора в желудок через зону стриктуры, который не требует рентгенологического аппарата, также отпадает лучевая нагрузка на пациента и персонал, кроме того, спо-

соб дает возможность специалисту проводить визуальный осмотр и оценку места стеноза [11, 12].

Годжелло Э.А. и Галлингер Ю.И. [12] при применении струны под контролем эндоскопа предлагают применение 3-4 бужей подходящих номеров за одну процедуру, и повторный сеанс бужирования рекомендуют проводить в зависимости от состояния пациента через 1-2 дня. При применении такой тактики лечения РСП авторы не наблюдали случаев повреждения пищевода [12]. В данном случае мы согласны с авторами в том, что метод оправдан тогда, когда существует возможность прохождения фиброэндоскопа через место сужения стеноза.

Появление бужирования по струне проводника, при РСП у детей, бросило вызов другим способам бужирования. Следует отметить, что применение бужирования по струне проводника при РСП у детей является наиболее безопасным и перспективным направлением, которое позволит уменьшить частоту осложнений и получить благоприятный исход. При соблюдении всех правил метод в большинстве случаев предотвращает проведение оперативного вмешательства, т.е. наложение гастростомы с проведением назогастральной нити. Также данный метод устраняет необходимость в раннем профилактическом бужировании, которое негативно влияет на исход лечения.

Разумовский А.Ю. с соавторами [21, 22] сообщают о 100% лечении больных с РСП после приема уксусной эссенцией. При проведении проводникового бужирования, с данной группой больных, ни в одном наблюдении не было обнаружено случаев перфорации органа, а также не возникала необходимость к выполнению гастростомы и проведению реконструктивно-пластических операций [21, 22]. Напротив, при щелочном ожоге данный способ оказался эффективным в 57% случаях. В данном наблюдении у 43% больных развился протяженный РСП и проведение проводникового бужирования не увенчалось успехом. У данной группы больных в пяти случаях во время бужирования по струне проводника возникли осложнения в виде перфорации пищевода, в последующем всем проведена реконструктивно-пластическая операция – колоэзофагопластики [21, 22]. Кроме того, были пересмотрены размеры бужей и ныне, при лечении РСП применяют бужи большого размера. Если традиционный размер у детей от 1 года до 3 лет согласно шкале Шарьера составлял 32-34, то современный размер составляет 38-42 [22]. С нашей точки зрения такое решение довольно

оправдано исходя из того, что применение бужей большего размера благоприятно влияют на результат лечения, так как они способствуют разрыву рубцовых тканей в пораженном органе.

Таким образом, мы придерживаемся мнению исследователей о том, что благополучный успех лечения при бужировании по струне проводника в большей части зависит от реагента вызвавшего химический ожог пищевода [21, 22]. Также в случае неэффективности проводникового бужирования особенно при длинной протяженности стеноза пищевода во избежание развития осложнений необходимо ставить гастростому и воспользоваться антеградным или ретроградным бужированием за нить. И в случае неуспешности данного способа бужирование в течение года следует прибегать к пластике органа [21, 22].

На основании данных авторов [21, 22] показанием к проведению пластики пищевода является протяженные стриктуры пищевода (более 4 см в длину) и отсутствие удовлетворительного результата лечения после проведения бужирования по описанной методике на протяжении 6 месяцев [21, 22]. Технические аспекты выполнения операции пластики пищевода сегментом толстой кишки и желудка, а также оценка отдаленных результатов операции и качества жизни пациентов после пластики пищевода приведена в следующих работах [21, 22]. Тактика оправдана, в связи с чем следует поддерживать авторов и в случае протяженного стеноза, исходя из возможностей, необходимо выполнять пластическую операцию органа.

Зачастую ХОП сопровождается развитием ГЭР в динамике болезни, что негативно влияет на исход лечения [2, 4, 12, 16, 20-24]. В большинстве случаев ожог пищевода является причиной сокращения органа, образования вторичной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и развития рефлюкс эзофагита. В связи с этим, наряду с поддерживающей дилатацией органа, пациентам назначают антирефлюксную терапию. Неподдающееся консервативному лечению ГЭР приводит к резкому дублированию рубцевания, тем самым к неэффективности сеансов бужирования, что требует в дальнейшем проведения антирефлюксной операции [2, 4, 12, 16, 20-24].

Таким образом, завершая обзор литературы, следует отметить, что дети с химическими ожогами пищевода в плане диагностики и выбора тактики лечения в хирургии детского возраста составляют довольно сложную группу пациентов. В современной медицине в лечении химического

ожога пищевода и возникающих осложнений у детей достигнуты значительные успехи. Однако существует много спорных моментов и нерешенных вопросов, касающихся диагностики и лечения образующихся рубцовых стенозов пищевода у детей, которые требуют дальнейшего всестороннего изучения. Эндоскопическое различие между II и III степенями химического ожога пищевода имеет важное значение в плане подбора больных для проведения бужирования и профилактики формирования рубцовых стенозов пищевода. По сей день важную роль в лечении рубцовых стенозов пищевода придают бужированию пищевода по струне проводника, однако научно обоснованный подход к этим методам недостаточно определен.

#### ЛИТЕРАТУРА

(пп. 26-59 см. REFERENCES)

1. Акилов Х.А., Янгиев Р.А., Урмонов Н.Т., Асдуллаев Д.Р. Хирургическая тактика при стриктурах пищевода у детей // Вестник экстренной медицины. - 2013. - №2. - С. 24-26
2. Баиров В.Г., Щебенков М.В., Салахов Э.С. и соавт. Эндоскопическая ультрасонография в лечении детей с химическим ожогом пищевода // Детская хирургия. - 2006. - №6. - С. 4-6.
3. Белевич В.Л., Овчеников Д.В. Доброкачественные стенозы пищевода и его анастомозов: состояние проблемы. // Вестник российской военно-медицинской академии. - 2012. - Т. 37, №1. - С. 309-313
4. Бочарников Е.С., Пономарев В.И., Шевчук В.И., Романчук О.В. Оказание медицинской помощи детям с химическими ожогами и их последствиями. // Российский вестник детской хирургии анестезиологии и реаниматологии. - 2011. - №1. - С. 48-50.
5. Ванцян Э.Н., Тошаков Р.А. Лечение ожогов и рубцовых сужений пищевода. М: Медицина 1971.
6. Волков С.В., Лужников Е.А., Галанкина И.Е. и др. Характеристика течения химического ожога пищевода // Токсикологический вестник. - 2000. - №5. - С. 8-12.
7. Воронцов А.Н. Эндоскопия в лечение детей со стриктурой после химического ожога. Эндоскопическая хирургия. - 2018. - №3. - С. 33-37.
8. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Гераськин А.В. Руководство по торакальной хирургии у детей. М.: Медицина 1978.
9. Воскресенская М.Л., Плеханов А.Н. Результаты лечения химических ожогов и постожоговых рубцовых стриктур пищевода (обзор литературы). Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2015. - №5(105). - С. 107-112
10. Галлингер Ю.И. Годжелло Э.А. Эндоскопическое лечение стриктур пищеводных анастомозов. М. Профиль. - 2006. -152 с.
11. Годжелло Э.А., Галлингер Ю.И., Хрусталева М.В., Евдокимова Е.В., Ходаковская Ю.А. Современная

концепция эндоскопического лечения рубцовых стриктур пищевода и пищеводных анастомозов // Хирургия. - 2013. - №2. - С. 97-104.

12. Дженалаев Б.К., Кенчаллина Р.А., Сараенова В.В., Кулымбетова Р.Б. Опыт лечения рубцовых стенозов пищевода у детей // Медицинский журнал западного Казахстана. - 2015. - №2(46). - С. 35-37

13. Доржиев Б.Д. Химические ожога пищевода у детей: особенности диагностики и лечения по материалам детского хирургического отделения ГК БСМП – Улан-Уде. Бюллетень ВСНЦ со РАМН. - 2009. - №2(66) - С. 37-39.

14. Королёв М.П., Гольбиц С.В., Иванов А.П., Комиссаров М.И. Эндоскопическое лечение детей со стенозами пищевода различной этиологии. Вестник хирургии. – 2012. - №2. – С. 52-57.

15. Климашевич А.В., Никольский В.И., Богонина О.В., Шабров А.В. Стентирование пищевода при послеожоговых рубцовых стриктурах // Фундаментальные исследования. - 2013. - №2. - С. 83-87.

16. Климашевич А.В., Никольский В.И., Назаров В.А., Богонина О.В., Шабров А.А. Оптимальный способ бужирования пищевода при послеожоговых рубцовых стриктурах // Фундаментальные исследования. - 2013. - №3. - С. 88-91.

17. Климашевич А.В. Результаты мини-инвазивного лечения послеожоговых рубцовых стриктур пищевода // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. акад. Б.В. Петровского. - 2014. - №2. - С. 99-104.

18. Меркулова А.О., Харитонов А.Ю., Карасаева О.В., Шавров А.А. Современные подходы к диагностике и возможности эндоскопического лечения стенозов пищевода у детей. //Детская хирургия. - 2021. - №3. - С. 267-273.

19. Низамходжаев З.М., Струцкий Л.П., Лигай Р.Е., Хаджибаев Ж.А., Хусанов А.М., Абдуллаев Д.С. Современные технологии в лечении рубцовых стриктур пищевода // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. - 2012. - Т. 15, №2. - С. 54-61.

10. Ормантаев К.С., Турсунов К.Т., Мырзахмет С.А., Сагимбаева А.А. Рациональный выбор тактики консервативного и хирургического лечения химических ожогов пищевода у детей // Российский вестник детской хирургии анестезиологии и реаниматологии. - 2016. - Т. 6, № 3. - С. 35-39.

11. Разумовский А.Ю., Обыденнова Р.В., Куликова Н.В., Алхасов А.Б. и соавт. Эволюция взглядов на хирургическое лечение детей с химическими ожогами пищевода //Российский вестник детской хирургии анестезиологии и реаниматологии. - 2011. - №1. - С. 51-59.

12. Разумовский А.Ю., Гераськин А.В., Обыденнова Р.В., Куликова Н.В. Лечение химических ожогов пищевода у детей // Хирургия. - 2012. - №1. - С. 43-48.

13. Рукевич С.Г., Паршиков В.В., Батанов Г.Б., Россохин В.Ф. Особенности диагностики и лечения химических ожогов пищевода у детей //Медицинский альманах. - 2014. - №5 (35). - С. 190-194.

14. Шамсиев А.М., Атакулов Д.О., Базаров Б.Б., Суванкулов У.Т. Лечение ожогов пищевода и их осложнений у детей // Российский вестник детской хирургии анестезиологии и реаниматологии. - 2011. - №1. - С. 60-64.

15. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2000. - С. 350

## REFERENCES

1. Akilov Kh.A., Yangiev R.A., Urmonov N.T., Asadullaev D.R. Khirurgicheskaya taktika pri strikturakh pishchevoda u detey [Surgical tactics for esophageal strictures in children]. *Vestnik ekstrennoy meditsiny - Bulletin of emergency*, 2013, No. 2, pp. 24-26.

2. Bairov V.G., Shchebenkov M.V., Salakhov E.S. Endoskopicheskaya ultrasonografiya v lechenii detey s khimicheskim ozhogom pishchevoda [Endoscopic ultrasonography in the treatment of children with chemical burns of the esophagus]. *Detskaya khirurgiya - Russian journal of pediatric surgery*, 2006, No. 6, pp. 4-6.

3. Belevich V.L., Ovchenikov D.V. Dobrokachestvennye stenozы pishchevoda i ego anastomozov: sostoyanie problem [Benign Stenoses of the Esophagus and Its Anastomoses: Status of the Problem]. *Vestnik rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii - Bulletin of the Russian military medical academy*, 2012, Vol. 37, No. 1, pp. 309-313.

4. Bocharnikov E.S., Ponomarev V.I., Shevchuk V.I., Romanchuk O.V. Okazanie meditsinskoy pomoshchi detyam s khimicheskimi ozhogami i ikh posledstviyami [Medical care for children with chemical burns and their aftermath]. *Rossiyskiy vestnik detskoй khirurgii anesteziologii i reanimatologii - Russian bulletin of pediatric surgery, anesthesiology and resuscitation*, 2011, No. 1, pp. 48-50.

5. Vantsyan E.N., Toshchakov R.A. *Lechenie ozhogov i rubtsovykh suzheny pishchevoda* [Treatment of burns and scarring of the esophagus]. Moscow, Meditsina Publ., 1971.

6. Volkov S.V., Luzhnikov E.A., Galankina I.E. Kharakteristika techeniya khimicheskogo ozhoga pishchevoda [Characteristics of the course of a chemical burn of the esophagus]. *Toksikologicheskiy vestnik - Bulletin of toxicology*, 2000, No. 5, pp. 8-12.

7. Voronetskiy A.N. Endoskopiya v lechenie detey so strikturoy posle khimicheskogo ozhoga [Endoscopy in the treatment of children with strictures after chemical burns]. *Endoskopicheskaya khirurgiya - Endoscopic surgery*, 2018, No. 3, pp. 33-37.

8. Isakov Yu.F., Stepanov E.A., Geraskin A.V. *Rukovodstvo po torakalnoy khirurgii u detey* [Handbook of Thoracic Surgery in Children]. Moscow, Meditsina Publ., 1978.

9. Voskresenskaya M.L., Plekhanov A.N. Rezultaty lecheniya khimicheskikh ozhogov i postozhogovykh rubtsovykh striktur pishchevoda (obzor literatury) [Treatment outcomes of chemical burns and post-burn cicatricial strictures of the esophagus (review of the literature).].

*Byulleten Sibirskogo otdeleniya Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk - Bulletin of the Siberian branch of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2015, No. 5 (105), pp. 107-112.

10. Gallinger Yu.I., Godzhello E.A. *Endoskopicheskoe lechenie striktur pishchevodnykh anastomozov* [Endoscopic treatment of strictures of esophageal anastomoses]. Moscow, Profil Publ., 2006. 152 p.

11. Godzhello E.A., Gallinger Yu.I., Khrustaleva M.V., Evdokimova E.V., Khodakovskaya Yu.A. *Sovremennaya kontseptsiya endoskopicheskogo lecheniya rubtsovykh striktur pishchevoda i pishchevodnykh anastomozov* [Modern concept of endoscopic treatment of scarred strictures of the esophagus and esophageal anastomoses]. *Khirurgiya - Surgery*, 2013, No. 2, pp. 97-104.

12. Dzhenaev B.K., Kenchallina R.A., Saraenova V.V. *Opyt lecheniya rubtsovykh stenozov pishchevoda u detey* [Experience in the treatment of scarred esophageal stenosis in children]. *Meditsinskiy zhurnal zapadnogo Kazakhstana - Medical journal of eastern Kazakhstan*, 2015, No. 2 (46), pp. 35-37.

13. Dorzhiev B.D. *Khimicheskie ozhoga pishchevoda u detey: osobennosti diagnostiki i lecheniya po materialam detskogo khirurgicheskogo otdeleniya GK BSMP – Ulan-Ude* [Chemical burns of the esophagus in children: peculiarities of diagnosis and treatment according to the materials of the children's surgical department City Clinical Emergency Hospital- Ulan Ude]. *Byulleten Sibirskogo otdeleniya Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk - Bulletin of the Siberian branch of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2009, No. 2. (66), pp. 37-39.

14. Korolyov M.P., Golbits S.V., Ivanov A.P., Komisarov M.I. *Endoskopicheskoe lechenie detey so stenozami pishchevoda razlichnoy etiologii* [Endoscopic treatment of children with esophageal stenosis of various etiologies]. *Vestnik khirurgii - Bulletin of Surgery*, 2012, No. 2, pp. 52-7.

15. Klimashevich A.V., Nikolskiy V.I., Bogonina O.V., Shabrov A.V. *Stentirovanie pishchevoda pri posleozhogovykh rubtsovykh strikturakh* [Esophageal stenting for post-burn cicatricial strictures]. *Fundamentalnye issledovaniya - Fundamental researches*, 2013, No. 2, pp. 83-87.

16. Klimashevich A.V., Nikolskiy V.I., Nazarov V.A. *Optimalnyy sposob buzhirovaniya pishchevoda pri posleozhogovykh rubtsovykh strikturakh* [Optimal method of esophageal bougienation for post-burn scar strictures]. *Fundamentalnye issledovaniya - Fundamental researches*, 2013, No. 3, pp. 88-91.

17. Klimashevich A.V. *Rezultaty mini-invazivnogo lecheniya posleozhogovykh rubtsovykh striktur pishchevoda* [Results of minimally invasive treatment of post-burn cicatricial esophageal strictures]. *Klinicheskaya i eksperimentalnaya khirurgiya. Zhurnal im. akad. B.V. Petrovskogo - Clinical and experimental surgery. Journal named after B.V. Petrovsky*, 2014, No. 2, pp. 99-104.

18. Merkulova A.O., Kharitonova A.Yu., Karasaeva O.V., Shavrov A.A. *Sovremennye podkhody k diagnostike*

*i vozmozhnosti endoskopicheskogo lecheniya stenozov pishchevoda u detey* [Current Approaches to Diagnosis and Possibilities of Endoscopic Treatment of Esophageal Stenoses in Children]. *Detskaya khirurgiya - Pediatric surgery*, 2021, No. 3, pp. 267-273.

19. Nizamkhodzhaev Z.M., Strusskiy L.P., Ligay R.E. *Sovremennye tekhnologii v lechenii rubtsovykh striktur pishchevoda* [Modern Technologies in the Treatment of Esophageal Scarring Strictures]. *Voprosy rekonstruktivnoy i plasticheskoy khirurgii - Issues of reconstructive and plastic surgery*, 2012, Vol. 15, No. 2, pp. 54-61.

20. Ormantaev K.S., Tursunov K.T., Myrzakhmet S.A., Sagimbaeva A.A. *Ratsionalnyy vybor taktiki konservativnogo i khirurgicheskogo lecheniya khimicheskikh ozhogov pishchevoda u detey* [Rational choice of tactics for conservative and surgical treatment of chemical burns of the esophagus in children]. *Rossiyskiy vestnik detskoy khirurgii anesteziologii i reanimatologii - Russian bulletin of pediatric surgery, anesthesiology and resuscitation*, 2016, Vol. 6, No. 3, pp. 35-39.

21. Razumovskiy A.Yu., Obydenova R.V., Kulikova N.V. *Evolutsiya vzglyadov na khirurgicheskoe lechenie detey s khimicheskimi ozhogami pishchevoda* [Evolution of views on surgical treatment of children with chemical burns of the esophagus]. *Rossiyskiy vestnik detskoy khirurgii anesteziologii i reanimatologii - Russian bulletin of pediatric surgery, anesthesiology and resuscitation*, 2011, No. 1, pp. 51-59.

22. Razumovskiy A.Yu., Geraskin A.V., Obydenova R.V. *Lechenie khimicheskikh ozhogov pishchevoda u detey* [Treatment of chemical burns of the esophagus in children]. *Khirurgiya - Surgery*, 2012, No. 1, pp. 43-48.

23. Rukevich S.G., Parshikov V.V., Batanov G.B., Rossokhin V.F. *Osobennosti diagnostiki i lecheniya khimicheskikh ozhogov pishchevoda u detey* [Features of diagnosis and treatment of chemical burns of the esophagus in children]. *Meditsinskiy almanakh - Medical Almanac*, 2014, No. 5 (35), pp. 190-194.

24. Shamsiev A.M., Atakulov D.O., Bazarov B.B. *Lechenie ozhogov pishchevoda i ikh oslozhneniy u detey* [Treatment of esophageal burns and their complications in children]. *Rossiyskiy vestnik detskoy khirurgii anesteziologii i reanimatologii - Russian bulletin of pediatric surgery, anesthesiology and resuscitation*, 2011, No. 1, pp. 60-64.

25. Chernousov A.F., Bogopolskiy P.M., Kurbanov F.S. *Khirurgiya pishchevoda. Rukovodstvo dlya vrachey* [Surgery of the esophagus. A Guide for Physicians]. Moscow, Meditsina Publ., 2000. 350 p.

26. Ananthkrishnan N., Kate V., Parthasarathy G. *Therapeutic options for management of pharyngoesophageal corrosive strictures*. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 2011, Vol. 15, No. 4, pp. 566-575.

27. Dan D.T., Gannavarapu B., Lee J.G. *Removable esophageal stent have poor efficacy for the treatment of refractory benign esophageal strictures (RBES)*. *Diseases of Esophagus*, 2012, No. 2 (2), pp. 1442-1443

28. Jan Bures. Bio-degradable stents. *Folia Gastroenterology and Hepatology*, 2009, Vol. 7, No. 1.
29. Hindy P, Hong J, Lam-Tsai Y, Gress F. A comprehensive review of esophageal stent. *Gastroenterology and Hepatology*, 2012, Vol. 8, No. 8, pp. 526-534.
30. Romeo E., Foschia F., De Angelis P. Endoscopic management of congenital esophageal stenosis. *Journal of Pediatric Surgery*, 2011, No. 46 (5), pp. 838-41.
31. Dall'Oglio L., Caldaro T., Foschia F. Endoscopic management of esophageal stenosis in children: New and traditional treatments. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy*, 2016, No. 8 (4), pp. 212-9.
32. Saleem M.M. Acquired O., esophageal strictures in children: emphasis on the use of string-guided dilatations. *Singapore Medical Journal*, 2009, No. 50 (1), pp. 82-6.
33. Terui K., Saito T., Mitsunaga T., Nakata M., Yoshida H. Endoscopic management for congenital esophageal stenosis: A systematic review. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy*, 2015, No. 7 (3), pp. 183-91.
34. Jones D.W., Kunisaki S.M., Teitelbaum D.H. Congenital esophageal stenosis: the differential diagnosis and management. *Pediatric Surgery International*, 2010, No. 26 (5), pp. 547-51.
35. Yoo H.J., Kim W.S., Cheon J.E. Congenital esophageal stenosis associated with esophageal atresia/tracheoesophageal fistula: clinical and radiologic features. *Pediatric Radiology*, 2010, No. 40 (8), pp. 1353-9.
36. Pieczarkowski S., Woynarowski M., Landowski P. Endoscopic therapy of o esophageal strictures in children - a multicentre study. *Przegląd Gastroenterologiczny*, 2016, No. 11 (3), pp. 194-9.
37. Korolev M.P., Golbits S.V., Ivanov A.P. Endoscopic treatment of children with esophagus stenoses of different etiology. *Bulletin of Surgery*, 2012, No. 2, pp. 52-7.
38. Parolini F., Leva E., Morandi A., Macchini F. Anastomotic strictures and endoscopic dilatations following esophageal atresia repair. *International Journal of Pediatric Surgery*, 2013, No. 29 (6), pp. 601-5.
39. Zhao R., Li K., Shen C., Zheng S. The outcome of conservative treatment for anastomotic leakage after surgical repair of esophageal atresia. *Journal of Pediatric Surgery*, 2011, No. 46 (12), pp. 2274-8.
40. Hurtado C.W., Furuta G.T., Kramer R.E. Etiology of esophageal food impactions in children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 2011, No. 52 (1), pp. 43-6.
41. Savino F., Tarasco V., Viola S. Congenital esophageal stenosis diagnosed in an infant at 9 month of age. *Italian Journal of Pediatrics*, 2015, No. 6 (41), pp. 72.
42. Michaud L., Coutenier F., Podevin G. Characteristics and management of congenital esophageal stenosis: findings from a multicenter study. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 2013, No. 1 (8), pp. 186.
43. Quiros J.A., Hirose S., Patino M., Lee H. Esophageal tracheobronchial remnant, endoscopic ultrasound diagnosis, and surgical management. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 2013, No. 56 (3), pp. e14.
44. Lakhdar-Idrissi M., Khabbache K., Hida M. Esophageal endoscopic dilations. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 2012, No. 54 (6), pp. 744-7.
45. Shehata S.M., Enaba M.E. Endoscopic dilatation for benign o esophageal strictures in infants and toddlers: experience of an expectant protocol from North African tertiary centre. *African Journal of Pediatric Surgery*, 2012, No. 9 (3), pp. 187-92.
46. Hsieh K.H., Soong W.J., Jeng M.J. Flexible endoscopic diagnosis and treatment of esophageal stenosis in children with noninvasive ventilation support. *Pediatric Neonatology*, 2018, Vol. 59 (1), pp. 31-4.
47. Serhal L., Gottrand F., Sfeir R. Anastomotic stricture after surgical repair of esophageal atresia: frequency, risk factors, and efficacy of esophageal bougie dilatations. *Journal of Pediatric Surgery*, 2010, No. 45 (7), pp. 1459-62.
48. Berger M., Ure B., Lacher M. Mitomycin C in the therapy of recurrent esophageal strictures: hype or hope? *European Journal of Pediatric Surgery*, 2012, No. 22 (2), pp. 109-16.
49. Rustagi T., Aslanian H.R., Laine L. Treatment of Refractory Gastrointestinal Strictures With Mitomycin C: A Systematic Review. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 2015, No. 49 (10), pp. 837-47.
50. Ley D., Bridenne M., Gottrand F. Efficacy and Safety of the Local Application of Mitomycin C to Recurrent Esophageal Strictures in Children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 2019, No. 69 (5), pp. 528-32.
51. El-Asmar K.M., Hassan M.A., Abdelkader H.M., Hamza A.F. Topical mitomycin C application is effective in management of localized caustic esophageal stricture: a double-blinded, randomized, placebocontrolled trial. *Journal of Pediatric Surgery*, 2013, No. 48 (7), pp. 1621-7.
52. Sweed A.S., Fawaz S.A., Ezzat W.F., Sabri S.M. A prospective controlled study to assess the use of mitomycin C in improving the results of esophageal dilatation in post corrosive esophageal stricture in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 2015, No. 79 (1), pp. 23-5.
53. Spaander M.C., Baron T.H., Siersema P.D. Esophageal stenting for benign and malignant disease: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy*, 2016, No. 48 (10), pp. 939-48.
54. Tringali A., Thomson M., Dumonceau J.M. Pediatric gastrointestinal endoscopy: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) and European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Guideline Executive summary. *Endoscopy*, 2017, No. 49 (1), pp. 83-91.
55. Kujawski K., Stasiak M., Rysz J. The evaluation of esophageal stenting complications in palliative treatment of dysphagia related to esophageal cancer. *Medical Science Monitor*, 2012, No. 18 (5), pp. CR323-9.
56. Vandenplas Y., Hauser B., Devreker T. A biodegradable esophageal stent in the treatment of a corrosive

esophageal stenosis in a child. *Journal of Pediatrics, Gastroenterology and Nutrition*, 2009, No. 49 (2), pp. 254-7.

57. Kochhar R., Poornachandra K.S. Intralesional steroid injection therapy in the management of resistant gastrointestinal strictures. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy*, 2010, No. 2 (2), pp. 61-8.

58. Jayasekera C.S., Desmond P.V., Holmes J.A. Cluster of 4 cases of esophageal squamous cell cancer developing in adults with surgically corrected esophageal atresia--time for screening to start. *Journal of Pediatric Surgery*, 2012, No. 47 (4), pp. 646-51.

59. Brzački V., Mladenović B., Jeremić L. Congenital esophageal stenosis: a rare malformation of the foregut. *Nagoya Journal of Medical Science*, 2019, No. 81 (4), pp. 535-47.

### ХУЛОСА

**А.М. Шарипов, Б.Х. Юсупов**

#### **НИГОҶИ МУОСИР БА ЭТИОЛОГИЯ, ТАСНИФОТ, ТАШХИС ВА МУОЛИҶАИ СЌХТАГИИ ХИМИЯВЌИ ВА ТАНГШАВИҶОИ ХАФНОК**

#### **БАЪДИСЌХТАГИИ СУРХРЌДА ДАР КЌДАКОН**

Дар адабиёти илмӣ андешаҳои мухталифи муҳаққиқон оид ба ташхис ва муолиҷаи сўхтагии химиявии сўрхрўда ва оқибатҳои он, яъне ташаққули тангшавӣ аз ҳосил шудани хадша дар узв таҳлил шудаанд.

Дар ҷарроҳии кўдакон тангшавии хадшаии баъдисўхтагии сурхрўда бемории хеле паҳншуда мебошад, ки ҳангоми сўхтагии химиявии дараҷаи 3 дар кўдакон пайдо мешавад. Ҳангоми омўзиши патологияи мазкур ташхиси саривақтӣ байни дараҷаҳои сўхтагии сурхрўда ва интиҳоби дурусти беморон барои иҷрои дилататсияи узв аҳамияти махсус дорад, ки дар нақшаи муолиҷаи дурусти беморон ниҳоят муҳим аст.

Муаллифон далелҳои муҳаққиқонро ба таври муфассал омўхта, андешаҳои онҳоро дар масъалаи ташхис ва интиҳоби муолиҷаи ин бемории мураккаб муҳокима менамоянд.

**Калимаҳои калидӣ:** сўхтагии химиявӣ, тангшавии хадшай, сурхрўда, кўдакон.

УДК 616.132-002.2: 615.036.8

doi: 10.52888/0514-2515-2022-354-3-119-127

**С.М. Шукурова, Р.Х. Кабирзода, Г.М. Раджабова, Х.Ф. Рахматуллоев, А.И. Файзуллоев**

#### **ВЫБОР СОВРЕМЕННОЙ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST**

*Кафедра терапии и кардио-ревматологии, ГОУ «Института последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»*

**Шукурова Сурайё Максудовна** - д.м.н., профессор, член-корр. НАНТ, заведующая кафедрой терапии и кардио-ревматологии ГОУ «ИПОвСЗ РТ»

*Представленный обзор базируется на анализе современных литературных данных об остром коронарном синдроме: определение, эпидемиология, классификация и методы современной терапии. В статье подробно представлены медикаментозные и реперфузионные стратегии введения с акцентом на дифференциальный подход в выборе терапии в зависимости от состояния сегмента ST. По данным литературы выбор лечения отличается у пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST. Представлены результаты многоцентровых исследований по использованию антикоагулянтной терапии при остром коронарном синдроме, а также необходимость двойной антикоагулянтной терапии на фоне применения статинов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и бета-блокаторов.*

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST, ишемическая болезнь сердца, тромболитиз, реперфузионная терапия, чрезкожная вмешательства, антиагреганты, антикоагулянты

**S.M. Shukurova, R.H. Kabirzoda, G.M. Radzhabova, H.F. Rakhmatulloev, A.I. Faizulloev**

#### **SELECTION OF A MODERN STRATEGY FOR THE TREATMENT OF ACUTE CORONARY SYNDROME WITH ELEVATED ST SEGMENT**

*Department of therapy and cardio-rheumatology, SEI «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of Republic of Tajikistan»*

*Shukurova Surayo Maksudovna - Doctor of Medical Sciences, Corresponding Member of the National Academy of Sciences of Tajikistan, professor, head of the department of therapy and cardio-rheumatology of the «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of Republic of Tajikistan»*

*The review is based on the analysis of current literature data on acute coronary syndrome (ACS): definition, epidemiology, classification, and methods of modern therapy methods. The article presents in detail the premedication and reperfusion strategies of introduction with an emphasis on a differential approach in the choice of therapy depending on the state of the ST-segment elevation. According to the literature the choice of treatment differs in patients with ACS with ST. The results of multicenter studies on the use of anticoagulant therapy in ACS and the need for double anticoagulant therapy against the background of the use of statins, ACE inhibitors, and beta blockers are presented.*

**Keywords:** *acute coronary syndrome with ST-segment elevation, ischemic heart disease (IHD), thrombolysis, reperfusion therapy, percutaneous intervention (PCI), antiplatelet agents, anticoagulants.*

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) стала ведущей причиной смертности и инвалидности во всем мире. ИБС поражает 1,7% населения земного шара и является причиной 9 миллионов смертей в год [19, 30]. Оценочная распространенность ИБС в Соединенных Штатах Америки (США), включая инфаркт миокарда (ИМ), составляет около 6% населения [2, 31]. Национальный реестр Американского колледжа кардиологии сообщил о 2,5 миллионах случаев ИМ в период с 1990 по 2006 год и дополнительно продемонстрировал увеличение доли случаев, вызванных ОКС без подъема сегмента ST (ОКСбпST), с 14,2% до 59,1% в течение последних 10 лет [33, 35].

ОКС является одним из проявлений ишемической болезни сердца. Термин используется для описания множества симптомов, которое предполагает, что происходит острая ишемия миокарда [16]. ОКС охватывает следующие клинические варианты: нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST) и инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМспST) [25].

По данным Госкомстата в РФ ежегодно в среднем регистрируются 520000 случаев ОКС, а на долю ИМ и нестабильной стенокардии приходится 36,4% и 63,6% соответственно. На смертность пациентов ИМспST влияют многочисленные факторы [2]. Некоторые ангиографические реестры сообщают о 1-летней смертности у пациентов ОКСспST и составляют около 10%. Ряд исследований показывают, что краткосрочная смертность пациентов с ОКСбпST ниже, чем у пациентов с ОКСспST, но в последующих наблюдениях (продолжительностью до 2 лет) показатели смертности становятся сопоставимыми [13, 36]. Благодаря широкому внедрению инвазивных методов лечения смертность при ОКСспST в последние годы имеет

тенденцию к снижению. Шестимесячные показатели смертности, зарегистрированные в глобальном реестре острых коронарных событий (GRACE) для пациентов с ОКСспST, были оценены ближе к 17%, из них 13% для пациентов с ОКСбпST и 8% для пациентов с нестабильной стенокардией [29].

Наиболее распространенным механизмом острой ишемии миокарда является разрыв бляшек коронарной артерии, который приводит к тромбозу и к частичной или полной окклюзии коронарной артерии. Другими механизмами острой ишемии миокарда, являются эрозия бляшек, микрососудистые заболевания, спазм сосудов и рестеноз после стентирования [24]. В современной эпохе следует признать факт, когда эффективная медикаментозная терапия значительно снижает риск разрыва бляшек [23]. В основу дифференцировки нестабильной стенокардии и ОКСбпST лежит наличие биомаркеров поражения миокарда (кардиоспецифических тропонинов) у пациентов с ОКСбпST и отсутствие таковых у пациентов с нестабильной стенокардией [8, 22].

Медикаментозное лечение ОКС базируется на использовании нескольких групп лекарств, которые улучшают выживаемость, уменьшают рецидивирующие ишемические события и обеспечивают симптоматическое облегчение [4, 5, 6]. Выбор адекватного метода лечения при ОКС включает в себя несколько критических решений. Важно дифференцированный подход к пациентам в зависимости от состояния сегмента ST и нестабильную стенокардию, который дополнительно влияет на приоритеты, сроки и выбор фармакотерапии, используемой у разных пациентов с ОКС [36].

**Выбор методов лечения у пациентов с ОКСспST.** Для данной группы пациентов наиболее важной задачей является обеспечение своевре-



менной модальности реперфузии с учетом ишемического времени – менее 120 минут. Ишемическое время относится ко времени от появления первых симптомов до введения реперфузионной терапии. Реперфузионная терапия может быть осуществлена фибринолитическим средством/или формой ЧКВ [3, 32]. Выбор стратегии реперфузии будет зависеть от оценки времени, которое будет необходимо для введения реперфузионной терапии. В случае фибринолиза это время называется «от двери до иглы», в то время как в случае ЧКВ это время от двери до баллона. ЧКВ является предпочтительной стратегией реперфузии у всех пациентов с ОКСспST, проявляющихся в течение 12 часов после появления первых симптомов с условием, что это должно быть сделано через 120 минут после постановки диагноза ОКСспST [17]. В случае применения тромболитической терапии при ОКСспST для уменьшения риска смерти предпочтительны фибринспецифичные тромболитики (фибринолитики непрямого действия: альтеплаза, тенектеплаза, проурокиназа, стафилокиназа) [3]. Тромболитическая терапия проводится в первые 12 ч от начала ИМ, при невозможности выполнить первичное ЧКВ в течение 120 мин от постановки диагноза ИМспST. Альтеплаза вводится внутривенно в дозе 100 мг; сначала в дозе 15 мг болюсом, затем по 0,75 мг/кг массы тела в течение 30 мин., затем по 0,5 мг/кг массы тела в течение 60 мин. Тенектеплаза назначается однократным внутривенным введением болюсом в дозе 30–50 мг (0,5 мг/кг массы тела), стрептокиназа внутривенная инфузия 1,5 млн ед в течение 60 мин [3, 4, 9, 11].

Метод ЧКВ помимо быстрого восстановления коронарного потока путем открытия пораженной артерии, также предоставляет окончательный диагностический метод для комплексной оценки коронарных сосудов, гемодинамических данных, определяет необходимость проведения аортокоронарного шунтирования коронарной артерии. Кроме того, ЧКВ предоставляет прогностические данные, связанные с краткосрочной и долгосрочной смертностью, путем расчета степени потока тромболитика при ИМ [7]. Кандидатами к использованию ЧКВ также следует рассматривать пациентов с симптомами, которые длятся более 12 часов. Это пациенты, которые имеют клинические признаки продолжающейся ишемии, гемодинамической нестабильности, злокачественных аритмий или сердечной недостаточности [20, 34].

Европейские руководства от 2017 года указывают, что для первичного ЧКВ установление

стента должно быть в пораженной артерии и стент с лекарственным покрытием (элюированием) предпочтительнее, чем стент голого металла. Кроме того, радиальный доступ может быть предпочтительным по сравнению с бедренным доступом, когда он выполняется опытным оператором [21, 26].

Зачастую пациент впервые обращается в учреждение, где нет условий для проведения ЧКВ, то в таком случае используют фибринолиз и ожидаемое время от первого медицинского контакта до выполнения первичного ЧКВ превышает 120 минут [12, 15]. Для принятия решения о том, следует ли использовать фибринолиз, предпочтительно должен осуществиться в течение первых 30 минут после первого медицинского контакта. Эта стратегия может быть достигнута либо в виде догоспитального фибринолиза (неотложной медицинской помощи), либо в течение 30 минут после прибытия в учреждение, где нет условий для проведения ЧКВ (время от двери до иглы) [26]. У постели больного оперативно рассматриваются противопоказания к фибринолизу. К абсолютным противопоказаниям относятся – любое предыдущее внутрочерепное кровоизлияние, ишемический инсульт в последние 3 месяца, новообразование центральной нервной системы или артериовенозная мальформация, серьезная травма головы или операция в течение последнего месяца, кровотечения или кровоточащий диатез (за исключением менструаций), подозрение на расслоение аорты, тяжелая неконтролируемая гипертония, не реагирующая на возникающую медикаментозную терапию и применение стрептокиназы в последние 6 месяцев [14, 18]. Разработаны и некоторые относительные противопоказания, включающие наличие в анамнезе плохо контролируемую гипертонию, хирургическое вмешательство в последние 3 месяца, ишемический инсульт более 3 месяцев назад, травматическую или длительную сердечно-легочную реанимацию и любую другую неуточненную внутрочерепную патологию [18, 28]. Снижение смертности у пациентов с ОКСспST, которые проходят фибринолиз, является самым высоким в течение первых 4 часов, составляя около 80% через 2 часа и менее 20% через 4 часа после появления симптомов [3, 5].

Существуют целый ряд неинвазивных признаков, позволяющих оценить эффективность тромболитической терапии – клинические, инструментальные (ЭКГ) и лабораторные [3, 9]. К лабораторным маркерам состоявшейся реперфузии относят ряд показателей некроза миокарда и их

активность, включая кардиотропонины, креатининфосфокиназа, Д-димер, С-реактивный белок, кардиоспецифические тропонинов и др. [3]. Для точной оценки достижения и степени коронарной реперфузии идеально подходит прямая визуализация - коронарная ангиография (КАГ). О наличии реперфузии свидетельствует также снижение сегмента ST >50% на ЭКГ от исходного. Именно ЭКГ-критерии положены в основу определения тактики лечения больных с ОКСспST [3, 9].

Исследование CAPTIM провели сравнительный анализ догоспитального фибринолиза с методом ЧКВ у пациентов с ОКСспST. Результаты показали, что пациенты, которые получали лечение фибринолизом на догоспитальном этапе в течение 2 часов после появления симптомов, имели лучшую выживаемость по сравнению со стратегией ЧКВ. Основываясь на ряде исследований (STREAM) догоспитальный фибринолиз обеспечивает аналогичную эффективность по сравнению с ЧКВ у пациентов с ОКСспST, которые предоставлялись в течение 3 часов и не могли получить ЧКВ в течение 1 часа, но у них с более высокой частотой возможны осложнения в виде внутричерепного кровотечения [19, 23]. Обзор девяти рандомизированных исследований, опубликованных совместной группой Fibrinolytic Therapy Trialist, предполагает, что пациенты, которые не получают эффективность от фибринолиза, являются пациенты с поздней обращаемостью (более 13-24 часов после появления симптомов), пожилые люди (возраст более 75 лет), и больные с неконтролируемой гипертонией (систолическое артериальное давление (АД) более 175 мм рт.ст.) [18, 20, 36].

Таким образом, пациенты, у которых при наличии ранних симптомов, но по каким-либо причинам своевременно не доставлен в учреждение, где проводится ЧКВ, должны получать фибринолитическое лечение при отсутствии абсолютных противопоказаний. С другой стороны, пациенты у которых присутствуют симптомы более 12 часов и отсутствует гемодинамическая нестабильность и признаки продолжающейся ишемии миокарда, не должны получать фибринолиз из-за вероятного отсутствия значительной эффективности.

Одновременно с принятием решения о стратегии реперфузии первостепенное значение имеет использование соответствующего антиагрегантного и антикоагулянтного лечения у пациентов с ОКСспST. Различия в подходе существуют в зависимости от выбранной стратегии реперфузии.

Всем пациентам, независимо от того, проходят ли они ЧКВ или фибринолиз, аспирин следует назначать как можно раньше [20, 23]. Нагрузочная доза аспирина должна составлять перорально от 162 до 325 мг. Как правило выбранная стратегия реперфузии влияет на выбор второго антиагрегантного средства. Имеющиеся данные подтверждают, что для пациентов, перенесших первичную ЧКВ, оправдано применение перорального тикагрелора с нагрузочной дозой 180 мг и поддерживающей дозой 90 мг два раза в день или перорального прасугреля с нагрузочной дозой 60 мг и поддерживающей дозой 10 мг в день или клопидогреля с нагрузочной дозой 600 мг с последующим дозированием 75 мг в день [27]. Противопоказания к прасугрелю включают в анамнезе ишемический инсульт и/или транзиторную ишемическую атаку.

У пациентов с ОКСспST, которые проходят фибринолиз, клопидогрель является рекомендуемым ингибитором рецепторов тромбоцитов – P2Y<sub>12</sub>. Основываясь на испытаниях, в ходе которых оценивали применение клопидогреля в клинических условиях, нагрузочная доза в этом сценарии составляет 300 мг, вводимая как можно скорее с последующим поддержанием 75 мг в день. У пациентов старше 75 лет рекомендуемой нагрузочной дозой является только 75 мг клопидогреля [23]. Вопрос применения тикагрелора и прасугреля на сегодня недостаточно исследованы у этих пациентов и не рекомендуются в качестве дополнительной нагрузочной терапии, так как может быть повышенный риск кровотечения. Исследование TREAT показывает, что тикагрелор может быть потенциально безопасным у пациентов с ОКС, предварительно получавших клопидогрель и прошли фибринолитическую терапию примерно через 12 часов [6]. Применение ингибиторов гликопротеина GpIIb/IIIa у пациентов с ОКСспST, проходящих фибринолиз, не рекомендуется.

У пациентов с ОКС п ST антикоагулянтными агентами после первичной ЧКВ, являются нефракционированный гепарин (НФГ), низкомолекулярный гепарин (НМГ) и бивалирудин [32]. С введением фибринолиза, публикацией ISIS-2 и последующим введением аспирина риск и польза от добавления НФГ к фибринолитическим агентам изменились, но большинство доказательств указывают на небольшую, но значительную чистую пользу НФГ в сочетании с аспирином по сравнению с аспирином в одиночку у пациентов, получавших фибринолиз. Хорошо известны не крупные рандомизированные исследования (ATOLL), кото-

рые изучали сравнительную эффективность НФГ с эноксапарином. Около 900 пациентов с ОКСспST, получавших терапию аспирином, клопидогрелем и ингибиторами Gr IIb/IIIa (примерно у 80% пациентов) по сравнению с эноксапарином до первичной ЧКВ, показали, что исход и осложнения ИМ или кровотечения были существенно ниже в группе получавших эноксапарин. Мета-анализ, который состоялся в 2012 году, включая большое количество испытаний, показал, что эноксапарин превосходит НФГ, хотя исследование имело ограничения из-за включения данных из нерандомизированных испытаний [10]. Мета-анализ Hai-Long et al. в 2018 году продемонстрировал снижение заболеваемости ИМ и смерти у пациентов с ОКСспST, получавших эноксапарин, по сравнению с НФГ. В настоящее время последние руководящие принципы Европейского общества для ОКСспST рекомендуют НФГ в качестве предпочтительного агента, но эноксапарин остается достаточно безопасным и альтернативным препаратом. Исследования, в которых оценивалось использование бивалирудина у пациентов с ОКСспST, проходящих ЧКВ, продемонстрировали более высокую частоту тромбоза стента [21].

Для пациентов с ОКСспST, которые проходят фибринолиз, необходимо принимать антикоагулянт до тех пор, пока не произойдет реваскуляризация. Если не запланирована реваскуляризация, антикоагулянт следует назначать не менее 48 часов в течение 8 дней [17]. Такие исследования, как ASSENT 3 и ExTRACT-TIMI 25, продемонстрировали пользу эноксапарина по сравнению с НФГ, хотя последнее исследование показало увеличение осложнений нецеребрального кровотечения у пациентов, получавших эноксапарин. Исследование также включало пациентов с клиренсом креатинина менее 30 мл / мин и пациентов старше 75 лет с соответствующей коррекцией дозы. Представляется разумным предпочесть эноксапарин НФГ у пациентов с ОКСспST, проходящих фибринолиз, хотя руководящие принципы предполагают рекомендации класса I для обоих агентов.

Другие группы фармакологических препаратов, которые необходимо рассматривать у всех пациентов с ОКСспST, включает бета-блокаторы, нитраты, анальгетики и ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостеронной системы (РААС) [32]. Все пациенты с ОКСспST должны получать бета-адреноблокатор при отсутствии противопоказаний [17]. Абсолютными противопоказаниями для бета-адреноблокаторов в острой фазе являются гипо-

тония, острая сердечная недостаточность, блокада атриоventрикулярных узлов или тяжелая брадикардия. У пациентов, получавших фибринолиз, ранний прием бета-адреноблокаторов является предпочтительным подходом из-за наблюдаемого уменьшения острой злокачественной желудочковой аритмии. У пациентов, перенесших первичную ЧКВ, доказательства относительно раннего внутривенного введения бета-адреноблокатора и полезных краткосрочных и долгосрочных эффектов являются противоречивыми; таким образом, из-за возможности неблагоприятных последствий их рутинное использование не рекомендуется [34]. Широко используемым препаратом у пациентов, проходящих фибринолиз или первичную ЧКВ, является метопролол. Основываясь на исследовании CAPRICORN, пациенты, которые имеют транзиторную или постоянную дисфункцию левого желудочка (ЛЖ) после ОКСспST, предпочтительно назначать карведилол [17]. Рекомендуются применение одного из трех БАБ с доказанным положительным влиянием на смертность при хронической сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса ЛЖ (метопролола сукцинат с замедленным высвобождением действующего вещества, карведилол или бисопролол). В ранние сроки ИМспST важнейшее значение имеет выбор приемлемой дозы препарата, которая не должна быть слишком большой при опасности возникновения осложнений (прежде всего – наличии СН). У больных с существенным нарушением сократимости ЛЖ начинать лечение следует с минимальных доз бета-адреноблокаторов. Следует воздержаться от назначения бета-адреноблокаторов с внутренней симпатомиметической активностью [3, 9]. Что касается, оптимальной продолжительностью терапии БАБ, то до сих пор этот вопрос является предметом дискуссии.

В последних рекомендациях рутинное использование нитратов у пациентов с ОКСспST не является ключевой и лишь с целью облегчения приступа стенокардии [17]. Нитраты следует применять у пациентов с ОКСспST во время острой фазы для лечения боли в груди из-за ишемии, лечения острой гипертензии или в качестве сосудорасширяющих средств для лечения острой недостаточности ЛЖ. Противопоказания включают применение ингибиторов фосфодиэстеразы в течение последних 48 часов, выраженную гипотензию с систолическим артериальным давлением менее 90 мм рт.ст., а также подозрение на инфаркт правого желудочка. Средством, используемым в острой

фазе, является нитроглицерин. Препарат обычно сублингвальный, но внутривенный препарат является вариантом у пациентов с убывающей болью в груди и пациентов с острой недостаточностью ЛЖ.

Использование анальгетиков у пациентов с ОКСспST важно для уменьшения боли, которая может привести к симпатической гиперактивности, что еще больше ухудшает потребность миокарда в кислороде. Рекомендуемым средством является внутривенное введение морфина, и его не следует использовать регулярно. Но у пациентов с выраженной болью в груди, которые не реагируют на нитраты, и пациентов с осложненным острым отеком легких [34]. Кислород показан пациентам с гипоксемией, о чем свидетельствует насыщение кислородом менее 90% или артериальное парциальное давление кислорода менее 60 мм рт.ст.

Существуют убедительные доказательства того, что ингибиторы РААС, в частности ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (ИАПФ), эффективны для пациентов с ОКСспST. Эти средства следует рассматривать у всех пациентов ИМспST и однозначно давать пациентам с дисфункцией ЛЖ, сопутствующим диабетом или гипертонией. У пациентов, которые не переносят ИАПФ, альтернативой должны быть блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА) [21]. У больных ИМ эффективность ИАПФ подтверждена результатами крупных рандомизированных клинических исследованиях: GISSI-3, ISIS-4, SMILE и т.д. [3, 9]. На фоне терапии ИАПФ уменьшается конечно-диастолический объем ЛЖ, улучшается сократительная способность ЛЖ и, как следствие, улучшаются качество жизни и прогноз. У больных со стабильной гемодинамикой безопасно назначение ИАПФ в первые 24ч от начала заболевания [3]. Следует постепенно увеличивать дозу до целевой, которая по данным клинических исследований обеспечивает положительное влияние на прогноз. В перечень противопоказаний для использования ИАПФ входят - систолическое артериальное давление 2,5 мг/дл (220 мкмоль/л), у женщин >2,0 мг/дл (175 мкмоль/л), а также концентрация калия более 5 ммоль/л. Во время лечения необходим мониторинг креатинина и калия в крови [9].

Липидоснижающие (статины) средства показаны при лечении ОКСспST [1]. Выбор должен быть с тщательной оценкой риска и пользы в популяциях с повышенным риском побочных эффектов (пациенты с печеночной недостаточностью, пожилые люди старше 75 лет и др.) [2, 18]. Препаратом выбора является аторвастатин в дозе

80 мг в сутки. Могут использоваться и другие статины, в частности, розувастатин в дозе 20-40 мг/сут. При назначении статинов ориентируются на уровень холестерина, измеряемый в течение суток от начала развития ОКС, возраст, сопутствующие состояния и др. Основной целью их применения является снижение липопротеинов низкой плотности более чем на 50% от исходного уровня [3,9].

Таким образом, важно проверить уровень липидов у пациентов с ОКСспST при поступлении. Сроки начала лечения статинами были исследованы в исследовании SECURE-PCI и показали тенденцию к благоприятному влиянию раннего начала лечения статинами у пациентов с ОКСспST, но данные не демонстрируют сильной статистической значимости. Учитывая отсутствие побочных действий при раннем назначении терапии статинами, целесообразно назначать статин как можно скорее после постановки диагноза ОКСспST. Предпочтительно используемыми фармакологическими группами являются аторвастатин или розувастатин. Основываясь на данных исследования IMPROVE-IT, эзетимиб должен учитываться у пациентов с непереносимостью или противопоказанием к лечению статинами [2, 18].

Таким образом, достигнуты значительные успехи в лечении ОКС, однако контроль традиционных факторов риска, таких как гиперхолестеринемия, гипертония и курение, направлен на патофизиологию ОКС и будет способствовать профилактике жизнеугрожающих событий ИБС.

## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 12-36 см. REFERENCES)

1. Аляви А.Л. Статины при остром коронарном синдроме / А.Л. Аляви, С.Р. Кенжаев, Д.А. Алимов и др. // Евразийский кардиологический журнал. - 2018. - №1. - С. 60-64
2. Герасимов А. А. Влияние внедрения клинических рекомендаций по кардиологии в США и РФ на смертность от ишемической болезни сердца / А. А. Герасимов // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. - 2018. - №17(4). - С. 30-37.
3. Клинические рекомендации острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы 2020 // Российское кардиологическое общество. - 2020. - 157с.
4. Козик В.А. Острый коронарный синдром: современные стратегии реперфузии и медикаментозного лечения / В.А. Козик и др. // Современные проблемы науки и образования. - 2017. - №1. - С. 51.

5. Ложкина Н.Г. Опыт применения трехкомпонентной антитромбоцитарной терапии у больных с острым коронарным синдромом и фибрилляцией предсердий / Н.Г. Ложкина, В.А. Козик // Кардиология. – 2017. – №4. – С. 94–96.

6. Малинова Л.И. Антиагрегантная терапия при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента ST в условиях реальной клинической практики: динамика функциональной активности тромбоцитов / Л.И. Малинова, Н.В. Фурман, П.В. Долотовская, Н.Ф. Пучиньян, И.Ю. Радаева // Российский кардиологический журнал. - 2017. - №1 (141). - С. 82-88.

7. Подгорная Е.М. Современные методы оценки эффективности тромболитизиса у больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST / Е.М. Подгорная, Л.И. Маркова, О.Л. Белая, К.И. Теблов // Лечащий врач. – 2018. – №11. – С. 74.

8. Collet J. Рекомендации ESC по ведению пациентов с острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента ST 2020 / J. Collet, H. Thiele, E. Barbato, et al// Российский кардиологический журнал. – 2021. - №26(3). – С. 4418.

9. Староверов И.И. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST (ОКСпST) / И.И. Староверов, Р.М. Шахнович, М.Ю. Гиляров и др. // Евразийский кардиологический журнал. - 2020. - №1. - С. 74-77

10. Суфишоев Г. Аспекты первичной инвалидности вследствие ишемической болезни сердца в Республике Таджикистан / Г. Суфишоев, Ш.Ф. Одинаев // Доклады АН РТ. -2013. – Т.56, №8. - С. 667-670.

11. Шербалов А.А. Лечение хронической сердечной недостаточности у мужчин среднего возраста с депрессией / А.А. Шербалов, Х.С. Султонов // Паеми Сино. – 2019. - №1. - С. 48-54

## REFERENCES

1. Alyavi A.L. Statiny pri ostrom koronarnom sindrome [Statins in acute coronary syndrome]. *Evraziyskiy kardiologicheskiy zhurnal - Eurasian Journal of Cardiology*, 2018, No. 1, pp. 60-64

2. Gerasimov A. A. Vliyanie vnedreniya klinicheskikh rekomendatsiy po kardiologii v SShA i RF na smertnost ot ishemicheskoy bolezni serdtsa [Impact of the Implementation of Clinical Guidelines for Cardiology in the United States and the Russian Federation on Coronary Heart Disease Mortality]. *Epidemiologiya i Vaktsinoprofilaktika - Epidemiology and Vaccinoprophylaxis*, 2018, No. 17 (4), pp. 30-37.

3. Rossiyskoe kardiologicheskoe obschestvo. *Klinicheskie rekomendatsii ostryy infarkt miokarda s podemom segmenta ST elektrokardiogrammy 2020*

[Clinical guidelines for acute myocardial infarction with ST-segment elevation electrocardiogram 2020]. Moscow, 2020. 157 p.

4. Kozik V.A. Ostryy koronarnyy sindrom: sovremennye strategii reperfuzii i medikamentoznogo lecheniya [Acute Coronary Syndrome: Current Strategies of Reperfusion and Drug Treatment]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems of science and education*, 2017, No. 1, pp. 51.

5. Lozhkina N.G. Opyt primeneniya trekhkomponentnoy antitrombotsitarnoy terapii u bolnykh s ostryy koronarnym sindromom i fibrillyatsiyey predserdiy [Experience of three-component antiplatelet therapy in patients with acute coronary syndrome and atrial fibrillation]. *Kardiologiya - Cardiology*, 2017, No. 4, pp. 94-96.

6. Malinova L.I. Antiagregantnaya terapiya pri ostrom koronarnom sindrome s podemom segmenta ST v usloviyakh realnoy klinicheskoy praktiki: dinamika funktsionalnoy aktivnosti trombotsitov [Antiplatelet therapy in acute coronary syndrome with ST-segment elevation in real clinical practice: dynamics of platelet functional activity]. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal - Russian Journal of Cardiology*, 2017, No. 1 (141), pp. 82-88.

7. Podgornaya E.M. Sovremennyye metody otsenki effektivnosti trombolizisa u bolnykh s infarktom miokarda s podemom segmenta ST [Current methods for assessing the effectiveness of thrombolysis in patients with ST-segment elevation myocardial infarction]. *Lechashchiy vrach - Attending physician*, 2018, No. 11, pp. 74.

8. Collet J. Rekomendatsii ESC po vedeniyu pacientov s ostryy koronarnym sindromom bez stoykogo podema segmenta ST 2020 [ESC Guidelines for the Management of Patients with Acute Coronary Syndrome without Persistent ST Segment Elevation 2020]. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal - Russian Journal of Cardiology*, 2021, No. 26 (3), pp. 4418.

9. Staroverov I.I. Evraziyskie klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu ostrom koronarnogo sindroma s podemom segmenta ST (OKSpST) [Eurasian Clinical Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndrome with ST Segment Elevation]. *Evraziyskiy kardiologicheskiy zhurnal - Eurasian Journal of Cardiology*, 2020, No. 1, pp. 74-77

10. Sufishoev G. Apekty pervichnoy invalidnosti vsledstvie ishemicheskoy bolezni serdtsa v Respublike Tadjikistan [Aspects of Primary Disability due to Coronary Heart Disease in the Republic of Tajikistan]. *Doklady AN RT - Reports of the Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan*, 2013, Vol. 56, No. 8, pp. 667-670.

11. Sherbadalov A.A. Lechenie khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti u muzhchin u muzhchin

srednego vozrasta s depressiyey [Treatment of chronic heart failure in middle-aged men with depression]. *Paemi Sino*, 2019, No. 1, pp. 48-54 8

12. Ando T., Aoi S., Ashraf S. Transradial versus transfemoral percutaneous coronary intervention of left main disease: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 2019, Vol. 94 (2), pp. 264-273.

13. Arroyo-Quiroz C., Barrientos-Gutierrez T., O'Flaherty M. Coronary heart disease mortality is decreasing in Argentina, and Colombia, but keeps increasing in Mexico: a time trend study. *BMC Public Health*, 2020, Vol. 20, pp. 162.

14. Aslanabadi N., Safaie N., Talebi F. The Strep-tokinase Therapy Complications and its Associated Risk Factors in Patients with Acute ST Elevation Myocardial Infarction. *Iran Journal of Pharmacy Research*, 2018, Vol. 17, pp. 53-63.

15. Behrendt C.A., Kölbel T., Schwaneberg T. Multidisciplinary team decision is rare and decreasing in percutaneous vascular interventions despite positive impact on in-hospital outcomes. *Vasa*, 2019, Vol. 48 (3), pp. 262-269.

16. Body R. Acute coronary syndromes diagnosis, version 2.0: Tomorrow's approach to diagnosing acute coronary syndromes? *Turkish Journal of Emergent Medicine*, 2018, Vol. 18 (3), pp. 94-99.

17. Borja Ibanez, Stefan James, Stefan Agewall. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Russian Journal of Cardiology*, 2018, Vol. 23 (5), pp. 103-158.

18. Daud M.Y., Awan M.S., Khan M. Procedural Outcomes of Primary Percutaneous Coronary Intervention in Elderly Patients with Stemi. *Journal of Ayub Medical College Abbottabad*, 2018, Vol. 30 (4), pp. 585-588.

19. El-Moselhy E.A., Mohammed A.S., El-Aziz A.A. coronary artery disease among elderly Egyptian patients: I. socio-demographic, lifestyle, psychosocial, medical, and biochemical risk factors. *American Journal of Gerontology and Geriatrics*, 2018, Vol. 1, pp. 1006.

20. Fanaroff A.C., Zakrotsky P., Wojdyla D. Relationship Between Operator Volume and Long-Term Outcomes After Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation*, 2019, Vol. 139 (4), pp. 458-472.

21. Fontos G. Drug-eluting coronary stents. *Orvosi Hetilap*, 2006, Vol. 147 (43), pp. 2059-66.

22. Frampton J., Devries J.T., Welch T.D. Modern Management of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Current Problems of Cardiology*, 2020, Vol. 45 (3), pp. 100393.

23. Galappathy P., Bataduwaarachchi VR, Ranasinghe P. Management, characteristics and outcomes of

patients with acute coronary syndrome in Sri Lanka. *Heart*, 2018, Vol. 104, pp. 1424-31.

24. Gallone G., Baldetti L., Pagnesi M. Medical Therapy for Long-Term Prevention of Atherothrombosis Following an Acute Coronary Syndrome: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of American College of Cardiologists*, 2018, Vol. 72, pp. 2886-2903.

25. Khan M.A., Hashim M.J., Mustafa H. Global epidemiology of ischemic heart disease: results from the global burden of disease study. *Cureus*, 2020, Vol. 12 (7), pp. e9349.

26. Kim N., Lee J.H., Jang S.Y. Radial Versus Femoral Access with or Without Vascular Closure Device in Patients with Acute Myocardial Infarction. *American Journal of Cardiology*, 2019, Vol. 123 (5), pp. 742-749.

27. Ma Q., Chen G.-Z., Zhang Y.-H. Clinical outcomes and predictive model of platelet reactivity to clopidogrel after acute ischemic vascular events. *Chinese Medical Journal*, 2019, Vol. 132 (9), pp. 1053-1062.

28. Mahler S.A., Lenoir K.M., Wells B.J. Safely Identifying Emergency Department Patients with Acute Chest Pain for Early Discharge. *Circulation*, 2018, Vol. 138 (22), pp. 2456-2468.

29. Mensah G.A., Roth G.A., Fuster V. The global burden of cardiovascular disease and risk factors: 2020 and beyond. *Journal of American College of Cardiologists*, 2019, Vol. 74, pp. 2529-2532.

30. Murphy A., Johnson C.O., Roth G.A. Ischaemic heart disease in the former Soviet Union 1990–2015 according to the Global Burden of Disease 2015 Study. *Heart*, 2018, Vol. 104 (1), pp. 58-66.

31. Pagidipati N.J., Peterson E.D. Acute coronary syndromes in women and men. *Nature Reviews Cardiology*, 2016, Vol. 13, pp. 471-80.

32. Pradhan A., Vishwakarma P., Sethi R. Landmark Trials in Cardiology in 2017-Celebrating 40 Years of Angioplasty. *International Journal of Angiology*, 2018, Vol. 27 (3), pp. 167-173.

33. Prabhakaran D., Jeemon P., Sharma M. The changing patterns of cardiovascular diseases and their risk factors in the states of India: the Global Burden of Disease Study 1990–2016. *Lancet*, 2018, Vol. 6, pp. 1339-1351.

34. Rao G., Sheth S., Grines C. Percutaneous coronary intervention: 2017 in review. *Journal of Interventional Cardiology*, 2018, Vol. 31 (2), pp. 117-128.

35. Seshasayee N., Katrina M., Kevin R.B. Coronary artery disease in South Asians. *Cardiology Reviews*, 2012, Vol. 20 (6), pp. 304-11.

36. Tawfeek H., Nour M.K., Bary A.A., Fattah A.A. Contemporary retrospective analysis of acute coronary syndrome. An Egyptian study. *Egypt Journal of Critical Care Medicine*, 2016, Vol. 4, pp. 79-84.

## ХУЛОСА

**С.М. Шукурова, Р.Ҳ. Кабирзода,  
Г.М. Рачабова, Х.Ф. Рахматуллоев,  
А.И. Файзуллоев**

### **ИНТИХОБИ СТРАТЕГИЯИ МУОСИР БАРОИ МУОЛИҶАИ АЛОИМИ ШАДИДИ КОРОНАРӢ БО СЕГМЕНТИ ST**

Баррасии пешниҳодшуда ба таҳлили маълумоти адабиёти муосир оид ба алоими шадиди коронарӣ асос ёфтааст: эпидемиология, тасниф ва усулҳои табобати муосир. Дар мақола стратегияҳои доруворӣ бо тавачҷӯх ба равиши дифференсиалӣ

дар интиҳоби терапия, вобаста ба ҳолати сегменти ST ба таври муфассал пешниҳод карда мешавад. Аз руи адабиёт интиҳоби усули табобат дар беморони алоими шадиди коронари бо ST фарқ мекунад. Натиҷаҳои таҳқиқоти бисёрмарказиро оид ба истифодаи терапияи антикоагулянтӣ ба беморон бо алоими шадиди коронари ва зарурати табобати дукаратаи антикоагулянтӣ дар заминаи истифодаи статинҳо, ингибиторҳои ангиотензинферментро табдилдиҳанда ва бета блокаторҳо пешниҳод мекунад.

**Калимаҳои калидӣ:** Алоими шадиди коронарӣ бо подьемом сегменти ST, бемории ишемиямивии дил, тромболизис, табобати реперфузионӣ, даҳолати перкутани, антиагрегантҳо, антикоагулянтҳо.