



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

Научно-практический журнал

Выходит один раз в 3 месяца

Основан в 1933 г.

4 (359) 2023

**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 ҷарроҳии кӯдакона»

**ҲАЙАТИ ТАҲРИРИЯ**

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

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

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

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

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

**Миросов Ғ.Қ.** – д.м.н., профессор, академик НАНТ

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

**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



## М У Н Д А Р И Қ А

<b>Азизов А.А., Сафедов Ф.Х., Бадалов Ш.А., Мағзумов Д.Р., Азизов Б.А.</b> Назари замонавӣ дар бораи проблемаи омилҳои хавфи нефролитиази оризанок дар кӯдакон .....	5
<b>Аҳмадзода С.М., Сафаров Б.Д., Қурбонов Д.М., Саидмуродов А.С., Назуров С.А.</b> Арзиши пешгуи усулҳои тадқиқоти инструменталӣ дар ташҳиси шаклҳои мураккаби омоси ашаддӣ чигар.....	10
<b>Бердиев Р.Н., Начибулло С.</b> Усулҳои ҷарроҳӣ ва омилҳои пешгуи осеби ҳароммағз бе мавҷудияти аломатҳои рентгенӣ .....	15
<b>Ғаниев А.Э., Назаров Ш.Қ., Эрач Ҷ.П.</b> Назорати ултрасадоии девори пеши шикам хангоми венетропластика.....	22
<b>Имомова Ф.З., Каримов С.М., Ашуров Ғ.Ғ.</b> Баҳо додан ба самаранокии табобати маҷмуавии иллатнокии пулпаю периодонталӣ дар беморони патологияҳои иловагии соматикидошта.....	30
<b>Қурбонов Ш.М.</b> Ташҳиси клиника-лаборатории перитонити баъдичароҳии акушерӣ-гинекологӣ .....	38
<b>Қурбонов С., Ишмирзоев Р.Э., Давлатов И.А.</b> Дигаргуншавии сохторҳои бофтавии талхадон зимни мавҷудияти холетсистити калкулёзии музмин .....	46
<b>Неъматзода О., Гаибов А.Ҷ., Султонов Ҷ.Д., Солиев О.Ф., Юнусов Ҳ.А.</b> Натиҷаҳои облитератсияи механикии кимиёвии рағҳои калони раҳи дар бемории варикоз .....	53
<b>Ниёзова С.Ҷ.</b> Самаранокии усулҳои муосири ташҳиси беморони гирифтори варамҳои беэиёни гадуи сина дар занон.....	64
<b>Олимзода Н.Х., Авезов С.А., Хўҷамуротов М.Х., Ишонқулова Д.М., Одинаев Р.И.</b> Беморҳои функционалии баъдиковидии узвҳои ҳозима .....	72
<b>Раҳимов Н.О., Раҳмонов Х.Ҷ., Сангинов Ҷ.Р., Давлатов М.В., Баҳодуров С.Ш.</b> Ёри таъҷилии нейрочарроҳӣ дар беморони вайроншавии шадиди гардиши хун дар майнаи сар.....	77
<b>Салимов Б.А.</b> Хусусиятҳои иқтисодии хизматрасонии мутахассисони стоматологӣ дар шаҳри Душанбе .....	81
<b>Сафедов Ф.Х., Азизов А.А., Бадалов Ш.А., Ғуломов Ф.М., Атоев И.К.</b> Ташҳиси клиника-морфологи ва усулҳои табобати ҷарроҳии беморони гирифтори нефролитиази дуҷумдараҷа, ки дар натиҷаи дисплазияи паренхимияи гурдаҳо дар заминаи бемории музмини гурда дар кӯдакон .....	88
<b>Табаров М.С., Шукуров Ф.А., Тоштемирова З.М., Ходжаева М.Х.</b> Ҳуҷайраҳои даврзанандаи эндотелиявӣ – ҳамчун нишондиҳандаи ҳалалдоршавии вазифаи эндотелӣ дар беморони сактаи миокард гузаронида.....	95
<b>Шукурова С.М., Раҳматуллоев Х.Ф., Одинаев О.Ҳ.</b> Тасвири эхокардиографии мавҷудияти тромбҳои гушаки даҳлезии чап дар беморони гирифтори фибриллятсияи даҳлезҳо.....	103
<b>Эмомзода И.Х., Одинаев Ш.Ф., Раҷабзода М.Э., Турсунов Р.А.</b> Самаранокии муолиҷаи зиддиқамхунӣ дар беморони шакли вазнини камхунии норасоии оҳан.....	109

## ТАҒСИР

<b>Ғулов М.Қ., Нурзода З.М., Рузбойзода Қ.Р., Ализаде С.Ғ., Сафаров Б.И.</b> Баъзе масъалаҳои тасниф ва этиопатогенези қабзияти музмини рудаи ғафс .....	117
<b>Каримов М.Б., Маҳмадзода Ш.Қ., Останаева П.М.</b> Назараи замонавӣ оиди аҳамияти ғафсии қабати нахҳои асаби босира дар ташҳиси глаукомаи аввалиндараҷаи кунҷқушода.....	125

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Азизов А.А., Сафедов Ф.Х., Бадалов Ш.А., Магзумов Д.Р., Азизов Б.А. Современный взгляд на проблему факторов риска осложненного нефролитиаза у детей  
Ахмадзода С.М., Сафаров Б.Д., Курбонов Д.М., Саидмуродов А.С., Назуров С.А. Прогностическая ценность инструментальных методов исследования в диагностике осложненных форм злокачественных новообразований печени  
Бердиев Р.Н., Наджибулло С. Хирургическая тактика и прогностические факторы при травмах спинного мозга без наличия рентгенологических признаков  
Ганиев А.Э., Назаров Ш.К., Эрадж Дж.П. Ультразвуковой мониторинг брюшной стенки при вентропластике  
Имомова Ф.З., Каримов С.М., Ашуров Г.Г. Оценка эффективности комплексного лечения сочетанного пульпарно-периодонтального поражения у больных с сопутствующей соматической патологией  
Курбонов Ш.М. Клинико-лабораторная диагностика послеоперационного акушерско-гинекологического перитонита  
Курбонов С., Ишмирзоев Р.Э., Давлятов И.А. Преобразование тканевых структур желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите  
Неъматзода О., Гаибов А.Д., Султанов Д.Д., Солиев О.Ф., Юнусов Х.А. Результаты механо-химической облитерации ствола большой подкожной вены при варикозной болезни  
Ниязова С.Дж. Эффективность современных методов обследования доброкачественных заболеваний молочных желёз у женщин  
Олимзода Н.Х., Аvezов С.А., Ишанкулова Д.М., Хужамуротов М.Х., Одинаев Р.И. Постковидные функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта  
Рахимов Н.О., Рахмонов Х.Дж., Сангинов Дж.Р., Давлатов М.В., Баходуров С.Ш. Неотложная нейрохирургическая помощь пациентам с острым нарушением мозгового кровообращения  
Салимов Б.А. Характеристика кадрового потенциала стоматологической службы города Душанбе  
Сафедов Ф.Х., Азизов А.А., Бадалов Ш.А., Гуломов Ф.М., Атоев И.К. Клинико-морфологическая диагностика и хирургическая тактика лечения больных с вторичным нефролитиазом, обусловленным дисплазией паренхимы почек, на фоне хронической болезни почек у детей  
Табаров М.С., Шукуров Ф.А., Тоштемирова З., Ходжаева М.Х. Циркулирующие эндотелиальные клетки – как показатель эндотелиальной дисфункции у больных перенесших инфаркт миокарда  
Шукурова С.М., Рахматуллоев Х.Ф., Одинаев О.Х. Эхокардиографическая картина наличия тромбов ушка левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий  
Эмомзода И.Х., Одинаев Ш.Ф., Раджабзода М.Э., Турсунов Р.А. Эффективность антианемической терапии у пациентов с тяжёлой формой железодефицитной анемии

### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Гулов М.К., Нурзода З.М., Рузбойзода К.Р., Ализаде С.Г., Сафаров Б.И. Некоторые вопросы классификации и этиопатогенеза хронического толстокишечного стаза  
Каримов М.Б., Махмадзода Ш.К., Останаева П.М. Современный взгляд на значение толщины слоя нервных волокон сетчатки в диагностике первичной открытоугольной глаукомы

## CONTENS

5 Azizov A.A., Safedov F.Kh., Badalov Sh.A., Magzumov D.R., Azizov B.A. Contemporary perspective on the problem of risk factors for complicated nephrolithiasis in children  
10 Ahmadzoda S.M., Safarov B.D., Kurbonov D.M., Saidmurodov A.S., Nazurov S.A. Prognostic value of instrumental research methods in the diagnosis of complicated forms of liver malignant tumors  
15 Berdiev R.N., Najibullo S. Surgical tactics and prognostic factors in spinal cord injuries without radiological signs  
22 Ganiev A.E., Nazarov Sh.K., Eraj J.P. Ultrasonic monitoring of the abdominal wall in ventroplasty  
30 Imomova F.Z., Karimov S.M., Ashurov G.G. Evaluation of the effectiveness of comprehensive treatment of combined pulpal-periodontal lesions in patients with concomitant somatic pathology  
38 Kurbonov Sh.M. Clinical-laboratory diagnosis of postoperative obstetric-gynaecological peritonitis  
46 Kurbonov S., Ishmirzoev R.E., Davlyatov I.A. Tissue structure transformations of the gallbladder in chronic calculous cholecystitis  
53 Nejmatzoda O., Gaibov A.D., Sultanov D.D., Soliev O.F., Yunusov H.A. Results of mechano-chemical obliteration of the trunk of the great saphenous vein in varicose vein disease  
64 Niyazova S.J. Efficiency of modern methods of examination of benign breast diseases in women  
72 Olimzoda N.H., Avezov S.A., Ishankulova D.M., Khuzhamurotov M.H., Odinaev R.I. Post-covid functional diseases of gastrointestinal tract  
77 Rakhimov N.O., Rakhmonov H.J., Sanginov J.R., Davlatov M.V., Bakhodurov S.Sh. Emergency neurosurgical care for patients with acute cerebral circulation disorders  
81 Salimov B.A. Characterisation of the human resources of the dental services in Dushanbe  
88 Safedov F.Kh., Azizov A.A., Badalov Sh.A., Gulomov F.M., Atoev I.K. Clinical and morphological of diagnostics and surgical tactics in the treatment of patients with secondary nephrolithiasis by renal parenchymal dysplasia on the background of renal failure caused in children  
95 Tabarov M.S., Shukurov F.A., Toshtemirova Z.M., Khojaeva M.Kh. Circulating endothelial cells – as an indicator of endothelial dysfunction in patients with myocardial infarction  
103 Shukurova S.M., Rakhmatulloev Kh.F., Odinaev O.H. Echocardiographic picture of left atrial appendage thrombi in patients with atrial fibrillation  
109 Emomzoda I.Kh., Odinaev Sh.F., Rajabzoda M.E., Tursunov R.A. Effectiveness of antianemic therapy for patients with severe iron deficiency anemia

### REVIEW OF LITERATURE

117 Gulov M.K., Nurzoda Z.M., Ruziboyzoda K.R., Alizade S.G., Safarov B.I. Some issues of classification and etiopathogenesis of chronic colonic stasis  
125 Karimov M.B., Makhmadzoda Sh.Q., Oстанаева P.M. A contemporary view on the significance of the thickness of the retinal nerve fiber layer in the diagnosis of primary open-angle glaucoma

А.А. Азизов<sup>1,2</sup>, Ф.Х. Сафедов<sup>1</sup>, Ш.А. Бадалов<sup>1,2</sup>, Д.Р. Магзумов<sup>3</sup>, Б.А. Азизов<sup>3</sup>

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ФАКТОРОВ РИСКА ОСЛОЖНЕННОГО НЕФРОЛИТИАЗА У ДЕТЕЙ

<sup>1</sup>Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Кафедра детской хирургии

<sup>2</sup>ГУ «Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии»

<sup>3</sup>Лечебно-диагностический центр «Шифои Рахмон»

Азизов Азам Азизович – д.м.н., профессор кафедры детской хирургии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино»; Тел.: +992918644151.

**Цель исследования.** Повысить эффективность профилактики и метафилактики осложненного нефролитиаза у детей.

**Материал и методы исследования.** На основании многолетнего опыта работы в детском урологическом отделении клиники детской хирургии нами накоплен значительный материал о факторах риска и их значении в практической работе. На основе данных 152-х больных Разработана клиническая классификация и список факторов риска.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Выявлены такие факторы риска, как: возраст детей, вариант нефролитиаза (односторонний, двусторонний, солитарный, множественный, коралловидный, обструктивный), стадии КП, КГ, КХБП, пионефроз и паранефрит, этапность, объём и методы операции, дисметаболические нефропатии, дисплазии паренхимы почки.

Изучая и анализируя факторы риска у 152 больных с осложненным нефролитиазом, охватывающие этиопатогенез, объём операции, ошибки при операции и факторы рецидивного камнеобразования, нами разработана клиническая классификация факторов риска, которая внедрена в научную и практическую деятельность врачей.

**Вывод.** Резюмируя важность факторов риска осложненного нефролитиаза необходимо исходить из совокупности этиопатогенетических, клинико-лабораторных, реконструктивно-восстановительных, реабилитационных и прогностических факторов риска, которые улучшают качество жизни детей с нефролитиазом.

**Ключевые слова:** осложненный нефролитиаз, факторы риска, прогноз, реабилитация, диспансеризация.

A.A. Azizov<sup>1,2</sup>, F.Kh. Safedov<sup>1</sup>, Sh.A. Badalov<sup>1,2</sup>, D.R. Magzumov<sup>3</sup>, B.A. Azizov<sup>3</sup>.

## CONTEMPORARY PERSPECTIVE ON THE PROBLEM OF RISK FACTORS FOR COMPLICATED NEPHROLITHIASIS IN CHILDREN

<sup>1</sup>SEI Avicenna Tajik State Medical University, Department of Pediatric Surgery

<sup>2</sup>State Institution «Republican Scientific Clinical Center of Pediatrics and Child Surgery»

<sup>3</sup>Medical diagnostic center «Shifoi Rahmon»

Azizov Azam Azizovich – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatric Surgery of the SEI Avicenna Tajik State Medical University; Tel.: +992918644151.

**Aim.** To improve the effectiveness of prevention and metaphylaxis in complicated nephrolithiasis among children.

**Material and methods.** Based on many years of experience in a pediatric urology department of a children's surgery clinic, we have accumulated significant data on risk factors and their importance in practical work. Using data from 152 patients, we have developed a clinical classification and a list of risk factors.

**Results of the study.** The study identified various risk factors such as: age of children; variants of nephrolithiasis (unilateral, bilateral, solitary, multiple, staghorn, obstructive); stages of CP, CG, CKD, pyonephrosis and paranephritis; stages, volume and methods of surgery; dysmetabolic nephropathy and dysplasia of the renal parenchyma.

By studying and analyzing risk factors in 152 patients with complicated nephrolithiasis, covering etiopathogenesis, volume of surgery, errors during surgery and factors of recurrent stone formation, we developed a clinical classification of risk factors, which was introduced into the scientific and practical activities of doctors.

**Conclusion.** Summarizing the importance of risk factors for complicated nephrolithiasis, it is necessary to consider a combination of etiopathogenetic, clinical-laboratory, reconstructive-restorative, rehabilitative, and prognostic risk factors, to improve the quality of life for children with nephrolithiasis.

**Keywords:** complicated nephrolithiasis, risk factors, prognosis, rehabilitation, dispensarization.

**Актуальность.** Хирургические заболевания у детей всегда сопровождаются опасностью для жизни, так как требуется выполнение ряда сложных диагностических мероприятий, а затем оперативное вмешательство, которое осуществляется под наркозом, часто с катетеризацией сосудов для обеспечения переливания крови и других инфузий во время операции, и после них с целью интенсивной терапии. Эти опасности приобретают наибольшую значимость у больных с осложнённым нефролитиазом, при наличии выраженных жизненно-важных нарушений организма, особенно у детей раннего возраста [2].

В литературе последних лет широко обсуждаются вопросы факторов риска уролитиаза касающиеся в основном этиопатогенетических факторов (генетических и врожденных) и вторичных дисфункций стрессовых гормонов, а также климатические факторы и пищевые привычки. Так же особое внимание уделяют дисметаболическим нефропатиям [1, 9].

Дисметаболическая нефропатия (гиперкальциурия, гипероксалурия и гипоцитратурия) является наиболее важным фактором риска уролитиаза у детей [3, 5].

Нефролитиаз на фоне дисметаболической нефропатии у детей обусловленной наследственной дисплазией паренхимы почки изучается со второй половины прошлого столетия, когда было обращено внимание на латентно протекающие, незаметно прогрессирующие болезни почек (кальциноза почек), которые хронически воздействуя на почечную ткань, нарушают обменные процессы, в исходе которых происходит сморщивание почек [4].

Тяжелое течение КП при дисплазии паренхимы почки, чаще всего встречается в эндемическом очаге уролитиаза.

Факторы риска у детей с нефролитиазом имеют своеобразный генез, который не всегда легко определить, особенно у детей раннего возраста. С возрастом их происхождение проясняется, что позволяет нам выделить организационно-технические, диагностические, оперативные и анестезиологические факторы. Это даёт возможность целенаправленно проводить мероприятия по снижению интенсивности и степени риска [2, 9].

Наблюдение более 3000 детей с нефролитиазом показывает, что в 40% случаях наблюдаются тяжелые проявления КП II-III стадии. КП прогрессирует и проявляется тем тяжелее, чем ребенок меньше. Кроме этого, у каждого 3-больного ребенка с КП встречается ещё и диспластические изменения мочевыводящих путей [5, 6].

Все это свидетельствует о наличии предрасполагающих факторов риска (КП, КГ, анурия, обструкция), уропатии и многих других факторов, которые выявляются гистологическими исследованиями [1, 7].

Факторы риска взаимосвязанные не только с изучением клинических аспектов нефролитиаза, но с морфологическим исследованием интраоперационного инцизионно-биопсийного материала. При этом наиболее важным моментом являются изменения, характеризующие появление и развитие микролитов, а также выявление дисплазий и деструктивно-дистрофических изменений в клетках мембран на фоне почечной аномалии, всё это являются серьёзными факторами риска. Учитывая вышеизложенное, напрашивается необходимость в более углубленном осмыслении факторов риска и их коррекции. При углубленном изучении осложненного нефролитиаза выявляются новые факторы риска [2, 4, 5].

Таким образом, тяжесть состояния детей с осложненным нефролитиазом определяет наличие факторов риска, что существенно влияет на патогенетически-обоснованную тактику лечения [3, 8].

Недостаточная исследованность факторов риска различных форм метаболических нарушений у детей при осложненном нефролитиазе, отсутствие эффективных мер профилактики и метафилактики камнеобразования у детей, определяют актуальность данного исследования [6].

**Цель исследования.** Повысить эффективность профилактики и метафилактики осложненного нефролитиаза у детей.

**Материал и методы исследования.** На основании многолетнего опыта работы в детском урологическом отделении клиники детской хирургии нами накоплен значительный материал о факторах риска и их значении в практической работе. На основе данных 152-х больных Разработана клиническая классификация и список факторов риска.

Таблица №1

## Классификация факторов риска осложнённого нефролитиаза

№	Вид	Характер
1.	По этиологии	а) Врождённый нефролитиаз, первичный и вторичный нефролитиаз. Нарушение обмена веществ, водный фактор – эндемический в орудной зоне, аномалии почки. б) Преморбидный
2.	По генезу	а) Организационно-тактические б) Диагностические г) Терапевтические в) Операционные д) Анестезиологические
3.	По осложнениям нефролитиаза	а) Инфекционный КП, КГ, пионефроз, паранефрит (стадии и фазы течения, сморщивание почки) б) Почечные рефлюксы (форникальный, тубулярный, венозный и лимфатический)
4.	По объёму операции	а) Пиелолитотомия, пиелолитостомия б) Нефролитостомия (коликотомия, порциальная нефролитостомия, расширенная нефролитостомия) в) Реконструктивно-восстановительная операция, интратенальная пластика при нефролитиазе, иссечение вовнутрь лоханочно-втянутого мочеточника г) Методы деривация мочи (стенд, полиэтиленовые трубки) д) Декомпрессионно-санационная нефролитостомия, декапсуляция почки, нефруретеролиз е) Обструктивно-гнойный КП, декомпрессионно-санационный метод ё) Повторные операции при обструкции, кровотечении из операционной раны почки
5.	По степени риска	а) I-степень (тяжелая) б) II-степень (средней тяжести) в) III-степень (легкая)
6.	Факторы, обусловленные диагностическими ошибками при лечении осложнённого нефролитиаза	а) Диагностические факторы (ошибки) б) Лечебно-диагностические факторы в) Технически необоснованно выполненные операции г) Факторы, обусловленные мочевыми затёками и мочевыми свищами д) Факторы, сопровождающиеся нагноительным процессом е) Факторы риска послеоперационных кровотечений: ранних – (1-4) и поздних – (4-8)
7.	Факторы, способствующие рецидивному камнеобразованию	Конкременты, пиелонефрит, нарушение обменных процессов, степень и сочетанность диспластических состояний, преморбидный фон, инфекция мочевыводящих путей, стадии и фазы КП.

**Результаты исследования и их обсуждение.**

Без тщательного, последовательного анализа этапов лечебного процесса, установить дальнейшую динамику патологического процесса при КП у детей не представляется возможным. Поэтому составлен алгоритм факторов риска осложнённого нефролитиаза у детей:

**Алгоритм факторов риска осложнённого нефролитиаза у детей.**

Клинико-диагностические факторы риска:

а). Анамнестические факторы – позднее обращение к специалисту (синдромное лечение знахарями).

б). Факторы лабораторных исследований (неправильная интерпретация результатов анализов).

в). Рентгенологические факторы риска – недооценка морфофункциональных изменений обусловленные нефролитиазом (течение КП, КГ, фазы

течение, ХБП). Рентген-диагностика почечных рефлюксов (форникальные, тубулярные, венозные, лимфатические).

г). УЗИ факторы риска – необоснованные интерпретации и оценка структурных изменений почки при нефролитиазе.

д). Дуплексное сканирование – факторы риска, обусловленные сосудами почки, то есть кровоток почечных сосудов, степень их нарушения.

е). Факторы риска при подготовке больных к операции при осложненном нефролитиазе, обусловленные ошибочным диагнозом, то есть недооценка степени фазы КП, КГ у детей.

ё). Факторы риска при операции (неправильная укладка больного ребенка на операционном столе, то есть в положении антифизиологии, доступ к почке, показания к пиело- и нефротомии и удаление конкрементов, интратрениальная пластика). Снижение операционного риска коррекцией нарушения параметров гомеостаза.

ж). Факторы деривации мочи (стендами, дренажами). Оценка и преимущество стента и дренажа и их осложнения.

з). Факторы осложнений, обусловленные ведением в послеоперационном периоде.

и). Факторы риска, обусловленные морфологическим исследованием (врожденные изменения почечной архитектоники с недоразвитием канальцевой паренхимы вследствие дисплазии и неблагоприятных условий, способствующих затруднению внутривисочечной уродинамики).

к). Факторы анестезиологического обеспечения операционного периода при КП, КГ.

Выявление влияния таких факторов риска как: возраст детей, вариант нефролитиаза (односторонний, двусторонний, солитарный, множественный, коралловидный, обструктивный), стадии КП, КГ, КХБП, пионефроз и паранефрит, этапность, объём и методы операции, дисметаболические нефропатии, дисплазии паренхимы почки.

Изучая и анализируя факторы риска у 152 больных с осложненным нефролитиазом, охватывающие этиопатогенез, объём операции, ошибки при операции и факторы рецидивного камнеобразования, нами разработана клиническая классификация факторов риска, которая внедрена в научную и практическую деятельность врачей.

Немаловажную роль играет операция, деривация, пред- и послеоперационное лечение, метафилактика и реабилитация, диспансерное наблюдение. С учётом вышеизложенного можно с большей уверенностью прогнозировать тяжесть

заболевания. Оценка состояния детей с КП должна охватить анамнез заболевания, то есть динамику развития болезни, особенности клинического проявления нефролитиаза и болевого синдрома, характер болей (тупые, колющие, иррадиирующие, постоянные, приступообразные).

– Оценка мочевого синдрома (олигоурия, анурия, полиурия, пиурия, гематурия, альбуминурия, реакция мочи, удельный вес мочи).

– Оценка рентгенологических исследований – обзорная рентгенограмма, экскреторная урография, цистограмма и др.

– Оценка УЗИ, КТ, МРТ и тд.

– Клинический и развёрнутый диагноз – камни единичные, множественные, коралловидные, уратные, оксалатные, фосфатные, белковые, ксантиновые, степени КП, КГ, фаза течения, односторонние, двусторонние, степени ХБП и сопутствующие заболевания, диспластические состояния.

– Предоперационная подготовка проводимая согласованно с анестезиологом. Определение длительности подготовки, коррекции полиорганной недостаточности.

– Операция: нефролитостомия – удаление конкрементов, нефротомия с дренированием почки и мочеточника, пиелолитотомия – удаление конкремента из лоханки с дренированием ЧЛС, нефролитостомия с интратрениальной пластикой, уретеролитотомия, реконструктивно-восстановительная операция после санации мочевыводящей системы и деривация мочи.

Прогноз МКБ при своевременном и правильном лечении относительно благоприятный. После оперативного лечения показано длительное противорецидивное лечение с учетом химического состава камней, реакция мочи, наличия мочевой инфекции, состояния функции почек.

Риск камнеобразования зависит от факторов, связанных с образом жизни.

Основными направлениями профилактики камнеобразования и лечения на амбулаторном этапе являются коррекция метаболических нарушений камнеобразующих веществ. Соблюдение назначений профилактики камнеобразования определяет благоприятный прогноз и улучшает качество жизни детей с МКБ, предотвращая их инвалидизацию.

**Выводы.** Резюмируя важности факторов риска осложненного нефролитиаза необходимо исходить из совокупности этиопатогенетических, клинико-лабораторных, реконструктивно-восстановительных, реабилитационных и прогностических

факторов риска, которые улучшают качество жизни детей с нефролитиазом.

Таким образом, мочекаменная болезнь (МКБ) – понятие, объединяющие большую группу неоднородных по этиологии и патогенезу синдромов и болезней, одним из клинико-морфологических проявлений которых является образование конкрементов в органах мочевыделительной системы, и поражает лиц как мужского, так и женского пола.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вардак А.В. Перкутанная нефролитотрипсия у детей с крупными и кораллоподобными конкрементами / А.Б. Вардак, Л.Д. Арустамов, Ю.Э. Рудин // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2020. – Т. 99, № 5. – С. 169-175.

2. Набиев З.Н. Качество жизни у детей с мочекаменной болезнью после операции / З.Н. Набиев, Д.М. Махмаджонов // Здравоохранение Таджикистана. – 2015. – № S1. – С. 148-149.

3. Насыров, А.А. Тактические вопросы хирургии нефролитиаза у детей с первичным гиперпаратиреозом / А.А. Насыров, М.М. Алиев, Т.Р. Хашимов // Детская хирургия. – 2012. – № 3. – С. 20-22.

4. Оид ба масъалаи истифодаба-рии табобат тавассути бофтаҳо ҳангоми нефролитиази дучонибаи бисёрҷояи марҷоншакл дар заминаи пиелонефрити калкулёз ва бемории музмини гурдаҳо дар кӯдакон / А.А. Азизов [et al.] // Авджи Зухал. – 2023. – No. 2. – P. 105-110.

5. Особенности лечения калькулезного пиелонефрита у детей с односторонним нефролитиазом / Х. Ибодов, Т.Ш. Икромов [и др.] // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2021. – Т. 11, № 4(40). – С. 29-37.

6. Оценка функционального состояния почек у детей с нефролитиазом / Т. А. Абдуфатаев [и др.] // Научно-практический журнал ТИППМК. – 2011. – № 2. – С. 9-14.

7. Результаты мини перкутанных вмешательств при одностороннем нефролитиазе у детей / Х.И. Ибодов, Т.Ш. Икромов [и др.] // Здравоохранение Таджикистана. – 2021. – № 1. – С. 36-40.

8. Сравнительная оценка традиционных и эндоскопических методов лечения уролитиаза у детей / З.А. Бобоев [и др.] // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2021. – № 2. – С. 16-20.

korallovidnymi konkrementami [Percutaneous nephrolithotripsy in children with large and corallike nodules]. *Pediatriya. Zhurnal im. G.N. Speranskogo - Pediatrics. Journal named after G.N. Speranskiy*, 2020, Vol. 99, No. 5, pp. 169-175.

2. Nabiev Z.N., Makhmadzhonov D.M. Kachestvo zhizni u detey s mochekamennoy boleznju posle operatsii [Quality of life in children with urolithiasis after surgery]. *Zdravookhranenie Tadjikistana – Healthcare of Tajikistan*, 2015, No. S1, pp. 148-149.

3. Nasyrov A.A., Aliev M.M., Khashimov T.R. Takticheskie voprosy khirurgii nefrolitiazu u detey s pervichnym giperparatireozom [Tactical issues of nephrolithiasis surgery in children with primary hyperparathyroidism]. *Detskaya khirurgiya - Pediatric surgery*, 2012, No. 3, pp. 20-22.

4. Azizov A.A. Oid ba masalai istifodaba-rii tabobat tavassuti boftaxo xangomi nefrolitiazu duchonibai bisyorchoyai marjonshakl dar zaminai pielonefriti kalkulyozv va bemorii muzmini gurdaҳо dar kydakon [On the use of tissue therapy in bilateral multilocular coralloid nephrolithiasis based on calculous pyelonephritis and chronic kidney disease in children.]. *Avdzhizukhal*, 2023, No. 2, pp. 105-110.

5. Ibodov Kh., Ikromov T.Sh. Osobennosti lecheniya kalkuleznogo pielonefrita u detey s odnostoronnim nefrolitiazom [Features of treatment of calculous pyelonephritis in children with unilateral nephrolithiasis]. *Meditinskiy vestnik Natsionalnoy akademii nauk Tadjikistana - Medical herald of the National academy of sciences of Tajikistan*, 2021, Vol. 11, No. 4 (40), pp. 29-37.

6. Abdufataev T.A. Otsenka funktsionalnogo sostoyaniya pochek u detey s nefrolitiazom [Assessment of renal functional status in children with nephrolithiasis]. *Nauchno-prakticheskiy zhurnal Tadjikskogo intituta poslediplomnoy podgotovki meditsinskikh kadrov - Scientific and practical journal of Tajik institute of post-graduate education of medical staff*, 2011, No. 2, pp. 9-14.

7. Ibodov Kh.I., Ikromov T.Sh. Rezultaty mini perkutannykh vmeshatelstv pri odnostoronnem nefrolitiazu u detey [Results of mini percutaneous interventions for unilateral nephrolithiasis in children]. *Zdravookhranenie Tadjikistana – Healthcare of Tajikistan*, 2021, No. 1, pp. 36-40.

8. Boboev Z.A. Sravnitel'naya otsenka traditsionnykh i endoskopicheskikh metodov lecheniya urolitiazu u detey [Comparative evaluation of traditional and endoscopic methods of treatment of urolithiasis in children]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya - Herald of institute of postgraduate education in health sphere*, 2021, No. 2, pp. 16-20.

## REFERENCES

1. Vardak A.V., Arustamov L.D., Rudin Yu.E. *Perkutannaya nefrolitotripsiya u detey s krupnymi i*

## ХУЛОСА

А.А. Азизов, Ф.Х. Сафедов, Ш.А. Бадалов,  
Д.Р. Магзумов, Б.А. Азизов

### НАЗАРИ ЗАМОНАВӢ ДАР БОРАИ ПРО- БЛЕМАИ ОМИЛӢОИ ХАВФИ НЕФРОЛИ- ТИАЗИ ОРИЗАНОК ДАР КӢДАКОН

**Мақсади тадқиқот.** Барои баланд бардоштани самаранокии пешгирӣ ва метафилактикаи нефролитиязи мураккаб дар кӯдакон.

**Натиҷаҳои тадқиқот ва муҳокимаҳо.** Муайян кардани таъсири омилҳои хавф, аз қабилӣ: синну соли кӯдакон, вариантҳои нефролитияз (яктарафа, дучониба, танҳои, сершумор, марҷонӣ, обструктивӣ), марҳилаҳои КП, КГ, БМГ, пионефроз ва паранефрит, марҳилаҳо, ҳаҷм ва усулҳои

ҷарроҳӣ дар заминаи нефропатияи дисметаболикӣ-дисплазияи паренхимии гурдаҳо вобаста аст.

Бо омӯзиш ва таҳлили омилҳои хавф дар 152 беморони гирифтори нефролитиязи мураккаб, ки этиопатогенез, ҳаҷми ҷарроҳӣ, ҳатогихо ҳангоми ҷарроҳӣ ва омилҳои пайдоиши санги такрориро дар бар мегирад, мо таснифи клиникӣ омилҳои хавфро таҳия намуда, ба фазолияти илмию амалии духтурон ворид карда шудааст.

**Хулоса.** Аҳамияти омилҳои хавфи нефролитиязи мураккабро чамъбаст намуда, бояд аз маҷмӯи омилҳои хавфи этиопатогенетикӣ, клиникӣ ва лабораторӣ, реконструктивӣ, барқарорсозӣ ва пешгӯӣ, ки сифати ҳаёти кӯдакони гирифтори нефролитиязро беҳтар мекунанд, баромад кардан лозим аст.

**Калимаҳои калидӣ:** Нефролитиязи оризанок, омилҳои хавф, пешгӯӣ, барқарорсозӣ, муоинаи тиббӣ.

УДК 617-089:616.36-006-08-039.76

doi: 10.52888/0514-2515-2023-359-4-10-15

С.М. Ахмадзода, Б.Д. Сафаров, Д.М. Курбонов, А.С. Саидмуродов, С.А. Назуров

### ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПЕЧЕНИ

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

**Ахмадзода Саидилхом Мухтор** – д.м.н., профессор, руководитель отделения хирургии печени и поджелудочной железы ГУ «Институт гастроэнтерологии» МЗ и СЗН РТ, Тел.: +992(37)2360183. E-mail: gkbsmp2004@mail.ru

**Цель исследования.** Определить прогностическую ценность инструментальных методов исследования в диагностике осложненных злокачественных форм очаговых поражений печени.

**Материал и методы исследования.** Проанализирован опыт лечения 112 больных с первичными и вторичными опухолевыми поражениями печени. Жизнеугрожающее осложнение, в виде спонтанного разрыва опухолевого узла с возникновением массивного внутрибрюшного кровотечения и ракового перитонита, отмечено в 32 (28,5%) наблюдениях. У 26 (23,2%) больных наблюдались клинико-эхографические признаки угрозы развития данного осложнения.

УЗИ и КТ семиотика разрыва опухолевого узла включала в себя признаки гемоперитонеума, фокального гетерогенного образования с наличием окологепаточной гематомы, активную экстравазацию контрастного вещества и очаговую прерывистость контура печени в месте прилегания очагового образования.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Наиболее часто размеры опухолевого узла превышали 8,0 см. (у 65% больных). Протрузия опухоли через поверхность печени, отмечена нами в 23 (39,6%) случаях. Инвазия опухоли в соседние органы и ткани была отмечена у 16 (27,5%) больных. Очаги флелотромбозов, преимущественно в системе печеночных вен, выявленные при эходоплерографии сосудов печени, имели место у 12 (20,6%) больных.

**Заключение.** Предикторами спонтанного разрыва опухолевого узла могут быть: размер образования более 5 см; протрузия опухоли через печеночную поверхность; флелотромбозы опухолевыми массами, с последующим повышением интрамурального давления; внепеченочная инвазия опухоли в соседние органы и ткани.

**Ключевые слова.** осложнения очаговых поражений печени, размеры опухолевого узла, протрузия и инвазия опухоли, флелотромбоз.

S.M. Ahmadzoda, B.D. Safarov, D.M. Kurbonov, A.S. Saidmurodov, S.A. Nazurov

**PROGNOSTIC VALUE OF INSTRUMENTAL RESEARCH METHODS IN THE DIAGNOSIS OF COMPLICATED FORMS OF LIVER MALIGNANT TUMORS**

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

*Ahmadzoda Saidilhom Mukhtor - Doctor of Medical Sciences, Professor, 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.: +992(37)2360183. E-mail: gkbsmp2004@mail.ru*

**Objective:** To determine prognostic value of instrumental methods in the diagnosis of complicated forms of malignant forms of focal liver lesion.

**Material and methods:** The experience of treating 112 patients with primary and secondary tumor lesions of the liver was analyzed. Life-threatening complications, such as spontaneous rupture of the tumor node leading to massive intraperitoneal bleeding and cancerous peritonitis, were noted in 32 (28.5%) cases. Clinical and echographic signs of the threat of this complication developing were observed in 26 (23.2%) patient. Ultrasound (US) and CT semiotics of the tumor node rupture included signs of hemoperitoneum, focal heterogeneous formation with the presence of perilesional hematoma, active extravasation of contrast medium, and focal discontinuity of the liver contour at the site of the focal formation.

**Results and discussion:** Most often, the size of the tumor node exceeded 8.0 cm (in 65% of patients). Protrusion of the tumor through the liver surface was noted in 23 (39.6%) cases. Invasion of the tumor into adjacent organs and tissues was observed in 16 (27.5%) patients. Sites of phlebothrombosis, predominantly in the system of hepatic veins, detected by echo-Dopplerography of liver vessels, were present in 12 (20.6%) patients.

**Conclusion:** Predictors of spontaneous rupture of the tumor node may include: size of the formation more than 5 cm; protrusion of the tumor through the liver surface; phlebothrombosis by tumor masses, leading to increased intramural pressure; extraliver invasion of the tumor into adjacent organs and tissues.

**Keywords:** complications of focal liver lesion, size of the tumor node, tumor protrusion and invasion, phlebothrombosis.

**Актуальность.** Проблема хирургического лечения очаговых поражений печени (ОПП) представляет весьма сложную задачу и, в большей степени, это соотносится к неудовлетворительным результатам лечения первичных и вторичных опухолевых поражений печени. Особую нишу у этого контингента больных занимают их осложненные формы, которые в подавляющем числе случаев носят жизнеугрожающий характер [1, 2, 6]

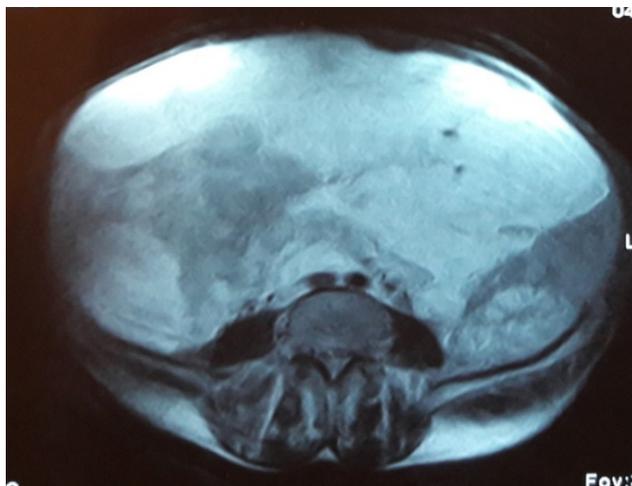
Одним из жизнеугрожающих осложнений ОПП опухолевого генеза является спонтанный разрыв опухолевого узла, с развитием внутрибрюшного кровотечения и геморрагического шока, который встречается у 3–15% больных с гепатоцеллюлярной карциномой. Разрывы ангиосарком печени, наряду с массивным кровотечением, приводят к распространенному перитониту. Развитие этих осложнений, в подавляющем большинстве случаев, требует неотложного оперативного вмешательства. Выбор хирургического пособия, направленный на спасение жизни больного, предусматривает либо марлевую тампонаду места разрыва, либо резекцию печени, что в 20% случаев может закончиться смертью больного на операционном столе.

Показатели послеоперационной смертности, даже у больных без выраженных структурных и функциональных изменений печени, остаются достаточно высокими и, даже в специализированных клиниках, достигают 25–75%. Наиболее частая причина смерти в острый период возникновения осложнения остается печеночная недостаточность (12–42%) [3, 5-7].

К сожалению, вопросы диагностического алгоритма, выработка своевременной и адекватной хирургической тактики у этой, крайне тяжелой, категории больных остаются дискуссионными [1, 4].

**Цель исследования.** Определить прогностическую ценность инструментальных методов исследования в диагностике осложненных злокачественных форм очаговых поражений печени.

**Материал и методы исследования.** Данное сообщение базируется на опыте диагностики и хирургического лечения 112 больных с первичными и вторичными опухолевыми поражениями печени, пролеченных в гепатохирургическом отделении ГУ «Институт гастроэнтерологии» МЗ и СЗН РТ, за период 2010-2022 гг. Возраст больных варьи-



**Рисунок 1.** Эхограмма больного с разрывом опухоли левой доли печени и признаками гемоперитонеума.



**Рисунок 2.** КТ-картина больного с распадом и разрывом опухоли правой доли печени.

ровался от 35 до 73 лет (средний возраст  $42 \pm 10,3$  года). Отмечено преобладание мужчин (79 (71%)), в сравнении с женщинами, в соотношении 3:1. У 85 (76,3%) больных выявлена гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК), в остальных 27 (23,7%) наблюдениях – метастазы колоректальной и желудочной карциномы. Правосторонняя локализация процесса имела место у 71 (64,4%), левосторонняя – у 26 (23%) и двухсторонняя – у 15 (22,6%) больных. Осложненное течение заболевания, в виде спонтанного разрыва опухолевого узла или его явной угрозы, выявлено у 58 (51,7%) больного.

Жизнеугрожающее осложнение, в виде спонтанного разрыва опухолевого узла с возникновением массивного внутрибрюшного кровотечения и ракового перитонита, отмечено в 32 (28,5%) наблюдениях. У 26 (23,2%) больных наблюдались клинико-эхографические признаки угрозы развития данного осложнения.

Уместно отметить, что у 24 больных из этой группы диагностирован разрыв ГЦК и только в 8 наблюдениях разрывы вторичных опухолевых поражений печени.

При развитии осложнений, из 32 больных в 26 (80%) случаях, клиническая картина манифестировалась спонтанным развитием болей в верхнем этаже живота, признаками разлитого или ограниченного перитонита, наличием выраженных симптомов тяжелого внутрибрюшного кровотечения со снижением уровня показателей системной гемодинамики и красной крови. Причем, клинические проявления осложнения были более выражены у больных, с продолжающимся кровотечением.

Геморрагический шок той или иной степени выраженности имел место у 19 (59,3%) больных. Постгеморрагическая анемия различной степени

тяжести отмечалась практически во всех случаях развития осложнения.

Всем больным при поступлении urgently выполняли УЗИ органов брюшной полости, что позволяло выявить опухоль печени, ее локализацию, размеры, наличие разрыва, определить жидкостные скопления и их объемы.

УЗИ и КТ семиотика разрыва опухолевого узла включала в себя признаки гемоперитонеума, фокального гетерогенного образования с наличием окологепаточной гематомы, активную экстравазацию контрастного вещества и очаговую прерывистость контура печени в месте прилегания очагового образования. В свою очередь, такие признаки УЗИ и КТ, как размер образования более 5 см, протрузия опухоли через печеночную поверхность, инвазия опухоли в соседние органы и ткани, наличие очагов флеборомбоза, преимущественно в системе печеночных вен, могли объективно расцениваться как предикторы возникновения осложнений. (табл 1).

При относительно стабильном состоянии больных, отсутствии признаков разрыва опухоли печени, тяжелых симптомах внутрибрюшного кровотечения, распространенного перитонита, 32 (55,2%) больным была выполнена КТ или МРТ, с целью уточнения распространенности опухолевого процесса, инвазии магистральных внутрипеченочных сосудов и нижней полой вены, т.е. производили определение признаков угрозы разрыва опухоли печени.

В сложных диагностических случаях 11 (18,9%) больным с целью уточнения характера жидкостных скоплений (кровь, желчь, асцит, инфицированная жидкость), по показаниям, проводили лапароскопию.

Таблица 1

## УЗИ и КТ-признаки осложнений у больных с ОПШ опухолевого генеза

УЗИ и КТ-признаки осложнений ОПШ опухолевого генеза	Больные с развившимися осложнениями	Больные с угрозой развития осложнений	Всего
1. Гемоперитонеум.	+ 26	–	26 (44,8%)
2. Наличие гетерогенного образования с околопеченочной гематомой.	+32	–	32 (55,2%)
3. Очаговая прерывистость контура в месте прилегания образования.	+18	–	18 (31%)
4. Экстравазация контраста.	+11	–	11 (18,9%)
5. Размеры образования более 5 см (5-18 см).	+20	+15	35 (60,3%)
6. Протрузия опухоли через печеночную поверхность.	+13	+10	23 (39,6%)
7. Инвазия опухоли в соседние органы и ткани.	+6	10	16 (27,5%)
8. Очаги флеботромбозов в системе печеночных вен.	+7	+5	12 (20,6%)

В 9 (15,5%) случаях, при трудностях верификации, наличия или отсутствия угрозы разрыва опухоли печени и эвакуации перитонеальной жидкости, выполняли диагностическую лапароскопию.

Размеры опухолевого узла варьировали от 5,0 до 18 см (n=8,2), причем разрывы опухоли наиболее часто имели место у больных, где размеры узла превышали 8,0 см. Протрузия опухоли через диафрагмальную или висцеральную поверхность печени отмечена нами в 23 (39,6%) случаях. Инвазия опухоли в соседние органы и ткани (диафрагму, желудок, ДПК, правую почку и надпочечник) отмечено у 16 (27,5%) больных. Очаги флеботромбозов, преимущественно в системе печеночных вен, выявленные при эходоплерографии сосудов печени, имели место у 12 (20,6%) больных.

22 больным с местно-распространенным раком печени, осложненным разрывом опухоли и массивным внутрибрюшным кровотечением, сразу после поступления были отправлены в операционную

и экстренно оперированы – т.е. по жизненным показаниям. В 10 наблюдениях, при местно-распространенном раке, осложненным разрывом печени и разлитым перитонитом, придерживались аналогичной тактике. У 26 больных, с признаками угрозы разрыва опухолевого узла, подтвержденной УЗИ, СКТ или МРТ, резекцию печени выполняли в ближайшие 1–3 дня.

Оперативное пособие оказано всем 58 (51,7%) больным с осложненным течением заболевания. Анатомические резекции печени были выполнены 42 больным (72,4%): ПГГЭ – 17, РПГГЭ – 9, ЛГГЭ – 10 и РЛГГЭ – 6. Атипичные резекции 4-х сегментов осуществлены 16 (27,6%) больным.

Для обеспечения адекватного гемо- и холестаза у больных, в 34 (55,1%) наблюдениях стали использовать низкую температуру жидкого азота.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Летальный исход во время операции наблюдался в 9 (15,5%) случаях. Это больные с ГЦК, ослож-

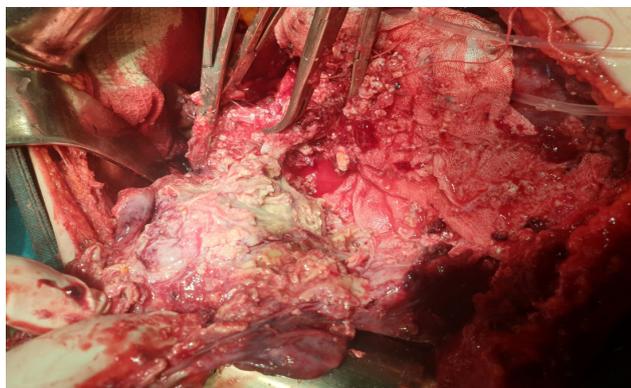


Рисунок 3. Разрыв ГЦК вследствие некроза и распада опухолевого узла.

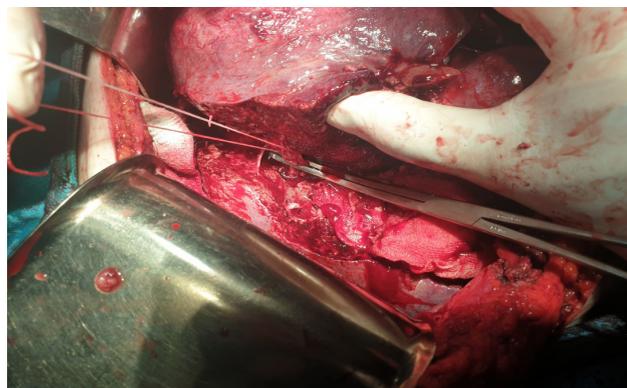


Рисунок 4. Этапы резекции печени.

ненные разрывом и распадом опухолевого узла. Основной причиной смерти больных явился некупируемый геморрагический шок и острая сердечнососудистая недостаточность.

В различные сроки послеоперационного периода летальный исход встречался еще в 7 (12%) случаях, преимущественно от ранней послеоперационной печеночной недостаточности (5), тромбозмембранных осложнений (1), тяжелого абдоминального сепсиса и полиорганной недостаточности (1).

Общая послеоперационная летальность у этой тяжелой категории больных составила 27,5%.

В отдаленные сроки после операции трехлетняя выживаемость составила 27 (48,7%) случаев, а пятилетняя выживаемость – 16 (28%) больных.

**Обсуждение.** В контексте хирургического лечения ОПП опухолевого генеза, осложненные формы, в подавляющем числе случаев, носят жизнеугрожающий характер и требуют выработки особой лечебной тактики. Достаточно взглянуть на их удельный вес, становится понятным, что все лечебные мероприятия, направленные на их устранение, крайне ограничены временными рамками и носят жизнеспасающий характер.

Одним из жизнеугрожающих осложнений ОПП опухолевого генеза является спонтанный разрыв опухолевого узла, с развитием внутрибрюшного кровотечения и геморрагического шока, который встречается у 3–15% больных с гепатоцеллюлярной карциномой

Интраоперационное использование низких температур жидкого азота с целью окончательного гемо- и холестаза перспективно, заметно снижает частоту послеоперационных осложнений и летальности.

Наш опыт согласуется с предыдущими сообщениями о том, что предикторами спонтанного разрыва опухолевого узла могут быть размер образования более 5 см, протрузия опухоли через печеночную поверхность, флеботромбозы опухолевыми массами, с последующим повышением интрамурального давления и внепеченочная инвазия опухоли в соседние органы и ткани.

**Выводы.** Предикторами спонтанного разрыва опухолевого узла могут быть: размер образования более 5 см; протрузия опухоли через печеночную поверхность; флеботромбозы опухолевыми массами; внепеченочная инвазия опухоли в соседние органы и ткани.

Обширные резекции печени при жизнеопасных осложнениях местно-распространенного рака

печени в urgentном или срочном порядке, остаются операцией выбора и носят жизнеспасающий характер.

## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 6-7 см. в REFERENCES)

1. Альперович Б.И. Паллиативные резекции печени с применением криодеструкции у больных, повторно оперированных по поводу альвеококкоза / Б.И. Альперович, И.С. Зайцев // Бюллетень сибирской медицины. – 2014. – Т. 13, № 3. – С. 25-31.
2. Ахметзянов Ф.Ш. Способы резекции печени / Ф.Ш. Ахметзянов, М.Н. Идрисов // Казанский медицинский журнал. – 2015. – Т. 96, № 4. – С. 563-567.
3. Вишневецкий В.А. Анатомические сегментарные резекции при метастазах колоректального рака в печени / В.А. Вишневецкий, М.Г. Ефанов, О.В. Паклина [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2010. – Т. 15, № 3. – С. 48-57.
4. Давыдов М.И. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2009 / М.И. Давыдов, Е.М. Аксель. – М., 2012. – 8 с.
5. Чжао А.В. Варианты резекции печени при злокачественных опухолях / А.В. Чжао, Ю.А. Коваленко, А.О. Чугунов и др. // Российский онкологический журнал. – 2013. – №5. – С. 4-8.

## REFERENCES

1. Alperovich B.I., Zaytsev I.S. Palliativnye rezektsii pecheni s primeneniem kriodestruksii u bolnykh, povtorno operirovannykh po povodu alveokokkoza [Palliative liver resections with cryodestruction in patients reoperated for alveococcosis]. *Byulleten sibirskoy meditsiny - Bulletin of Siberian medicine*, 2014, Vol. 13, No. 3, pp. 25-31.
2. Akhmetzyanov F.Sh., Idrisov M.N. Sposoby rezektsii pecheni [Methods of liver resection]. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal - Kazan medical journal*, 2015, Vol. 96, No. 4, pp. 563-567.
3. Vishnevskiy V.A., Efanov M.G., Paklina O.V. Anatomicheskie segmentarnye rezektsii pri metastazakh kolorektalnogo raka v pecheni [Anatomic segmental resections for colorectal cancer metastases to the liver]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii - Annals of surgical hepatology*, 2010, Vol. 15, No. 3, pp. 48-57.
4. Davydov M.I., Aksel E.M. *Statistika zlokachestvennykh novoobrazovaniy v Rossii i stranakh SNG v 2009* [Statistics of malignant neoplasms in Russia and CIS countries in 2009]. Moscow, 2012. 8 p.
5. Chzhao A.V., Kovalenko Yu.A., Chugunov A.O. Varianty rezektsii pecheni pri zlokachestvennykh opukholyakh [Options for liver resection in malignant tumors]. *Rossiyskiy onkologicheskiy zhurnal - Annals of surgical hepatology*, 2013, No. 5, pp. 4-8.
6. Qian Zh., Jing I. Predictors and clinical outcomes for spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma. *gasstroenterology*, 2019, Vol. 28, No. 18 (48), pp. 7302-7307.

7. Eric C.H., Lai M.B. Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma. *Archives of surgery*, 2016, No. 141 (2), pp. 191-196.

## ХУЛОСА

**С.М. Ахмадзода, Б.Д. Сафаров, Д.М. Қурбонов, А.С. Саидмуродов, С.А. Назуров**

### АРЗИШИ ПЕШГУИИ УСУЛҶОИ ТАДҚИКОТИ ИНТРУМЕНТАЛӢ ДАР ТАШХИСИ ШАКЛҶОИ МУРАККАБИ ОМОСИ АШАДӢИ ЧИГАР.

**Мақсад.** Беҳтар намудани натиҷаҳои табобати ҷарроҳии беморони гирифтори шаклҳои мураккаби омоси ашадӣ чигар, бо муайян кардани арзиши пешгуи усулҳои тадқиқоти инструменталӣ.

**Мавод ва усулҳо.** Тачрибаи табобати 112 беморони гирифтори осеби варамҳои ибтидоӣ ва дуввуми чигар таҳлил карда шуд. Дар 32 ҳолат (28,5%) мушкилии ба ҳаёт таҳдидкунанда дар шакли канда шудани стихиявии гиреҳи варам бо пайдоиши хунравии бисёри дохили шикам ва перитонити саратон ба қайд гирифта шудааст. Дар 26 (23,2%) беморон аломатҳои клиникӣ ва эхографии

тахдиди ин мушкilot мушоҳида карда шуданд. УЗИ ва КТ-и семиотики канда шудани гиреҳи варам аломатҳои гемоперитонеум, ташаккули гетерогении фокусӣ бо хузури гематомаи перигепатикӣ, экстравазатсияи фаъоли агенти контраст ва қатъи фокусии контури чигар дар макони ташаккули фокусино дар бар мегирад.

**Натиҷаҳо.** Аксар вақт андозаи гиреҳи варам аз 8,0 см зиёд буд (дар 65% беморон). Дар 23 ҳолат (39,6%) аз ҷониби мо баромадани варам тавассути сатҳи чигар қайд карда шуд. Инвазияи варамҳо ба узвҳо ва бофтаҳои ҳамсоя - дар 16 (27,5%) беморон дида шуд. Фокусуҳои флеботромбоз, асосан дар системаи рағҳои чигар, ки тавассути эходоплерографияи рағҳои чигар муайян карда шудаанд, дар 12 (20,6%) беморон ба мушоҳида мерасанд.

**Хулоса.** Пешгуи кандашавии гиреҳи варам метавонад андозаи ташаккули зиёда аз 5 см, баромадани варам тавассути сатҳи чигар, флеботромбози массаҳои варам, пас аз он ба баланд шудани фишори дохилимуралӣ ва ба инвазияи берун аз чигар оварда расонад. Варам ба узвҳо ва бофтаҳои ҳамсоя таъсир мерасонад.

**Калимаҳои калидӣ:** мушкилиҳои АКИ, андозаи гиреҳи варамҳо, баромадан ва инвазияи варамҳо, флеботромбоз.

УДК: 616.832-001-089

doi: 10.52888/0514-2515-2023-359-4-15-22

**Р.Н. Бердиев, С. Наджибулло**

### ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПРИ ТРАВМАХ СПИННОГО МОЗГА БЕЗ НАЛИЧИЯ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ

*Кафедра нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»*

**Бердиев Рустам Намазович - заведующий кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»; Тел.: +992918813282.**

**Цель исследования.** Изучить результаты применения хирургических вмешательств из переднего шейного доступа при травмах спинного мозга.

**Материал и методы исследования.** Были исследованы 86 пациентов со SCIWORA, которые были госпитализированы с июня 2018 г. по март 2021 г. В зависимости от методов лечения все больные были разделены на две группы - контрольную (n=38) и основную группу (n=48). В контрольной группе у больных проводилось консервативное лечение, а в основной группе выполнялась переднешейная тотальная ламинэктомия с декомпрессией, внутренней фиксацией и спондилодезом с использованием костного трансплантата.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Показатель JOA в основной группе больных через 6 месяцев после операции составил  $14,98 \pm 2,75$ , а в контрольной группе -  $12,16 \pm 2,54$  ( $p < 0,05$ ). Коэффициент улучшения индекса JOA в послеоперационном периоде в основной группе больных был выше, чем в контрольной группе ( $p < 0,05$ ). После операции показатели состояния здоровья, физиологических функций и ролевого физического состояния в основной группе больных составили  $23,18 \pm 1,09$ ,  $22,75 \pm 1,54$  и  $22,64 \pm 1,46$  балла соответственно, что было значимо выше чем в контрольной группе  $20,94 \pm 1,65$ ,  $20,26 \pm 1,78$  и  $19,56 \pm 1,82$ , соответственно ( $p < 0,05$ ).

**Вывод.** Выполнение переднешейной тотальной ламинэктомии с декомпрессией, внутренней фиксацией и спондилодезом с использованием костного трансплантата у пациентов с SCIWORA способствует более эффективному восстановлению функции шейного отдела спинного мозга и улучшению прогноза и качества жизни пациентов. Независимыми прогностическими факторами для пациентов являются: тип травмы шейного отдела спинного мозга по классификации ASIA; картина МРТ; объем повреждения шейного отдела спинного мозга; время от момента травмы до начала лечения.

**Ключевые слова:** травма позвоночника, спондилодез, компьютерная томография.

R.N. Berdiev, S. Najibullo

## **SURGICAL TACTICS AND PROGNOSTIC FACTORS IN SPINAL CORD INJURIES WITHOUT RADIOLOGICAL SIGNS**

*Department of Neurosurgery and Combined Trauma, SEI Avicenna Tajik State Medical University*

**Berdiyev Rustam Namazovich**- Head of the Department of Neurosurgery and Combined Trauma, SEI Avicenna Tajik State Medical University Tel.: +992918813282

**Aim.** To study the outcomes of surgical interventions using the anterior cervical approach in spinal cord injuries.

**Material and Methods.** This study examined 86 patients with SCIWORA (Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality) who were hospitalized from June 2018 to March 2021. Based on treatment methods, patients were divided into two groups: a control group (n=38) and a primary group (n=48). In the control group, patients received conservative treatment. In the primary group, patients underwent anterolateral total laminectomy with decompression, internal fixation, and spinal fusion using a bone graft.

**Results and Discussion.** The JOA (Japanese Orthopedic Association) score in the primary group was  $14.98 \pm 2.75$  six months post-operation, compared to  $12.16 \pm 2.54$  in the control group ( $p < 0.05$ ). The improvement coefficient of the JOA index in the postoperative period was higher in the primary group than in the control group ( $p < 0.05$ ). Postoperative health status, physiological function, and role physical condition scores in the primary group were  $23.18 \pm 1.09$ ,  $22.75 \pm 1.54$ , and  $22.64 \pm 1.46$  respectively, significantly higher than in the control group, which scored  $20.94 \pm 1.65$ ,  $20.26 \pm 1.78$ , and  $19.56 \pm 1.82$  respectively ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion.** Performing anterolateral total laminectomy with decompression, internal fixation and spinal fusion using a bone graft in patients with SCIWORA contributes to a more effective restoration of the function of the cervical spinal cord and improves the prognosis and quality of life. Independent prognostic factors for patients include: type of cervical spinal cord injury according to the ASIA classification; MRI findings, the extent of cervical spinal cord injury; time from the moment of injury to the start of treatment.

**Keywords:** spinal injury, spinal fusion, computed tomography.

**Введение.** Повреждение спинного мозга без рентгенологических признаков (SCIWORA) относится к повреждению шейного отдела спинного мозга, при котором у пациента наблюдаются клинические симптомы повреждения шейного отдела спинного мозга, но отсутствуют визуальные проявления на рентгенограмме и КТ, такие как перелом и вывих [1]. Случаи с травмами шейного отдела позвоночника при отсутствии у больного переломов и вывихов в данной области встречаются нередко, при этом заболеваемость имеет тенденцию к увеличению по мере старения населения [2]. SCIWORA в основном возникают в результате легкого или умеренного воздействия внешнего фактора, при этом клиническое лечение часто имеет два варианта, хирургическое лечение и консервативное лечение. В прошлом в основном пропагандировались консервативные мето-

ды лечения [3]. Однако наблюдаемое в последние годы быстрое развитие медицинских технологий и значительный прогресс в области визуальной диагностики, особенно МРТ, позволило более глубоко изучить механизмы травмы, их клинические характеристики, прогноз лечения и другие аспекты травмы. В настоящее время большинство хирургов предпочитают использовать хирургические методы лечения у взрослых пациентов [4, 5]. Передняя шейная декомпрессия, костная пластика и внутренняя фиксация являются основными хирургическими методами клинического лечения SCIWORA у взрослых, которые позволяют устранить явления компрессии шейного отдела спинного мозга, восстановить и реконструировать структуру шейного отдела позвоночника [6].

**Цель исследования.** Изучить результаты применения хирургических вмешательств из переднего шейного доступа при травмах спинного мозга.

**Материал и методы исследования.** Нами были изучены результаты лечения 86 больных со SCIWORA, которые были госпитализированы в период с июня 2018 г. по март 2021 г. Критериями включения являлись: наличие травм шейного отдела спинного мозга; наличие клинических признаков различной степени выраженности, таких

как боль в шее, боль в конечностях или онемение. Критериями исключения были: пациенты с нестабильными жизненными показателями; больные с тяжелой черепно-мозговой и торакальной травмой; пациенты с психическими расстройствами. Все больные в зависимости от методов лечения были разделены на контрольную (n=38) и основную группу (n=48). Не было существенной разницы в общих данных между двумя группами (p>0,05), как показано в табл 1.

Таблица 1

## Сравнение общих данных между двумя группами

Группа	Возраст (лет)	Пол		Тяжесть травмы		
		Муж	Жен	Легкая	Средняя	Тяжелая
Контрольная группа	51,25 ± 9,06	20	18	19	12	7
Основная группа	52,04 ± 8,92	29	19	23	16	9
p	0,687	0,469		0,981		

**Примечание:** n - количество больных.

В основной группе выполнялась передне-шейная тотальная ламинэктомия с декомпрессией, внутренней фиксацией и спондилодезом с использованием костного трансплантата. Пациент на операционном столе был уложен на спине с подкладыванием мягкой подушки под плечи и умеренным запрокидыванием головы назад. В зависимости от уровня повреждения спинного мозга или места компрессии спинного мозга у больного выполняли поперечный кожный разрез на правой стороне передней поверхности шеи. Выполнялось послойное разделение нижележащих тканей до передней части тела позвонка, где полностью обнажали ответственные сегменты. При повреждении тела позвонка выполняли субтотальную корпорэктомию, внутреннюю фиксацию с использованием костного трансплантата. При поражении межпозвонкового диска декомпрессию с внутренней фиксацией и использованием костного трансплантата выполняли через межпозвонковый диск. Острым путём производили сепарацию и резекцию задней продольной связки тела позвонка, а при наличии сращений или обызвествлений в первую очередь производили их рассечение с последующим разделением и резекцией. В качестве костного трансплантата использовалась подвздошная кость пациента, фиксацию производили титановой пластиной. После операции всем больным назначались дегидратирующие средства, низкие дозы глюкокортикоидов, нейротрофические препараты, проводилась профилактика инфекционных осложнений и другое общее лечение. Пациентам, способным двигать

конечности, рекомендовалось раннее выполнение функциональных упражнений, а пациентам, способным ходить, было рекомендовано носить шейный фиксатор и другие средства поддержки, чтобы они могли как можно скорее встать с постели после удаления дренажной трубки.

Пациенты контрольной группы получали комплексное консервативное лечение. При наличии у них травм выполнялась хирургическая обработка ран с наложением швов и гемостазом, контролировались их жизненные показатели. Этим пациентам рекомендовалось оставаться в постели и находиться в спокойном состоянии. Внутривенно назначался маннит по 250 г/час 1 раз в день; также 1 раз в сутки проводились внутривенные инфузии 40 мг сукцината натрия метилпреднизолона, разведенного в 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Затем внутривенно капельно 1 раз в сутки вводили 40 мг моносиалотетрагексозоганглиозида натрия на 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия. При этом проводился мониторинг артериального давления и уровня глюкозы в крови. Через 3 недели от начала лечения шею больных фиксировали шейным корсетом на 2 месяца.

До начала лечения и спустя 6 месяцев после оценивали функциональное состояние больных по разработанной Японской ортопедической ассоциацией шкале JOA. Сумма баллов равнялась 0-17 баллов. Чем выше балл, тем лучше будет функция спинного мозга.

Коэффициент улучшения по шкале JOA при последнем контрольном визите больного определяли по формуле Хирабаяши (Hirabayashi):

$$RR = 1 + \frac{JOA \text{ после операции} - JOA \text{ до операции}}{17 - JOA \text{ до операции}} * 100\%$$

Показатель выше 75% считался отличным, 50–74% — хорошим, 25–49% - удовлетворительным и менее 25% — плохим.

Также спустя 6 месяцев после операции оценивалось качество жизни больных по шкале SF-36 с использованием четырёх параметров с оценками 0-25 баллов по каждому из них. Более высокий балл указывал на более высокое качество жизни.

Прогноз пациентов оценивали по показателям улучшения индекса JOA, в соответствии с кото-

рыми все больные были разделены на группы с отличным и плохим состоянием.

Все данные были обработаны с помощью статистического программного обеспечения Statistica 10,0 (StatSoft, США). Качественные показатели представлены в виде абсолютных значений и процентов и сравнивались с использованием критерия  $\chi^2$ . Количественные показатели представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения, парные сравнения проводились с использованием U-критерия Манна-Уитни. Многофакторный анализ принял модель множественной логистической регрессии. Разница считалась статистически значимой при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Показатели JOA в послеоперационном периоде в

Таблица 2

**Результаты однофакторного анализа прогноза больных**

Влияющий фактор	N	Группа больных с отличными и хорошими результатами (n=68)	Группа больных с удовлетворительными и плохими результатами (n=18)	$\chi^2$	p
Пол				1,459	0,227
мужчина	49	41 (60,29)	8 (44,44)		
женщина	37	27 (39,71)	10 (55,56)		
Возраст				0,366	0,545
≥50 лет	52	40 (58,82)	12 (66,67)		
<50 лет	34	28 (41,18)	6 (33,33)		
Тип травмы шейного отдела спинного мозга по ASIA				12,006	0,007
Тип А	6	2 (2,94)	4 (22,22)		
Тип Б	18	12 (17,65)	6 (33,33)		
Тип С	24	20 (29,41)	4 (22,22)		
Тип Д	38	34 (50,00)	4 (22,22)		
Данные МРТ шейного отдела позвоночника				9,784	0,008
Без изменений	30	27 (39,71)	3 (16,67)		
Отек спинного мозга	50	39 (57,35)	11 (61,11)		
Интрамедуллярное кровоизлияние	6	2 (2,94)	4 (22,22)		
Объем поражения шейного отдела спинного мозга				12,844	0,002
≤1,5 см	24	22 (32,35)	2 (11,11)		
1,5~4,0 см	57	45 (66,18)	12 (66,67)		
>4,0 см	5	1 (1,47)	4 (22,22)		
Срок начала лечения после травмы				10,667	0,005
<3 ч	52	43 (63,24)	9 (50,00)		
3~8 ч	24	21 (30,88)	3 (16,67)		
>8 ч	10	4 (5,88)	6 (33,33)		

**Примечание:** n- количество больных.

основной группе больных в среднем составили  $14,98 \pm 2,75$  балла, что оказалось выше, чем в контрольной группе ( $12,16 \pm 2,54$ ) ( $p < 0,05$ ).

У больных контрольной группы отличные показатели были отмечены в 15 случаях, хорошие – в 11 случаях, удовлетворительные – в 10 случаях, а плохие – в 2 случаях. Таким образом, отличные и хорошие показатели в контрольной группе отмечались в 68,42% (26/38) случаев. В основной группе отличные показатели были отмечены в 26 случаях, хорошие – в 16 случаях, удовлетворительные – в 6 случаях, а плохие не отмечались. Таким образом, отличные и хорошие показатели в основной группе больных отмечались в 87,50% (42/48) случаев, то есть больше, чем в контрольной группе ( $p < 0,05$ ).

При оценке качества жизни пациентов между двумя группами было установлено, что в послеоперационном периоде показатели состояния здоровья, физиологических функций и ролевого физического состояния в основной группе боль-

ных составили в среднем  $23,18 \pm 1,09$ ,  $22,75 \pm 1,54$  и  $22,64 \pm 1,46$  балла, соответственно. В контрольной группе больных эти показатели оказались хуже, составив соответственно  $20,94 \pm 1,46$ ,  $20,26 \pm 1,78$  и  $19,56 \pm 1,82$  ( $p < 0,05$ ).

Результаты проведенного однофакторного анализа прогноза пациентов свидетельствуют о том, что наиболее значимыми факторами, влияющими на исход, являлись: тип травмы шейного отдела спинного мозга по классификации ASIA, картина МРТ, объем повреждения шейного отдела позвоночника и время от момента получения травмы до начала лечения ( $p < 0,05$ ) (табл 2).

Многофакторный логистический анализ показал, что независимыми факторами, влияющими на прогноз пациентов были: классификация ASIA шейного повреждения спинного мозга; картина МРТ шейного повреждения спинного мозга; объем шейного повреждения спинного мозга и срок начала лечения после травмы ( $p < 0,05$ ), как показано в табл 3 и 4.

Таблица 3

## Результаты многофакторного анализа

Факторы	Переменная	Назначение
Классификация ASIA травм шейного отдела спинного мозга	X 1	Тип D = 0, Тип C = 1, Тип B = 2, Тип A = 3
Картина МРТ шейного отдела позвоночника	X 2	Без изменений = 0, отек спинного мозга = 1, интрамедуллярное кровоизлияние = 2
Объем поражения шейного отдела спинного мозга	X 3	до 1,5 см = 0; от 1,5 до 4,0 см = 1; более 4,0 см = 2
Срок начала лечение после травмы	X 5	до 3 ч = 0; от 3 до 8 ч = 1; более 8 ч = 2

**Примечание:** n- количество больных.

Таблица 4

## Многофакторный анализ прогноза больных

Переменная	ОР	95% ДИ	p
Классификация ASIA травм шейного отдела спинного мозга	1,466	1,084-1,956	0,038
Картина МРТ шейного отдела позвоночника	1,946	1,425-2,683	<0,001
Диапазон поражения шейного отдела спинного мозга	2,168	1,596-2,792	<0,001
Срок начала лечение после травмы	3,049	1,614-5,495	<0,001

**Примечание:** n- количество больных.

**Обсуждение.** При чрезмерном разгибании шейного позвонка происходит компрессия шейного отдела выступающими межпозвонковыми дисками спереди и складками желтой связки сзади, в результате чего происходит повреждение структур спинномозгового канала шейного отдела позвоночника с развитием кровоизлияния и отека,

а в тяжелых случаях может возникнуть некроз тканей спинного мозга [7, 8]. Патогенез SCIWORA основан на наличии в позвоночном канале патологических факторов, уменьшающих резервное пространство, таких как грыжа шейного диска. Эти потенциальные патологические факторы или симптомы слабо выражены и игнорируются. При чрезмерном усилии возникает гиперэкстензия или

гиперфлексия шейного отдела позвоночника, в результате чего происходит резкое его сужение и изгиб задней желтой связки, что приводит к компрессионному повреждению спинного мозга [9, 10]. До внедрения метода МРТ-диагностики при отсутствии у больных с травмами позвоночника рентгенологических признаков данного заболевания обычно проводилось консервативное лечение. С помощью МРТ мы можем не только визуально и отчетливо увидеть очаг поражения шейного отдела позвоночника, но и обнаружить у большинства пациентов с SCIWORA причину сдавления шейного отдела позвоночника, среди которых наиболее распространенными являются грыжа шейного отдела позвоночника и обызвествление задней продольной связки позвоночника [11]. Стойкая компрессия тканей усугубляет поражение шейного отдела спинного мозга и его дисфункцию. Поэтому раннее хирургическое лечение приобретает важное значение.

Результаты данного исследования показали, что средний балл JOA у больных основной группы в послеоперационном периоде оказался выше ( $14,98 \pm 2,75$ ), чем в контрольной группе ( $12,16 \pm 2,54$ ), при этом частота случаев с «отличными» и «хорошими» показателями JOA в сумме также оказалась выше в основной группе больных ( $87,50\%$ ), чем в контрольной группе ( $68,42\%$ ).

Полученные результаты показывают, что наиболее эффективным методом лечения больных с SCIWORA является хирургический, который позволяет улучшить функцию шейного отдела спинного мозга. Согласно литературным данным, консервативное лечение, направленное на уменьшение симптомов компрессии спинного мозга, не позволяет в короткие сроки устранить компрессию спинного мозга у больных данной категории [12, 13]. Хирургическое лечение позволяет быстро устранить симптомы компрессии спинного мозга, восстановить стабильность шейного отдела позвоночника, восстановить физиологическую кривизну шейного отдела позвоночника, а также способствовать быстрому восстановлению функции спинного мозга пациента, тем самым, улучшает функцию шейного отдела позвоночника и восстанавливает неврологический статус.

Результаты данного исследования также показывают, что в основной группе больных в послеоперационном периоде показатели состояния здоровья, физиологических функций и ролевого физического состояния оказались выше ( $23,18 \pm 1,09$ ;  $22,75 \pm 1,54$  и  $22,64 \pm 1,46$ , соответствен-

но), чем выше в контрольной группе ( $20,94 \pm 1,65$ ;  $20,26 \pm 1,78$  и  $19,56 \pm 1,82$ , соответственно). Данные результаты свидетельствуют о том, что у больных с SCIWORA наиболее эффективным методом лечения является хирургический с выполнением операции из переднего шейного доступа, позволяющий улучшить качество жизни пациентов.

Результаты однофакторного и многофакторного анализа показали, что независимыми факторами, влияющими на прогноз исхода заболевания, были: тип повреждения шейного отдела спинного мозга по классификации ASIA, данные МРТ, объем повреждения шейного отдела спинного мозга и время от момента травмы до начала лечения. Согласно литературным данным, МРТ позволяет не только визуально отобразить различные изменения сигнала поврежденного спинного мозга, но и уточнить стадию и объем повреждения [14, 15]. Когда повреждение спинного мозга более легкое, сигналы МРТ в основном не изменяются. При более тяжелых травмах спинного мозга наблюдаются расстройства местного кровообращения, что приводит к локальному отеку. При усугублении ишемии и гипоксии возникают локальные некрозы тканей спинного мозга. Развитие отека спинного мозга или гематомы после травмы приводит к нарушению кровообращения спинного мозга, что еще больше усугубляет степень поражения спинного мозга у больных, а также значительно усложняет прогноз и выздоровление. Длительность компрессии спинного мозга является важным фактором, влияющим на восстановление неврологического статуса у больных с травмами шейного отдела спинного мозга. Поэтому для пациентов со SCIWORA крайне важным является проведение своевременного лечения.

#### **Выводы.**

1. Выполнение передне-шейной тотальной ламинэктомии с декомпрессией, внутренней фиксацией и спондилодезом с использованием костного трансплантата у пациентов со SCIWORA способствует более эффективному восстановлению функции шейного отдела спинного мозга и улучшению прогноза и качества жизни пациентов.

2. Независимыми прогностическими факторами для пациентов являются степень повреждения шейного отдела спинного мозга по классификации ASIA, тип поражения шейного отдела позвоночника по данным МРТ, объем повреждения шейного отдела спинного мозга и время от момента травмы до начала лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 3-15 см. в REFERENCES)

1. Крылов В.В. Современные принципы в хирургии травмы заболеваний позвоночника / В.В. Крылов, А. К. Кайков [идр.] // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2014. - №4. – С. 36-41.

2. Тихова К.Е. Возможности магнитно резонансной компьютерной томографии в диагностике компрессии спинного мозга у пострадавших с травмой шейного отдела позвоночника / К.Е. Тихова, В.Е. Савелло, В.А. Мануковский // *Скорая медицинская помощь*. – 2017. - №18(3). - С. 22–27.

## REFERENCES

1. Krylov V.V., Kaykov A.K. Sovremennye printsipy v khirurgii travmy zabolevaniy pozvonochnika [Current principles in trauma surgery for spinal disorders]. *Zhurnal imeni N.V. Sklifosovskogo «Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch» - Journal named after N.V. Sklifosovskiy «Emergency medical care»*, 2014, No. 4, pp. 36-41.

2. Tikhova K.E., Savello V.E., Manukovskiy V.A. Vozmozhnosti magnitno rezonansnoy kompyuternoy tomografii v diagnostike kompressii spinного mozga u postradavshikh s travмой sheynogo otdela pozvonochnika [Possibilities of MRI in diagnosing spinal cord compression in patients with cervical spinal cord injury]. *Skoraya meditsinskaya pomoshch - Emergency*, 2017, No. 18 (3), pp. 22–27.

3. Atesok K., Tanaka N., O'Brien A. Posttraumatic spinal cord injury without radiographic abnormality. *Advances in orthopedics*, 2018, No. 7060654, pp. 10.

4. Cao B., Li F., Tang Y., Jia L., Chen X. Risk factors for poor prognosis of spinal cord injury without radiographic abnormality associated with cervical ossification of the posterior longitudinal ligament. *BioMed research international*, 2022, No. 1572341, pp. 9.

5. Carroll T., Smith C.D., Liu X. Spinal cord injuries without radiologic abnormality in children: a systematic review. *Spinal cord*, 2015, No. 53 (12), pp. 842-848.

6. Como J.J., Samia H., Nemunaitis G.A. The misapplication of the term spinal cord injury without radiographic abnormality (SCIWORA) in adults. *Journal of trauma and acute care surgery*, 2012, No. 73 (5), pp. 1261-1266.

7. Farrell C.A., Hannon M., Lee L.K. Pediatric spinal cord injury without radiographic abnormality in the era of advanced imaging. *Current opinion in pediatrics*, 2017, No. 29 (3), pp. 286-290.

8. Knox J. Epidemiology of spinal cord injury without radiographic abnormality in children: a nationwide perspective. *Journal of children's orthopedics*, 2016, No. 10 (3), pp. 255-260.

9. Laur O., Nandu H., Titelbaum D.S., Nunez D.B., Khurana B. Nontraumatic spinal cord compression: MRI primer for emergency department radiologists. *RadioGraphics*, 2019, No. 39 (6), pp. 1862–1880.

10. Prasad G.L., Menon G.R. Spinal cord injury without radiographic abnormality in adults. *World neurosurgery*, 2017, No. 101, pp. 797-798.

11. Qi C., Xia H., Miao D., Wang X., Li Z. The influence of timing of surgery in the outcome of spinal cord injury without radiographic abnormality (SCIWORA). *Journal of orthopedic surgery and research*, 2020, No. 15(1), pp. 223.

12. Rolfe K., Beck A., Kovach T., Mayeda B., Liu C. Non-locality and the misdiagnosis of spinal cord injury without radiographic abnormality: proof of concept. *Spinal cord series and cases*, 2019, No. 5 (1), pp. 11.

13. Wang Y., Zeng L., Huang G., Guo X. Letter to the editor: pediatric spinal cord injury without radiographic abnormality: the Beijing experience. *Spine*, 2021, No. 46 (22), pp. 1225.

14. Yaqoob Hakim H.S., Gamal Altawil A.L., Faidh Ramzee R.A. Diagnosis, management and outcome of spinal cord injury without radiographic abnormalities (SCIWORA) in adult patients with trauma: a case series. *Qatar medical journal*, 2021, No. 3, pp. 67.

15. Zheng C.F., Liu Y.C., Miao J. Correlations of Japanese orthopaedic association scoring systems with gait parameters in patients with degenerative spinal diseases. *Orthopedic surgery*, 2016, No. 8 (4), pp. 447-453.

## ХУЛОСА

Р.Н. Бердиев, С. Начибулло

## УСУЛҲОИ ҶАРРОҲӢ ВА ОМИЛИ ПЕШГУӢИ ОСЕБИ ҶАРОММАҒЗ БЕ МАВҶУДИЯТИ АЛОМАТҲОИ РЕНТГЕНӢ

**Мақсади таҳқиқот.** Натиҷаҳои татбиқи ҷаррохиҳо аз дастрасии гарданаки бачадон дар ҷароҳатҳои ҷароммағз бе мавҷудияти аломатҳои рентгенӣ (SCIWORA) ва муайянкунии соҳиботи пешгуи шавандае, ки ба натиҷа таъсир мерасонанд.

**Усулҳо.** 86 беморони SCIWORA, ки аз моҳи июни соли 2018 то мартӣ соли 2021 дар беморхона бистарӣ шудаанд, таҳқиқ карда шуданд. Вобаста ба усулҳои табобат, беморон ба ду гурӯҳ тақсим карда шуданд – гурӯҳи назоратӣ (n=38) ва гурӯҳи асосӣ (n=48). Дар гурӯҳи назоратӣ дар беморон табобати консервативӣ гузаронида шуд ва дар гурӯҳи асосӣ ламинэктомиаи кулӣ бо декомпрессия, фиксатсияи дохилӣ ва спондилодезом бо истифодаи трансплантатсияи устухон гузаронида шуд. Барои арзёбии натиҷаҳои табобат миқёси функционалии ассотиатсияи ортопедии Ҷопон (JOA) истифода шудааст. Коэффитсиенти такмил дар миқёси JOA дар охири сафари назоратӣ бо формулаи Хирабаяши (Hirabayashi) ҳисоб карда шуд.

**Натиҷаҳо.** Нишондиҳандаҳои JOA дар гурӯҳи асосии беморон 6 моҳ пас аз ҷарроҳӣ  $14,98 \pm 2,75$  ва дар гурӯҳи назоратӣ  $12,16 \pm 2,54$  ( $p < 0,05$ ) буд. Коэффитсиенти такмили индекси JOA дар гурӯҳи асосии беморон пас аз ҷарроҳӣ нисбат ба гурӯҳи назоратӣ ( $p < 0,05$ ) баландтар буд. Пас аз ҷарроҳӣ нишондиҳандаҳои вазъи саломатӣ, функцияҳои физиологӣ ва ҳолати ҷисмонии нақш дар гурӯҳи асосии беморон мутаносибан  $23,18 \pm 1,09$ ,  $22,75 \pm 1,54$  ва  $22,64 \pm 1,46$  баллро ташкил доданд, ки нисбат ба гурӯҳи назоратии  $20,94 \pm 1,65$ ,  $20,26 \pm 1,78$  ва  $19,56 \pm 1,82$  мутаносибан ( $p < 0,05$ ) хеле баландтар буд. Натиҷаҳои таҳлили бисер омилҳо нишон доданд, ки ба пешгӯии натиҷаи беморӣ омилҳои ба монанди: намуди осеби қисми гардани мағзи сар аз рӯи таснифоти ASIA, тасвири МРТ, ҳаҷми осеби

қисми гардани сутунмӯҳра, мавҷудияти диски байни сутунмӯҳра, инчунин вақт аз лаҳзаи гирифтани ҷароҳат то оғози табобат ( $p < 0,05$ ).

**Хулоса.** Иҷрои ламинэктомияи умумии пеш аз гардан бо декомпрессия, фиксатсияи дохилӣ ва спондилодез бо истифода аз пайванди устухон дар беморони SCIWORA ба барқарорсозии самараноки кори сутунмӯҳраи гарданаки бачадон ва беҳтар кардани пешгӯӣ ва сифати зиндагии беморон мусоидат мекунад. Омилҳои пешгӯии муस्ताкил барои беморон инҳоянд: навъи осеби сутунмӯҳраи гарданаки бачадон тибқи таснифи ASIA, тасвири MRI, ҳаҷми зарари сутунмӯҳраи гарданаки бачадон ва вақт аз лаҳзаи осеб то оғози табобат.

**Калимаҳои асосӣ:** осеби сутунмӯҳра, спондилодез, томографияи компютерӣ.

УДК 617.55-007.43 (075.8)

doi: 10.52888/0514-2515-2023-359-4-22-29

А.Э. Ганиев<sup>1</sup>, Ш.К. Назаров<sup>1</sup>, Дж.П. Эрадж<sup>2</sup>

## УЛЬТРАЗВУКОВОЙ МОНИТОРИНГ БРЮШНОЙ СТЕНКИ ПРИ ВЕНТРОПЛАСТИКЕ

<sup>1</sup>ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

<sup>2</sup>ГУ ГЦСМП

Ганиев Алиёр Эшмуродович - докторант Phd кафедры хирургических болезней №1 им. академика Курбонов К.М, ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»; Тел.: +992900000839; E-mail: aliyor.ganiev@mail.ru

**Цель исследования.** Оптимизация непосредственных результатов хирургического лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами.

**Материал и методы исследования.** Исследование носило проспективный когортный характер, где подвзвнуты анализу результаты комплексной диагностики и хирургического лечения 114 пациентов с послеоперационными вентральными грыжами, госпитализированных в период 2014-2022 гг. в ГУ «Городской центр скорой медицинской помощи» г. Душанбе. В зависимости от применяемого способа хирургического лечения все наблюдаемые больные были распределены на две группы. В контрольную группу были включены 59 (51,8%) пациентов, которым герниопластика выполнялась с использованием натяжных способов. В основную группу были включены 55 (48,2%) больных, которым герниопластика выполнялась с использованием ненатяжных способов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Обе группы наблюдаемых больных отличались между собой не только по методам герниопластики, но и по способам обезболивания как интраоперационно, так и в послеоперационном периоде.

Среди 59 пациентов контрольной группы общий эндотрахеальный наркоз использовался у 57 (96,6%) больных, а у остальных 2 (3,4%) больных применялись регионарные способы обезболивания. Наличие сопутствующих патологий, влияющих на степень операционного риска, было выявлено у 21 (35,6%) больного. Большие размеры грыжи были установлены у 29 (49,2%) пациентов.

Среди 55 больных основной группы наличие сопутствующих заболеваний, влияющих на степень операционного риска, было выявлено у 23 (41,8%) больных. Большие размеры грыжи были установлены у 37 (67,3%) пациентов. В 41 (74,5%) случае у больных данной группы применялся эндотрахеальный наркоз, а в остальных 14 (25,5%) случаях применялись регионарные способы обезболивания, использование эндотрахеального наркоза сочетали с применением спинального обезболивания.

**Заключение.** Выбор наиболее оптимального способа анестезии, метода герниопластики с использованием качественного синтетического материала и локальным применением препарата дипроспан, а также широкое

применение ультразвукового метода исследования с целью мониторинга течения послеоперационного периода у больных с ПВГ позволяет улучшить результаты их хирургического лечения.

**Ключевые слова:** послеоперационные вентральные грыжи, ультразвуковой мониторинг, лечение.

A.E. Ganiev<sup>1</sup>, Sh.K. Nazarov<sup>1</sup>, J.P. Eraj<sup>2</sup>

#### ULTRASONIC MONITORING OF THE ABDOMINAL WALL IN VENTROPLASTY

<sup>1</sup>State Educational Institution Avicenna Tajik State Medical University, Tajikistan

<sup>2</sup>GU GTSMP Dushanbe

**Ganiev Aliyor Eshmurodovich** - PhD student of the Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician Kurbonov K.M., SEI Avicenna Tajik State Medical University; Tel.: +992900000839. E-mail: aliyor.ganiev@mail.ru

**Aim:** To optimize the immediate outcomes of surgical treatment of patients with postoperative ventral hernias.

**Material and Methods.** This prospective cohort study analyzed the results of comprehensive diagnostics and surgical treatment of 114 patients with postoperative ventral hernias, admitted to the Dushanbe City Emergency Medical Center between 2014 and 2022. Patients were divided into two groups based on the surgical treatment method used. The control group included 59 (51.8%) patients who underwent hernioplasty using tension techniques. The main group consisted of 55 (48.2%) patients who underwent hernioplasty using non-tension techniques.

**Results and Discussion.** The two groups differed not only in hernioplasty methods but also in pain management techniques, both intraoperatively and postoperatively. Among the 59 patients in the control group, general endotracheal anesthesia was used in 57 (96.6%) patients, while regional pain relief methods were employed in the remaining 2 (3.4%). Coexisting pathologies affecting the degree of surgical risk were identified in 21 (35.6%) patients. Large hernia sizes were observed in 29 (49.2%) patients.

Among 55 patients of the main group, the presence of concomitant diseases affecting the degree of operational risk was detected in 23 (41.8%). Large hernias were found in 37 (67.3%) patients. In 41 (74.5%) cases, endotracheal anesthesia was used in patients of this group, and in the remaining 14 (25.5%) cases, regional methods of anesthesia were used, the use of endotracheal anesthesia was combined with the use of spinal anesthesia.

**Conclusion.** Selecting the most optimal anesthesia method, hernioplasty technique using high-quality synthetic material, local application of the drug Diprosan, and extensive use of ultrasonic methods for postoperative monitoring in patients with postoperative ventral hernias (PVH) can improve the outcomes of their surgical treatment.

**Keywords:** postoperative ventral hernias, ultrasonic monitoring, treatment.

**Актуальность.** Частота распространения вентральных грыж в структуре всех хирургических заболеваний является очень высокой и обнаруживаются в среднем у 40 человек из 10000 населения. При этом на долю послеоперационных вентральных грыж (ПВГ) приходится 20-22% случаев [1]. Патология этих грыж тесно связана с хирургическим заболеванием, чем и обусловлен многообразный характер клинического течения послеоперационной вентральной грыжи.

Тактические планы лечения вентральных грыж широко обсуждались и пересматривались на крупных международных конгрессах и съездах. В итоге наиболее эффективным было признано выполнение герниопластики без натяжения тканей [2].

Совершенствование технических подходов лечения ПВГ в герниологии позволило значительно снизить частоту развития осложнений, летального исхода и рецидивов заболевания в отдаленном послеоперационном периоде. Однако, у больных изменения тканей передней брюшной стенки могут развиваться как по общим закономерностям, так

и под влиянием сопутствующих патологий, которые, с одной стороны, способствуют ухудшению тяжести состояния больного, а с другой стороны – вызывают необходимость проведения наряду с герниопластикой и хирургического лечения [3].

Эффективность проводимого лечения пациентов с вентральными грыжами во многом зависит от вероятности возникновения патологических изменений в организме, приводящих к развитию грозных осложнений. Послойное ультрасонографическое исследование позволяет с большей точностью обнаружить данные изменения. Данный метод исследования является безопасным, высокоинформативным и общедоступным [1, 4, 5].

В последние годы были проведены исследования по изучению результатов проведения эхографических методов исследования у пациентов с грыжами. В данных работах авторы исследовали характер патологических изменений, происходящих в органах и тканях абдоминальной полости, а также в самом грыжевом образовании. Однако, в литературе встречаются только единичные со-

общения об исследованиях состояния внутренних органов у пациентов с грыжами и особенностей гемодинамики крупных сосудов абдоминальной полости.

**Цель исследования.** Оптимизация непосредственных результатов хирургического лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами.

**Материал и методы исследования.** Исследование носило проспективный когортный характер, где подвергнуты анализу результаты комплексной диагностики и хирургического лечения 114 пациентов с ПВГ, госпитализированных в период 2014-2022 гг. в ГУ «Городской центр скорой медицинской помощи» г. Душанбе. В зависимости от применяемого способа хирургического лечения все наблюдаемые больные были распределены на две группы. В контрольную группу были включены 59 (51,8%) пациентов, которым герниопластика выполнялась с использованием натяжных способов, в основную группу были включены 55 (48,2%) больных, которым герниопластика выполнялась с использованием ненатяжных способов. Обе группы наблюдаемых больных были сопоставимыми между собой по поло-возрастной характеристике, длительности заболевания, а также по степени операционного риска. Среди больных из группы контроля мужчин было 23 (39,0%) человека, женщин – 36 (61,0%) человек. Количество мужчин и женщин в основной группе больных составило 21 (38,2%) и 34 (61,8%) человека соответственно. Возраст наблюдаемых больных варьировал в широких пределах - от 27 лет до 81 года, при этом

средний возраст больных в группе контроля составил  $53,34 \pm 1,1$  лет, а в основной группе больных средний возраст составил  $51,69 \pm 0,6$  лет (рис. 1).

Длительность грыженосительства у больных из группы контроля составила в среднем  $5,61 \pm 0,6$  лет, а у больных из основной группы –  $4,74 \pm 0,4$  лет.

Наличие сопутствующих патологий у больных контрольной группы было установлено в 21 (21/59, 36,6%) случае, а у пациентов основной группы - в 23 (23/55, 41,8%) случаях. Многие пациенты имели более двух патологий и находились на диспансерном учёте у поликлинических специалистов по месту жительства.

Наиболее часто диагностируемой патологией в исследуемых группах являлись сердечно-сосудистые патологии - у 17 (17/59, 28,8%) больных контрольной группы и у 19 (19/55, 34,5%) больных основной группы; сахарный диабет - у 9 (15,3%) больных контрольной группы и 11 (11,9%) больных основной группы; и заболевания ЖКТ - у 7 (6,1%) больных контрольной группы и у 8 (14,5%) больных основной группы. Наличие патологий со стороны органов дыхания было установлено у 13 (22,0%) пациентов из контрольной группы и у 11 (20,0%) пациентов из основной группы, наличие сопутствующих заболеваний со стороны органов мочеполовой системы у больных контрольной и основной имелись у 6 (10,2%) и у 5 (9,1%) пациентов соответственно, заболевания вен имелись у 5 (8,5%) и у 4 (7,3%) пациентов обеих групп, соответственно.

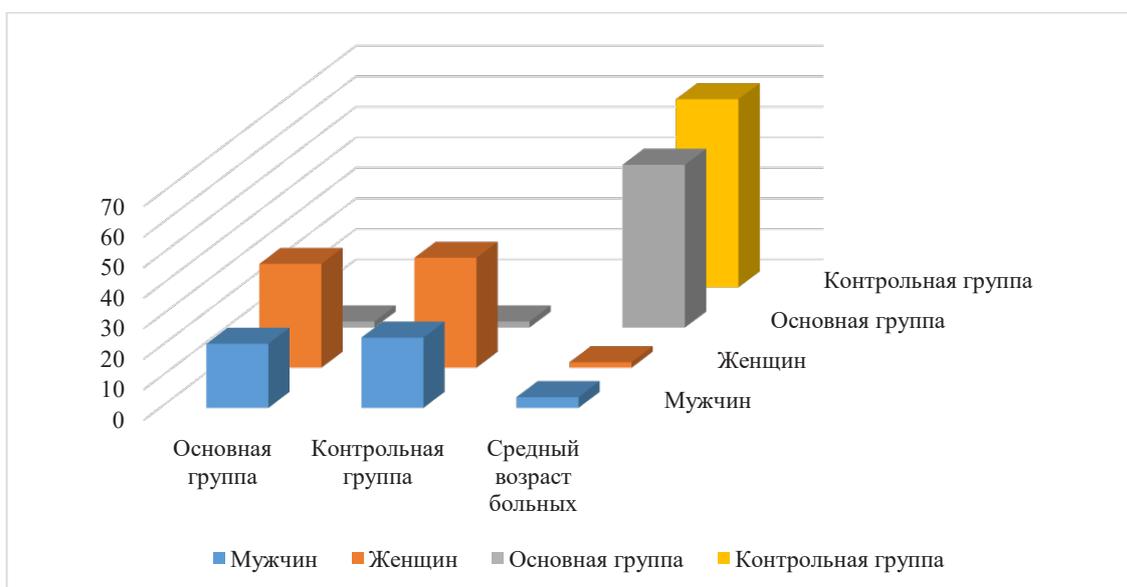


Рисунок 1. Структура исследуемых больных

Все 114 исследуемых пациентов с ПВГ были распределены в соответствии с классификацией J. Chevrel и R.M. Rath (SWR-classification, 1999). Грыжевые ворота размерами не более 5 см (W1) отмечены в 9 (7,9%) случаях, размеры 5-10 см (W2) отмечены в 26 (22,8%) случаях, размеры 10-15 см (W3) отмечены в 58 (50,9%) случаях, а размеры свыше 15 см (W4) были установлены у 21 (18,4%) пациента (рис. 2).

В 76 (66,7%) случаях послеоперационная грыжа являлась первичной, а в 38 (33,3%) случаях она была рецидивной. Рецидивная грыжа R1 отмечена у 13 (11,4%) пациентов, R2 – у 9 (7,9%) пациентов, R3 отмечена у 6 (5,3%) пациентов, R4 отмечена у 5 (4,4%) пациентов и ещё у 5 (4,4%) пациентов отмечена R5 (рис. 3).

При анализе характера хирургических вмешательств, имеющих в анамнезе всех 114 больных с

ПВГ, было установлено, что у 39 (34,2%) больных ранее выполнялись грыжесечения, у 18 (15,8%) больных – оперативные вмешательства на органах гепатобилиарной системы, у 11 (9,6%) пациентов – хирургические вмешательства на кишечнике, в 7 (6,1%) случаях выполнялись хирургические вмешательства на органах мочеполовой системы, ещё в 7 (6,1%) случаях проводились операции по поводу травм абдоминальной стенки, у 5 (4,4%) больных – операции на желудке. Операции на поджелудочной железе были выполнены у 13 (11,4%) пациентов, у 9 (7,9%) пациентов выполнялись хирургические вмешательства на селезенке. Также отмечались случаи с перитонитом – у 7 (6,1%) пациентов, с абсцессами абдоминальной полости – у 2 (1,8%) пациентов, у 3 (2,6%) пациентов - закрытая травма живота.

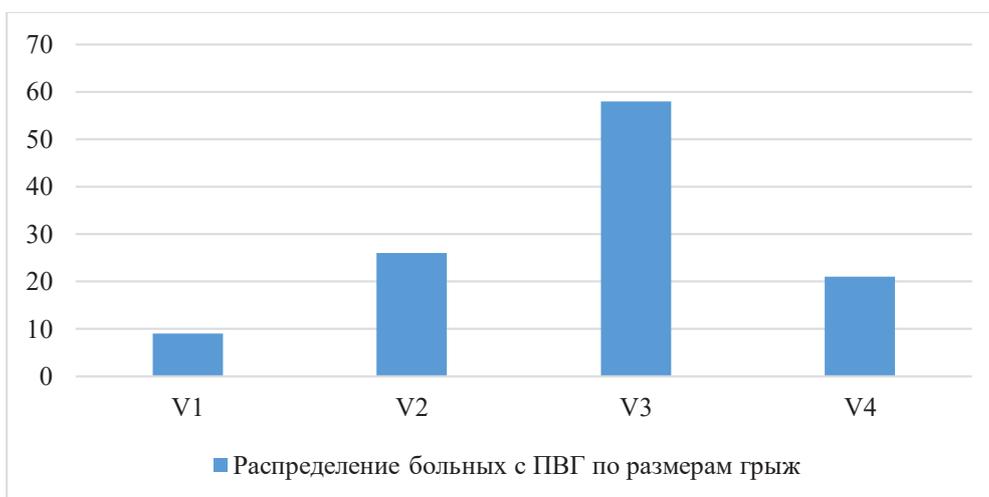


Рисунок 2. Распределение больных с ПВГ по размерам грыж

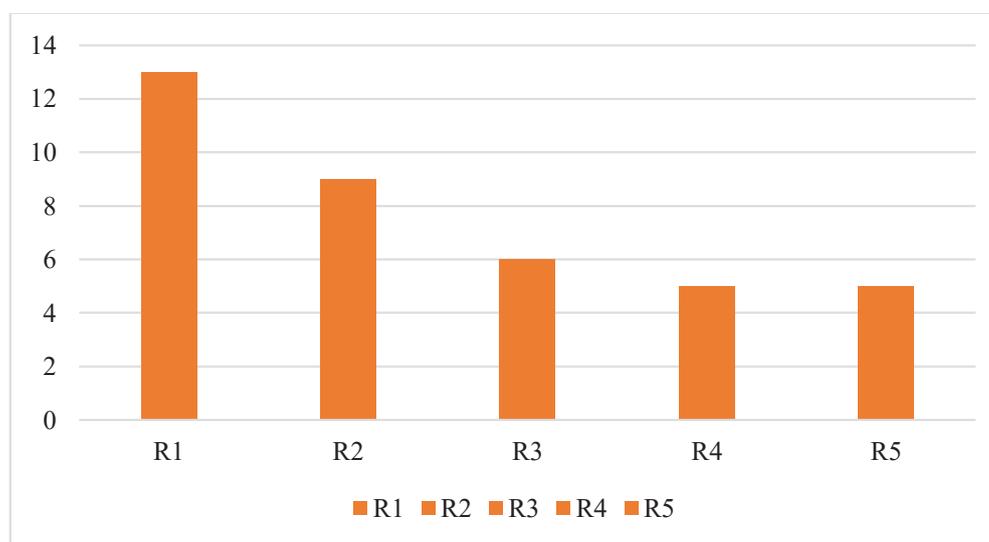


Рисунок 3. Распределение больных с ПВГ по числу рецидивов

Всем пациентам с ПВГ была проведена комплексная диагностика, включающая расспрос и сбор анамнеза заболевания, а также физикальное и лабораторно-инструментальное обследования. С целью оценки состояния брюшной стенки, области грыжевого выпячивания, состояния кровотока передней абдоминальной стенки, органов абдоминальной полости, малого таза, а также для оценки состояния вен нижних конечностей проводилось УЗ-исследование.

При проведении данного исследования применялись УЗ сканеры марки Sonoace X6, Aloka SSD 256, Toshiba SDL, Accuson 128-XP и Combison 530. Датчики с частотой от 3,5 до 10 МГц были применены для сканирования в В-режиме, в 3D-режиме, при дуплексном сканировании, импульсной доплерографии и при цветовом доплеровском картировании.

Сонографическое исследование выполнялось с целью изучения состояния тканей передней брюшной стенки, особенностей её строения с определением толщины кожного слоя, подкожно-жирового слоя и фасций, с вычислением толщины и ширины mm rectus et obliquus, а также изучали состояние тканей в зонах грыжевого образования. Исследование показало, что у пациентов с ПВГ наблюдаются изменения в передней брюшной стенке, выраженность которых зависит от размеров грыжевого образования и его локализации

В области грыжевых ворот наблюдается тенденция к снижению размеров толщины кожи и подкожного слоя передней абдоминальной стенки с наличием фиброзных изменений в области грыжевого мешка. У больных с большими грыжами, особенно при наличии сахарного диабета, данные изменения имеют более выраженный характер. В других участках передней брюшной стенки наблюдается увеличение ширины прямых мышц живота, утончение косых мышц живота, и утолщение поперечных мышц. Данные особенности учитывались нами при выборе тактики лечения.

Ткани, расположенные вокруг грыжевого мешка, характеризуются редким расположением мышечных волокон, обусловленным ростом соединительной ткани между ними (рис. 4). Данные изменения были более выраженными в тех участках, в сторону которых отмечалось смещение грыжевого мешка, что также зависело от размеров ПВГ

Перед операцией всем больным проводилась предварительная подготовка с учётом наличия сопутствующих заболеваний. С целью профилактики тромбоэмболических осложнений больным проводили эластическую компрессию и раннюю активизацию. В послеоперационном периоде, по показаниям, больным, на протяжении 5-7 суток, с целью профилактики назначался низкомолекулярный гепарин. Также с целью предупреждения развития осложнений со стороны операционной раны больным за полчаса до начала операции либо во время самой операции вводили антибиотики цефалоспоринового ряда. Всем больным в течение 2-5 суток после операции выполнялось дренирование раны. С целью мониторинга течения раневого процесса, на 3 и 10 сутки после операции проводили УЗИ.

При хирургическом лечении больных с ПВГ применялись натяжные и ненапряжные методы герниопластики. При использовании натяжного метода герниопластики чаще использовались общеизвестные способы по Мейо, Сапежко, Мартынова, Напалкова, Крымова либо их модификации.

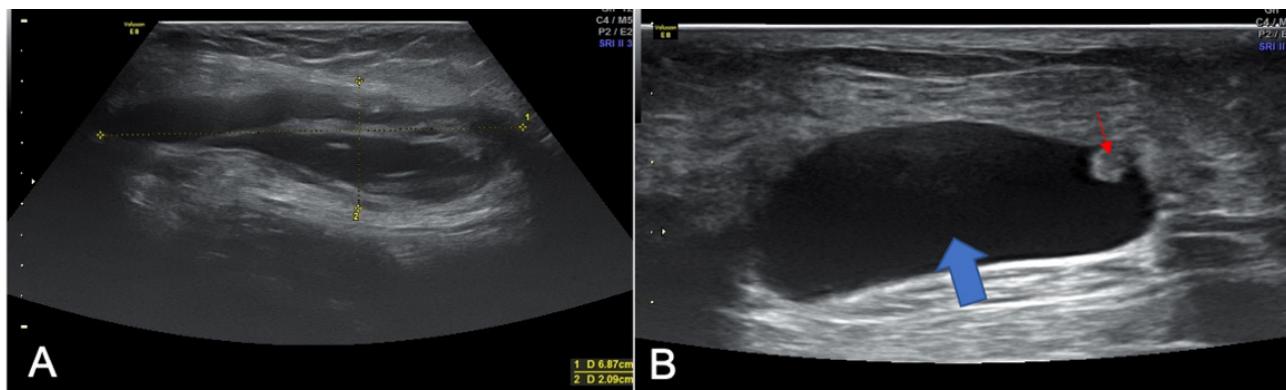
Статистический анализ данных выполнялся с использованием статистической программы SPSS. Полученные различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Обе группы наблюдаемых больных отличались между собой не только по методам герниопластики, но и по способам обезболивания как интраоперационно, так и в послеоперационном периоде.

Среди 59 пациентов контрольной группы общий эндотрахеальный наркоз использовался у 57 (96,6%) больных, а у остальных 2 (3,4%) больных



Рисунок 4. Сонография передней брюшной стенки. Варианты выпячивания грыж до оперативного вмешательства



**Рисунок 5.** Сонография передней брюшной стенки. Варианты скопления сером над и под аллопластическим материалом. 4-6 сутки после оперативного вмешательства (контрольная группа)

применялись регионарные способы обезболивания. Наличие сопутствующих патологий, влияющих на степень операционного риска, было выявлено у 21 (35,6%) пациента. Большие размеры грыжи были установлены у 29 (49,2%) пациентов. В виду того, что больным данной группы планировалось применение натяжных способов герниопластики, в 39 (66,1%) случаях пришлось отказаться от проведения данного хирургического вмешательства по причине высокого операционно-анестезиологического риска.

Среди 55 больных основной группы наличие сопутствующих заболеваний, влияющих на степень операционного риска, было выявлено у 23 (41,8%) пациентов. Большие размеры грыжи были установлены у 37 (67,3%) пациентов. В 41 (74,5%) случае у больных данной группы применялся эндотрахеальный наркоз, а в остальных 14 (25,5%) случаях применялись регионарные способы обезболивания, использование эндотрахеального наркоза сочетали с применением спинального обезболивания. Применение регионарных способов анестезии позволило существенно уменьшить операционный риск, и, тем самым, расширить показания к проведению хирургического вмешательства. Кроме того, анализ проведенных симультанных хирургических вмешательств показал, что их объем и сложность оказались значительно выше в основной группе больных с более лучшими результатами. Всем пациентам основной группы исследования (n-55) с послеоперационной вентральной грыжей, где размеры грыжевых ворот превышали 10 см в диаметре, по разработанной нами методике, перед установлением алопластического материала, под апоневроз на глубине до 2-3 см был однократно введен раствор дипроспан. Данная процедура выполнялась с целью предотвращения сером и положительного восприятия, снятия эффекта раз-

дражительности и привыкания к синтетическому материалу местных тканей.

В послеоперационном периоде всем оперированным пациентам проводились контрольные УЗИ-исследования с целью своевременного выявления признаков осложнений. В контрольной группе пациентов развитие осложнений общего характера наблюдалось в 11 (18,6%) случаях, а в основной группе пациентов - в 5 (9,1%) случаях. Развитие местных осложнений в послеоперационном периоде наблюдалось в 3,6% случаев среди больных основной группы, где превалировали грыжи больших и огромных размеров. Среди пациентов контрольной группы данные осложнения наблюдались в 6,8% случаев (рис. 5).

На основании полученных данных о наличии у исследуемых пациентов ранних местных послеоперационных осложнений произведен анализ параметров диагностической эффективности УЗИ (табл. 1).

**Таблица 1.**  
**Анализ эффективности применения УЗИ в послеоперационном периоде**

	Результаты УЗИ		
	D+	D-	Σ
-			
T+	2	2	-
T-	3	3	-
Σ	5	5	-
Sn	69,4%	-	69,4%
Sp	97,9%	-	67,9%
OA	95,1%	-	95,1%

**Примечание:** Sn – чувствительность метода исследования, Sp – специфичность метода исследования, OA - общая точность метода исследования, T+ - результат УЗИ положительный, T- - результат УЗИ отрицательный, D+ - есть осложнение присутствует, D- - нет осложнения

Согласно результатам оценки эффективности УЗИ в выявлении локальных осложнений у больных в раннем послеоперационном периоде, чувствительность данного метода составила 62,5%, специфичность составила 97,9%, а его диагностическая точность достигает 96,1%.

На основе результатов УЗИ был разработан алгоритм проведения данного исследования в послеоперационном периоде, у пациентов с ПВГ, с учетом степени риска возникновения осложнений со стороны операционной раны, грудной и абдоминальной полостей, а также сосудов нижних конечностей. Данный алгоритм УЗ-мониторинга в послеоперационном периоде позволил своевременно обнаружить признаки осложнений как общего характера (плеврит, кишечный парез, острая кишечная непроходимость, тромбоз легочной артерии, тромбоз вен), так и локального характера (образование серомы, гематомы, развитие абсцесса передней абдоминальной стенки, некротические изменения кожи и подкожной клетчатки, рецидив грыжи), что, в свою очередь, позволяет своевременно их устранить. Информативность ультразвукового метода исследования в выявлении послеоперационных осложнений общего характера составила 69,4%, а в выявлении послеоперационных осложнений местного характера – 96,1%. Своевременное обнаружение признаков развития послеоперационных осложнений и их устранение позволило существенно улучшить результаты проводимого лечения. Так, использование малоинвазивных методов при лечении сером способствовало сокращению сроков пребывания больного с этим осложнением в стационаре на 19,12%. Анализ результатов лечения в отдаленном послеоперационном периоде показал, что рецидив грыжи был отмечен в 7 (11,9%) случаях среди больных из группы контроля и в 2 (3,6%) случаях среди больных основной группы.

Выбор наиболее оптимального способа герниопластики, регионарных способов анестезии, а также использование препарата дипроспан у пациентов с послеоперационными вентральными грыжами способствовали улучшению непосредственных результатов хирургического лечения на 34,15% и сократили число случаев рецидива заболевания с 11,9% до 3,6%. Согласно результатам проведенного сравнительного анализа между контрольной и основной группами пациентов было отмечено уменьшение относительного риска, составившего 93,1%, уменьшение абсолютного риска, составившего 44,9%, увеличение относительной

пользы – 57,1%, а также увеличение абсолютной пользы – 44,7%.

**Заключение.** Выбор наиболее оптимального способа анестезии, метода герниопластики с использованием качественного синтетического материала и локальным применением препарата дипроспан, а также широкое применение ультразвукового метода исследования с целью мониторинга течения послеоперационного периода у больных с ПВГ позволяет улучшить результаты их хирургического лечения.

УЗ картина передней стенки живота у больных с ПВГ срединной локализации имеет определённые отличия, выраженность которых зависит от размеров грыжевого выпячивания, его локализации и длительности заболевания. Было установлено наличие тенденции к утончению кожи и подкожной клетчатки в области грыжевых ворот с появлением фиброзных изменений в области грыжевого мешка. На других участках передней стенки живота отмечались увеличение ширины прямых мышц живота с признаками дистрофических изменений, утолщение поперечных мышц живота, при этом наблюдалось утончение наружных и внутренних косых мышц живота. Таким образом, с целью определения тактики хирургического вмешательства, выбора наиболее подходящего сетчатого материала с профилактикой его смещения, что является одной из основных причин развития рецидива заболевания, а также с целью мониторинга течения послеоперационного периода и своевременного обнаружения сопутствующего заболевания у больных данной категории рекомендуется проводить УЗИ в до и послеоперационном периодах.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллозода. Дж.А. Тактика хирургического вмешательства при вентральных грыжах в зависимости от объёма брюшной полости / Дж.А. Абдуллозода, Ш.Н. Шамсуллозода // Здравоохранение Таджикистана. -2021. -№3. -С.7-14.
2. Абдуллозода Дж.А. Послеоперационные вентральные грыжи: особенности проведения исследования результатов профилактики и хирургического лечения / Дж.А. Абдуллозода, Ш.Н. Шамсуллозода // Здравоохранение Таджикистана. - 2022. - №3. - С. 5-11.
3. Махмадов Ф.И. Пути улучшения результатов хирургического лечения паховых грыж у пациентов пожилого и старческого возраста, применением видеолaparоскопии / Ф.И. Махмадов, Р.Б. Султонов //Московский хирургический журнал. - 2021. - №2. - С. 79-81
4. Рахматуллаев Р. Особенности протезирования грыжевого дефекта при хирургическом лечении по-

слеоперационных вентральных грыж / Р. Рахматуллаев, Ш.Б. Полвонов, Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Заде // Вестник Авиценны. - 2020. - №1. - С. 134-139

5. Кулиев С.А. Факторы риска, влияющие на развитие осложнений у пациентов с гигантскими послеоперационными грыжами / С.А. Кулиев, А.В. Протасов, М.А. Косович // Журнал имени академика Б.В. Петровского. - 2020. - Т. 8, №1. - С. 7-11.

## REFERENCES

1. Abdullozoda. Dzh.A., Shamsullozoda Sh.N. Taktika khirurgicheskogo vmeshatelstva pri ventralnykh gryzhakh v zavisimosti ot obyoma bryushnoy polosti [Tactics of surgical intervention for ventral hernias depending on the volume of the abdominal cavity]. *Zdravookhranenie Tadjikistana – Healthcare of Tajikistan*, 2021, No. 3, pp. 7-14.

2. Abdullozoda Dzh.A., Shamsullozoda Sh.N. Posleoperatsionnye ventralnye gryzhi: osobennosti provedeniya issledovaniya rezultatov profilaktiki i khirurgicheskogo lecheniya [Postoperative ventral hernias: features of the Prevention and Surgical Treatment Outcomes Study]. *Zdravookhranenie Tadjikistana – Healthcare of Tajikistan*, 2022, No. 3, pp. 5-11.

3. Makhmadov F.I., Sultonov R.B. Puti uluchsheniya rezultatov khirurgicheskogo lecheniya pakhovykh gryzh u patsientov pozhilogo i starcheskogo vozrasta, primeneniem videolaparoskopii [Ways to improve the results of surgical treatment of inguinal hernias in elderly and elderly patients using videolaparoscopy]. *Moskovskiy khirurgicheskii zhurnal - Moscow surgical journal*, 2021, No. 2, pp. 79-81.

4. Rakhmatullaev R., Polvonov Sh.B., Nazarov Sh.K., Ali-Zade S.G. 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's herald*, 2020, No. 1, pp. 134-139.

5. Kuliev S.A., Protasov A.V., Kosovich M.A. Faktory riska vliyayushchie na razvitie oslozhneniy u patsientov s gigantskimi posleoperatsionnymi gryzhami [Risk factors influencing the development of complications in patients with giant postoperative hernias]. *Zhurnal imeni akademika B.V. Petrovskogo - Journal named after academician B.V. Petrovskiy*, 2020, Vol. 8, No. 1, pp. 7-11.

## ХУЛОСА

**А.Э. Ғаниев, Ш.К. Назаров, Ҷ.П. Эрач**

## НАЗОРАТИ УЛТРАСАДОИИ ДЕВОРИ ПЕШИ ШИКАМ ҲАНГОМИ ВЕНТРОПЛАСТИКА

**Мақсади таҳқиқот.** Оптимизатсияи натиҷаҳои фаврии ҷарроҳӣ дар табобати беморони гирифтори ҷурраи пас аз ҷарроҳии венстриалӣ.

**Мавод ва усулҳои таҳқиқот.** Тадқиқот хусусияти перспективии гуруҳи дошт, ки дар он натиҷаҳои таҳлили комплексӣ ва табобати ҷарроҳии 114 беморони гирифтори ҶБЧ барои табобати ҷарроҳӣ дар давраи солҳои 2014-2022 таҳлил карда шуданд. Дар муассисаи давлатии «Маркази шахрии ёрии таъҷилии шаҳри Душанбе», ки кафедраи клиникӣ бемориҳои ҷарроҳии №1 ба номи Академик Курбонов К.М., муассисаи давлатии таълимӣ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино ҷойгир аст. Вобаста аз усули табобати ҷарроҳии истифодашуда, ҳамаи беморони мушоҳидашуда ба ду гуруҳ тақсим карда шуданд. Ба гуруҳи назоратӣ 59 (51,8%) беморон, ки дар онҳо герниопластика бо усулҳои кашишдихи анҷом дода шудааст, ба гуруҳи асосӣ 55 (48,2%) беморон, ки дар онҳо герниопластика бо усулҳои бекашиш анҷом дода шудааст, шомил буданд.

**Натиҷаҳо ва муҳокимаи он.** Ҳарду гуруҳи беморони мушоҳидашуда аз ҳамдигар на танҳо бо усулҳои герниопластика, балки аз рӯи усулҳои беҳискуни ҳам дар давраи ҷарроҳӣ ва ҳам дар давраи пас аз ҷарроҳӣ фарқ мекарданд.

Дар байни 59 беморони гуруҳи назоратӣ дар 57 (96,6%) беморон анестезияи умумии эндотрахеалӣ ва дар 2 беморони боқимонда (3,4%) усулҳои минтақавии наркоз истифода шудааст. Дар 21 нафар (35,6%) мавҷудияти патологияҳои ҳамзамон, ки ба дараҷаи хавфи амалиётӣ таъсир мерасонанд, ошкор шудааст. Дар 29 нафар (49,2%) беморон ҷурраи калон муайян карда шудааст.

Дар байни 55 нафар беморони гуруҳи асосӣ дар 23 нафар (41,8%) мавҷудияти бемориҳои ҳамроҳикунанда, ки ба дараҷаи хавфи амалиётӣ таъсир мерасонанд, ошкор карда шуданд. Дар 37 нафар (67,3%) беморон ҷурраи калон муайян карда шудааст. Дар 41 (74,5%) ҳолат дар беморони ин гуруҳ аз анестезияи эндотрахеалӣ ва дар 14 ҳолати боқимонда (25,5%) усулҳои регионалии беҳискуни истифода шуда, истифодаи анестезияи эндотрахеалӣ бо истифодаи анестезияи сутунмӯҳра якҷоя карда шудааст.

**Хулоса.** Интиҳоби усули оптималии анестезия, усули герниопластика бо истифода аз маводи синтетикӣ баландсифат ва истифодаи маҳаллии дипроспан, инчунин истифодаи васеи ултрасадо барои назорати ҷараёни пас аз ҷарроҳӣ дар беморони гирифтори ҶБЧ натиҷаи муолиҷаи ҷарроҳии онҳо метавонад беҳтар шавад.

**Калимаҳои калидӣ:** ҷурраҳои пас аз ҷарроҳии венстриалӣ, мониторинги ултрасадо, табобат.

Ф.З. Имомова, С.М. Каримов, Г.Г. Ашуров

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННОГО ПУЛЬПАРНО-ПЕРИОДОНТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

*Кафедра терапевтической стоматологии ГОУ ИПО в СЗ РТ*

**Каримов Сафарахмад Мунаварович** – доктор медицинских наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии ГОУ ИПО в СЗ РТ; 734026, г. Душанбе, ул. И. Сомони 59; E-mail: karimov.safar67@gmail.com

**Цель исследования.** Совершенствование результатов лечения сочетанного пульпарно-периодонтального поражения у больных с разнонаправленными межсистемными нарушениями.

**Материал и методы исследования.** Объектом исследования послужили 150 больных с ассоциированными поражениями внутриканально-перирадикулярного комплекса с разнонаправленными межсистемными нарушениями. Возраст обследованных пациентов варьировал от 20 до 50 лет и старше. В зависимости от эндопериапикального метода лечебно-профилактического воздействия пациенты были сгруппированы. Соматические пациенты 1-й (основной) группы (n=50) с целью пролонгированного эндопериапикального воздействия в течение месяца применяли гиалудент №4 и препарат гидроксид кальция с параллельным осуществлением процедуры репрограммирования макрофагов с использованием аутоплазмы

**Результаты исследования и их обсуждение.** У соматических пациентов основной группы к концу года с момента начала эндопериапикального лечения и спустя 24 месяца показатель визуально-инструментального исследования внутриканального и перирадикулярного статуса был равен нулю. В 1-й контрольной группе пациентов по итогам 1-го месяца суммарный показатель визуально-инструментального исследования эндопериапикального состояния оказался на 17,1% меньше аналогичного 2-й группы, спустя 6 месяцев – меньше на 10,2%. Во 2-й контрольной группе пациентов минимальное значение визуально-инструментального исследования внутриперирадикулярного статуса нами отмечено спустя год с момента начала пульпарно-периодонтального лечения.

**Заключение.** Максимальная эффективность эндопериапикального лечения была достигнута в основной группе пациентов с внутрисистемной патологией, у которых результативность эндопериапикального лечения составила почти 90,0%.

**Ключевые слова:** сочетанное пульпарно-периодонтальное поражение, внутриканальное вложение, плазмолифтинг, разнонаправленное межсистемное нарушение.

F.Z. Imomova, S.M. Karimov, G.G. Ashurov

## EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF COMPREHENSIVE TREATMENT OF COMBINED PULPAL-PERIODONTAL LESIONS IN PATIENTS WITH CONCOMITANT SOMATIC PATHOLOGY

*Department of Therapeutic Dentistry of the SEI Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan*

**Karimov Safarakhmad Munavarovich** – Candidate of Medical Sciences, assistant professor of the Therapeutic Dentistry Department SEE IPEHS RT, 734026, Dushanbe, I. Somoni st., E-mail: karimov.safar67@gmail.com

**Aim:** The study aimed to improve the treatment outcomes of combined pulpal-periodontal lesions in patients with various multisystem disorders.

**Material and Methods:** The study included 150 patients with associated lesions of the intracanal-periradicular complex and various multisystem disorders. The age of the patients ranged from 20 to over 50 years. The patients were grouped based on the method used for endo-periapical therapeutic and preventive intervention. The first (main) group of somatic patients (n=50) received Hyaludent №4 and a calcium hydroxide preparation for prolonged endo-periapical effect over a month, coupled with macrophage reprogramming procedures using autoplasm.

**Results and Discussion:** In the somatic patients of the main group, by the end of the year from the start of the endo-periapical treatment and after 24 months, the visual-instrumental examination indicator of the intracanal and periradicular

status was zero. In the first control group of patients, the total indicator of the visual-instrumental examination of the endo-periapical state after the first month was 17.1% less than that of the second group, and after 6 months, it was 10.2% less. In the second control group of patients, the minimum value of the visual-instrumental examination of the intracanal-periradicular status was noted one year from the beginning of the pulpal-periodontal treatment.

**Conclusion:** The maximum effectiveness of endo-periapical treatment was achieved in the main group of patients with intrasystem pathology, where the efficacy of endo-periapical treatment was nearly 90.0%.

**Keywords:** combined pulpal-periodontal lesion, intracanal placement, plasmolifting, diverse multisystem disorder.

**Актуальность.** Повышение эффективности лечения соматических больных с поражением пульпарно-периодонтального комплекса – приоритетное направление эндодонтического раздела стоматологии, поскольку может привести к развитию разнообразной патологии важнейших органов и функциональных систем организма [1, 4]. При заболеваниях, развитие которых связано с внутриканальным и перирадикулярным очагом инфекции очень часто имеет место стрептококковая сенсibilизация организма [3, 5]. Под действием стрептококков эндопериапикального очага вырабатываются противомикробные антитела, которые в комплексе с антигенами циркулируют в крови, либо фиксируются на клетках организма, что создает условия или для развития гиперчувствительности, или для поражения того или иного органа при очередном контакте со стрептококком, который в данных условиях играет роль разрешающей дозы антигена.

Внутриканальные и околоврехушечные заболевания (различные клинические формы пульпита и периодонтита), связанные со стрептококком, распространены исключительно широко и занимают одно из первых мест среди источников очаговообусловленных заболеваний, вряд ли уступая хроническому воспалению глоточных миндалин. Примерно 90,0% инфекционно-аллергических висцеральных поражений связаны с одонтогенными и тонзиллярными очагами и лишь около 10,0% приходится на очаги прочей локализации [2].

Основная причина неблагоприятных исходов лечения пульпарно-периодонтального поражения является то, что каждый зуб с омертвевшей пульпой и околоврехушечным очагом резорбции оказывает сенсibilизирующее действие. Признано, что околоврехушечные ткани всякого зуба с некротизированной пульпой находятся в состоянии хронического воспаления. Если нелеченый хронический воспалительный процесс в околоврехушечных тканях является источником стрептококковой сенсibilизации и может привести с аутоиммунизации [7], то лишенный пульпы и подвергшийся

медикаментозному лечению зуб может также служить причиной алергизации медикаментами [1, 6].

Мы считаем, что неперенным условием лечения пульпарно-периодонтального поражения, несомненно, является устранение внутриканального и перирадикулярного очага инфекции. В таких случаях, по мнению ряда исследователей [6, 7], способ его ликвидации зависит главным образом от нозологической принадлежности заболевания, являющегося одонтогенным очагом.

**Цель исследования.** Совершенствование результатов лечения сочетанного пульпарно-периодонтального поражения у больных с разнонаправленными межсистемными нарушениями.

**Материал и методы исследования.** В основу представленной работы положен клинкорентгенологический анализ собственных данных, полученных в процессе стоматологического исследования 150 больных (71 мужчин и 79 женщин) с ассоциированными поражениями внутриканально-перирадикулярного комплекса и наличием разнонаправленных межсистемных нарушений, осуществления эндопериапикального лечения осложнений кариеса. Возраст обследованных пациентов варьировал от 20 до 50 лет и старше. В зависимости от эндопериапикального метода лечебно-профилактического воздействия пациенты были сгруппированы.

Соматические пациенты 1-й (основной) группы (n=50) с целью пролонгированного эндопериапикального воздействия в течение месяца применяли гиалудент №4 и препарат гидроксид кальция с параллельным осуществлением процедуры репрограммирования макрофагов с использованием аутоплазмы. В первое посещение у пациентов основной группы в качестве временного вложения внутриканально использовали комплекс выщеперечисленных препаратов сроком на 1 неделю. Во второе посещение сроком на 3 недели в качестве второго временного вложения внутриканально использовали препарат гидроксид кальция.

Среди пациентов первой контрольной группы с сопутствующей соматической патологией (n=50) в течение месяца проводили эндоперирадикуляр-

ное лечение с использованием гидроксида кальция без выполнения аутоплазмы. Соответствующее лечебно-профилактическое воздействие с применением препаратов гидроксид кальция и клотримазола без применения аутоплазмы осуществляли среди пациентов второй контрольной группы с соматической патологией (n=50).

Плазмолифтинг был проведен в амбулаторных условиях. У больных забиралась венозная кровь в объеме 450-475 мл в пластиковый контейнер. В дальнейшем контейнер с кровью помещался в центрифугу СЛ-3,5 с программным управлением. Центрифугирование осуществлялось в течение 15 минут при 2300 об/мин. После окончания центрифугирования венозной крови больного и разделение ее на плазму и форменные элементы, плазменный состав вводился по переходной складке причинного зуба.

В зависимости от размера перирадикулярной деструкции кратность процедуры составила от 5 до 10 инъекции с интервалом в один день в объеме 1,0 мл на одну инъекцию. Через 10 минут после локальной инъекции при хорошем субъективном самочувствии пациента, а также нормальных показателях давления крови, больной покидал стоматологический кабинет.

Преимущество способа лечения сочетанного пульпарно-периодонтального поражения с применением аутоплазмы состоит в следующем: полная биосовместимость с реципиентными тканями; отсутствие риска переноса инфекционных и других заболеваний, так как используется аутологичная кровь; относительно простая технология выполнения; быстрая и надежная регенерация костных структур в очаге резорбции; адресная доставка факторов роста непосредственно в область периапикальной резорбции.

Среди пациентов основной группы по истечении месяца с применением латеральной конденсации полностью были запломбированы корневые каналы.

Среди пациентов первой контрольной группы (n=50) в течение месяца внутриканальное и адресное перирадикулярное лечение проводили с использованием гидроксида кальция без применения аутоплазмы. Этим группам в первое посещение после внутриканального вмешательства в корневые каналы, сроком на 1 неделю, оставляли лекарственные вложения с применением гидроксид кальция. Повторное вложение гидроксида кальция внутриканально выполнялось со сроком герме-

тизации 3 недели и в дальнейшем осуществляли постоянное пломбирование зуба.

Аналогичное лечение с использованием препаратов клотримазол и гидроксид кальция, также без применения аутоплазмы, проводили во второй контрольной группе пациентов (n=50) с поражением пульпарно-периодонтального комплекса. Вначале среди пациентов данной группы сроком на 7 дней внутриканально накладывали препарат клотримазол, а затем сроком на 3 недели внутриканально использовали гидроксид кальция. Спустя месяц после начала внутриканального вложения осуществляли постоянное пломбирование причинного зуба.

В целом, среди пациентов с сопутствующей соматической патологией с поражением пульпарно-периодонтального комплекса пролечено 150 зубов с последующим клинико-рентгенологическим наблюдением. Структурная оценка пульпарно-периодонтальных поражений выполнена по методике А.В. Алимского с проведением детального анализа интенсивности внутриканальных и перирадикулярных осложнений. Показатели эндодонтических осложнений зубов рассчитывались в расчете на 1 обследованного пациента в возрастных группах в отдельности.

При стоматологическом осмотре пациентов проводились основные общеклинические (изучение жалоб, сбор анамнеза, осмотр, перкуссия, пальпаторное обследование) и дополнительные (ортопантографическое исследование, конусно-лучевое КТ-исследование) методы исследования. Были изучены данные рентгенологического обследования зубов с пораженными эндоперапикальными структурами.

С использованием конусно-лучевой компьютерной томографии проводилась динамическая клинико-рентгенологическая визуализация через 6, 12 и 24 месяца после активной реализации комплексного эндоперапикального лечения. Результативность комплексного лечения пульпарно-периодонтальных осложнений у соматических пациентов оценивали на основе метрического и математического анализа рентгенограмм.

Статистическая обработка полученных результатов выполнялась с помощью программы Statistica 6.0. Статистическую значимость наблюдаемых различий в группах по их средним показателям определяли по t-критерию Стьюдента. Наличие корреляционной связи между показателями определяли с использованием программ статистического анализа. Для каждой группы вычисляли

дисперсию, асимметрию и эксцесс с целью проверки уровня достоверности. Различия принимали за достоверные показатели между средними для уровней доверительной вероятности больших 0,95; 0,099; 0,939.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Для решения поставленных задач пациенты были проинформированы о целях исследования, порядке и сроках его проведения, а также возможных осложнениях и неблагоприятных явлениях при использовании исследуемых лекарственных средств, также было получено информированное согласие на участие в исследовании. Клинические требования включения для участия в исследовании осуществляли по следующим критериям: возраст пациентов от 20 до 50 лет и старше; наличие соматической патологии и поражения пульпарно-периодонтального комплекса.

Повозрастное распределение больных с внутрисистемными нарушениями организма свидетельствует о том, что количество обследованных лиц в возрасте 20-29 лет составило 20,6%, в возрасте 30-39 лет – 21,5%, в возрастных группах 40-49 лет, 50-59 лет и старше 60 лет – 20,2%, 20,1% и 17,7% соответственно. По групповой принадлежности зубы с сочетанным пульпарно-периодонтальным поражением (n=150) распределились следующим образом: резцы верхней челюсти – 16, резцы нижней челюсти – 10, премоляры верхней челюсти – 21, премоляры нижней челюсти – 25, моляры верхней и нижней челюстей – соответственно 36 и 42.

К концу 1-й недели после obturации корневых каналов выяснилось, что у обследованных лиц основной группе жалобы уменьшились на 30,7% в сравнении с первой контрольной группой. Значение данного показателя составило 40,2% по сравнению со второй контрольной группой.

Визуализация клинических симптомов проявления у лиц основной группы также свидетельствует о более быстром снижении их значения по отношению к контрольным группам больных. Это означает, что к концу 1-й недели во 2-й контрольной группе показатель постобтурационных клинических симптомов снизился на 9,0% в сравнении с исходными данными, что на 45,5% меньше, чем в основной группе. Вместе с тем в первой контрольной группе пациентов значение постпломбировочных клинических симптомов снизилось на 16,1% по сравнению с исходными данными, что ниже на 38,4% по сравнению с пациентами основной группы.

В основной группе пациентов суммарный показатель, отражающий постобтурационные клинические симптомы и жалобы, достоверно снизился на 49,0% ( $p < 0,05$ ), что на 30,2% и 38,4% больше, чем у пациентов первой и второй контрольных групп соответственно. У больных с внутрисистемными нарушениями, входящих в основную группу наблюдения, в отдаленные сроки наблюдения суммарный показатель постобтурационных жалоб достоверно снизился уже к концу 1-го месяца после начала эндопериапикального лечения сочетанного поражения пульпарно-периодонтального комплекса.

В основной группе соматических больных, по результатам динамического наблюдения, показатель постпломбировочных жалоб спустя месяц после obturации был достоверно меньше, чем в первой (на 10,5%) и второй (на 35,0%) контрольной группе. В первой контрольной группе пациентов с внутрисистемным нарушением в сочетании с пульпарно-периодонтальным поражением в отдаленные сроки наблюдения (через 6 месяцев) показатель постобтурационных жалоб достоверно снизился на 82,1% относительно исходного, что меньше на 14,9% в сравнении с основной группой соматических больных с эндопериадикулярными осложнениями, у которых достоверное снижение постпломбировочных жалоб составило 97,0%, и больше, чем во второй контрольной группе, где снижение показателя зарегистрировано на 70,8% относительно исходного уровня постобтурационных жалоб ( $p < 0,05$ ).

Соматические пациенты основной группы через 12 месяцев и спустя 24 месяца не предъявляли постобтурационных жалоб. В основной группе соматических больных показатель мануально-инструментального исследования эндопериапикального статуса спустя 1 и 6 месяцев был ниже относительно показателя второй контрольной группы соответственно на 44,7% и 46,2%, а в первой группе на 27,6% и 36,3% соответственно.

На основании полученных материалов можно констатировать, что у пациентов основной группы к концу года с момента начала эндопериапикального лечения и спустя 24 месяца показатель мануально-инструментального исследования внутриканального и околоверхушечного статуса был равен нулю. В первой контрольной группе пациентов по итогам 1-го месяца суммарный показатель мануально-инструментального исследования эндопериапикального статуса оказался меньше аналогичного второй группы на 17,1%, а спустя 6 месяцев

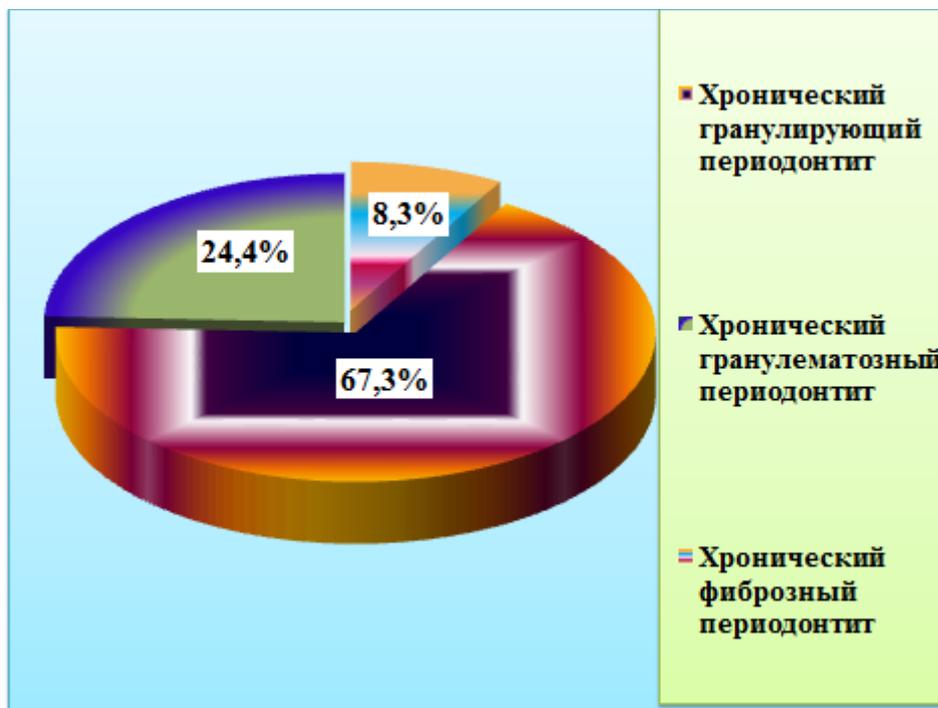


Рисунок 1. Тип патологического процесса периадикулярной деструкции у соматических пациентов с сочетанным пульпарно-периодонтальным поражением.

- меньше на 10,2%. Через год с момента начала пульпарно-периодонтальной терапии у пациентов второй контрольной группы зафиксирована минимизация значения мануально-инструментального исследования эндопериапикального статуса.

Используя метрические параметры конусно-лучевой компьютерной томографии среди обследо-

ванных групп пациентов, нами получены сведения о локализации, характере, направленности и темпах изменения резорбтивного околоверхушечного очага. Было установлено, что среди обследованных пациентов на фоне сочетанного пульпарно-периодонтального поражения развитие резорбтивного процесса в периадикулярной зоны в 67,3% слу-

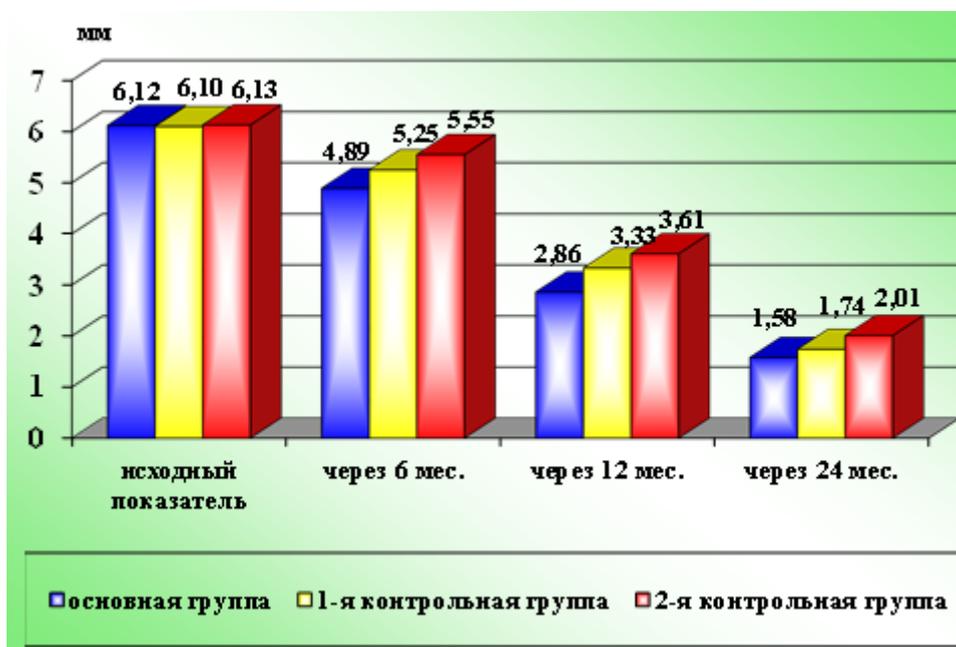


Рисунок 2. Динамика рентгенологических периадикулярных изменений у соматических пациентов основной и контрольных групп за весь период наблюдений (мм)

чаев протекало в виде хронического гранулирующего периодонтита, в 24,4% случаев в форме хронического гранулематозного периодонтита, в остальных случаях (8,3%) – по типу хронического фиброзного периодонтита (рис. 1).

Полученный рентгенологический материал у пациентов всех групп с сопутствующей соматической патологией показывает, что исходные значения резорбтивного очага периадикулярной деструкции были близкими со значениями  $6,12 \pm 0,03$  мм в основной группе, первой ( $6,10 \pm 0,01$  мм) и второй ( $6,13 \pm 0,05$  мм) контрольных групп ( $p > 0,05$ ).

У пациентов основной группы суммарный показатель периадикулярных рентгенологических изменений достоверно снизился спустя 12 месяцев, составляя  $2,85 \pm 0,05$  мм. Значение данного показателя у пациентов 1-й и 2-й контрольных групп составило соответственно  $3,33 \pm 0,07$  мм и  $3,61 \pm 0,06$  мм. В отдаленные сроки наблюдения (через 24 мес) суммарное значение рентгенологического показателя, отражающий состояние кортикальной пластинки в очаге околоверхушечной деструкции снизился при соответствующем значении  $1,58 \pm 0,02$  мм,  $1,74 \pm 0,04$  мм и  $2,01 \pm 0,04$  мм (рис. 2).

Данные, отраженные в рисунке, позволяют отметить, что у соматических пациентов основной группы с пульпарно-периодонтальным поражением через 24 месяца показатель суммарной оценки, отражающий околоверхушечного состояния

кортикальной пластинки альвеолярного отростка пораженного зуба достоверно снизился при значении  $1,58 \pm 0,02$  мм ( $p < 0,05$ ). При этом у 39 (78,0%) соматических больных визуализированы полное восстановление резорбтивного очага деструкции, у 9 (18,0%) - частичное восстановление, в остальных случаях состояние околоверхушечной резорбции оставалось без изменений (2 человека, 4,0%) (рис. 3).

Показатель, отражающий суммарную оценку периадикулярных изменений, в первой контрольной группе пациентов через год достоверно снизился ( $3,33 \pm 0,07$  мм,  $p < 0,05$ ). Частичное восстановление костной ткани в околоверхушечной зоне отмечено у 11 (22,0%) соматических больных, периадикулярный дефект костной ткани полностью восстановился у 30 (60,0%) больных, в области околоверхушечного дефекта костной ткани у 9 (18,0%) больных не были визуализированы изменения резорбтивного очага. Во второй контрольной группе соматических больных показатель суммарной оценки рентгенологической картины в периадикулярной зоне через 6 месяцев снизился до значения  $5,55 \pm 0,02$  мм. Среди этих групп пациентов у 35 (70,0%) пациентов зарегистрировано частичное восстановление резорбтивного очага в околоверхушечной зоне леченого зуба, только у 1 (2,0%) пациента визуализировано полное восстановление, очаг деструкции в периадикулярной

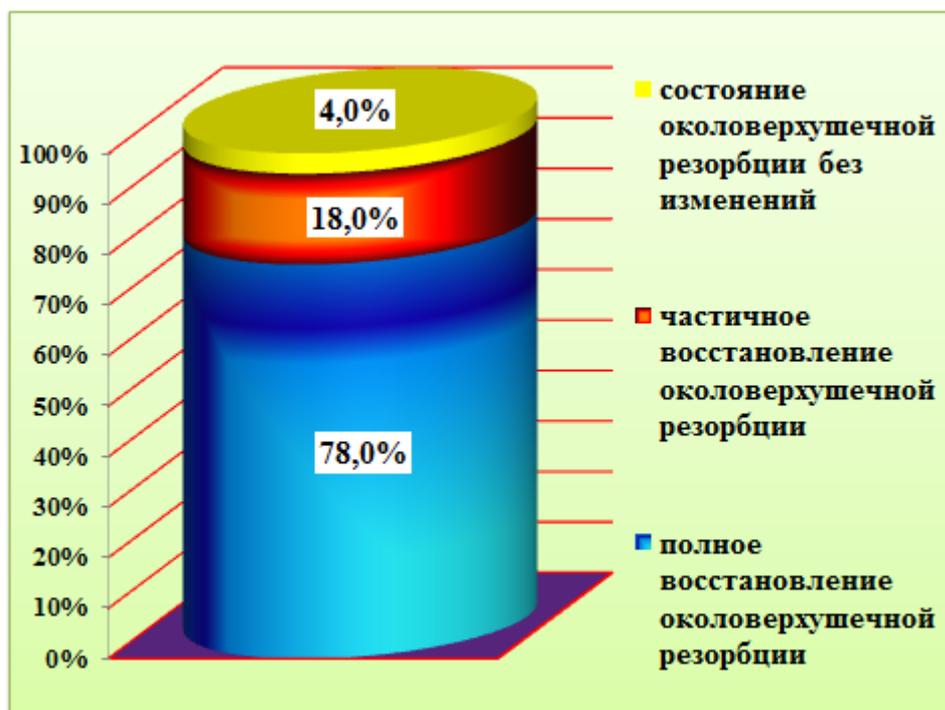


Рисунок 3. Рентгенологическое изменение очага околоверхушечной резорбции у соматических пациентов основной группы с пульпарно-периодонтальным поражением

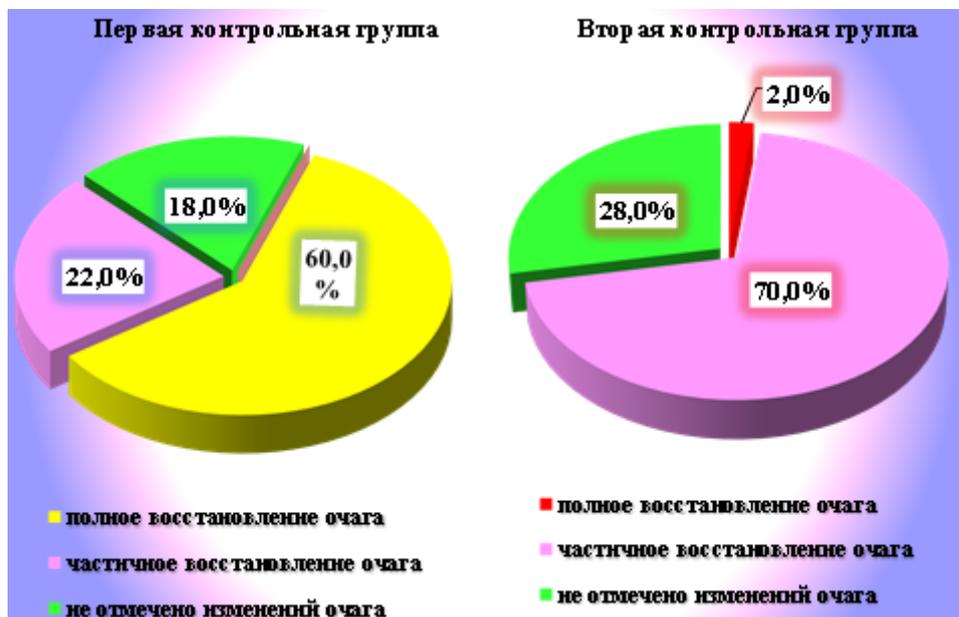


Рисунок 4. Рентгенологическое изменение очага околоверхушечной резорбции у соматических пациентов 1-й и 2-й контрольных групп с эндопериапикальным поражением.

зоне остался без изменений у 14 (28,0%) соматических больных (рис. 4).

Спустя 12 месяцев и через 2 года во второй контрольной группе соматических больных с эндопериапикальными поражениями (n=50) значение суммарной оценки околоверхушечной резорбции изменилось и составило соответственно  $3,61 \pm 0,01$  мм и  $2,01 \pm 0,03$  мм. Через 2 года среди пациентов этой группы у 18 (36,0%) больных зафиксировано частичное восстановление резорбтивного очага костной ткани, у 20 (40,0%) обследованных лиц

зарегистрировано полное восстановление очага, тогда как 7 (14,0%) больных увеличился резорбтивный очаг перирадикулярной деструкции, у 5 (10,0%) обследованных околоверхушечный очаг деструкции остался без изменений (рис. 5).

В ходе клинико-рентгенологического исследования у 89,6% пациентов основной группы был зарегистрирован хороший результат эндопериапикального лечения в виде отсутствия постобтурационных жалоб и клинических симптомов, активное участие зуба в жевательно-речевом процессе и

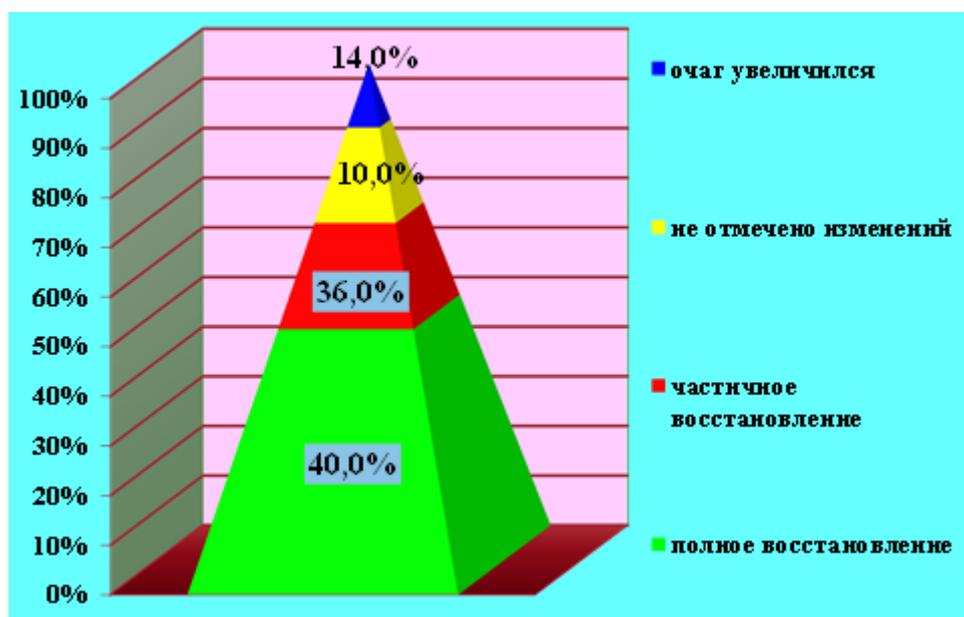


Рисунок 5. Рентгенологическое изменение очага околоверхушечной резорбции у соматических пациентов 2-й контрольной группы с эндопериапикальным поражением через 2 года

реоссификации костной ткани в перирадикулярной зоне. Значение данного показателя у пациентов первой и второй контрольных групп составило соответственно 74,4% и 63,1%. В основной группе у 10,4% пациентов имел место удовлетворительный результат внутриканального и перирадикулярного лечения (отсутствие жалоб и клинических постобтурационных признаков, имеется существенное уменьшение резорбтивного очага околоверхушечной деструкции). Удовлетворительный результат с повторным лечением был достигнут у 25,6% в первой контрольной группе. После повторного лечения у 13,1% пациентов второй контрольной группы удовлетворительный результат зарегистрирован у 34,2% больных, а неудовлетворительный результат (удаление причинного зуба) отмечен у 2,7% пациентов.

**Вывод.** Таким образом, проведенные исследования показали значительную эффективность способа пролонгированного медикаментозного воздействия на систему корневых каналов при периапикальной деструкции зубов у соматических больных с сочетанным поражением пульпарно-пародонтального комплекса. Введение вышеупомянутых препаратов в корневой канал и периапикальный очаг деструкции, а также применение тромбоцитарной аутологичной плазмы способствовали ускоренной регенерации костной ткани, что значительно сокращает сроки реабилитации пациентов с различными формами деструктивного хронического периапикального периодонтита.

#### ЛИТЕРАТУРА

##### (п. 7 см. в REFERENCES)

1. Березин К.А. Статистические аспекты изучения распространенности хронического апикального периодонтита у взрослого населения / К.А. Березин, А.Х. Греков, Е.Ю. Старцева // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 2. - С. 119-123.
2. Горбунова И.Л. Обоснование выбора препарата для антисептической обработки канала при лечении хронического гранулирующего периодонтита / И.Л. Горбунова, О.К. Федотова // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 4. - С. 303-305.
3. Исаков С.В. Современный подход к лечению хронических форм периодонтитов / С.В. Исаков, Т.И. Исакова // Вестник проблем биологии и медицины. - 2014. - Т.1, № 2(107). - С. 160-164.
4. Каримов С.М. Результаты применения способа пролонгированной антисептической обработки системы корневых каналов при периапикальной деструкции зубов в эстетически значимой окклюзионной зоне / С.М. Каримов, Ш.Д. Мухиддинов, М.Р. Гурезов // Вестник

последипломного образования в сфере здравоохранения. Душанбе, - 2019. - № 3. - С. 59-63.

5. Радышевская Т.Н. Комплексное лечение деструктивных форм хронического периодонтита / Т.Н. Радышевская, И.В. Линченко // Научный альманах. - 2016. - № 1-2 (15). - С. 404-406.

6. Тагаева Ш.О. Ситуационная оценка качества эндодонтического лечения у пациентов с сочетанным эндодонто-пародонтальным поражением / Ш.О. Тагаева // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. - 2018. - № 3. - С. 69-72.

#### REFERENCES

1. Berezin K.A., Grekov A.Kh., Startseva E.Yu. Statisticheskie aspekty izucheniya rasprostranennosti khronicheskogo apikalnogo periodontita u vzroslogo naseleniya [Statistical aspects of studying the prevalence of chronic apical periodontitis in the adult population]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems of science and education*, 2015, No. 2, pp. 119-123.
2. Gorbunova I.L., Fedotova O.K. Obosnovanie vybora preparata dlya antisepticheskoy obrabotki kanala pri lechenii khronicheskogo granuliruyushchego periodontita [Justification of the choice of preparation for antiseptic treatment of the canal in the treatment of chronic granulomatous periodontitis]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems of science and education*, 2015, No. 4, pp. 303-305.
3. Isakov S.V., Isakova T.I. Sovremennyy podkhod k lecheniyu khronicheskikh form periodontitov [Modern approach to the treatment of chronic forms of periodontitis]. *Vestnik problem biologii i meditsiny - Bulletin of problems of biology and medicine*, 2014, Vol. 1, No. 2 (107), pp. 160-164.
4. Karimov S.M., Mukhiddinov Sh.D., Gurezov M.R. Rezultaty primeneniya sposoba prolongirovannoy antisepticheskoy obrabotki sistemy kornevykh kanalov pri periapikalnoy destruktzii zubov v esteticheski znachimoy okklyuzionnoy zone [Results of application of the method of prolonged antiseptic treatment of the root canal system in periapical destruction of teeth in the aesthetically significant occlusal zone]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya - Herald of postgraduate education in health sphere*, 2019, No. 3, pp. 59-63.
5. Radyshevskaya T.N., Linchenko I.V. Kompleksnoe lechenie destruktivnykh form khronicheskogo periodontita [Complex treatment of destructive forms of chronic periodontitis]. *Nauchnyy almanakh - Scientific almanac*, 2016, No. 1-2 (15), pp. 404-406.
6. Tagaeva Sh.O. Situatsionnaya otsenka kachestva endodonticheskogo lecheniya u patients s sochetannym endodonto-parodontalnym porazheniem [Situational assessment of endodontic treatment quality in patients with combined endodonto-parodontal lesions]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya*

- Herald of postgraduate education in health sphere, 2018, No. 3, pp. 69-72.

7. Han L., Okiji T. Bioactivity evaluation of three calcium silicate-based endodontic materials. *International endodontic journal*, 2017, Vol. 46, No 3, pp. 808-821.

## ХУЛОСА

**Ф.З. Имомова, С.М. Каримов, Г.Г. Ашуров**

### **БАҲО ДОДАН БА САМАРАНОКИИ ТАБОБАТИ МАЧМУАВИИ ИЛЛАТНОКИИ ПУЛПАЮ ПЕРИОДОНТАЛӢ ДАР БАЙНИ БЕМОРОНИ ПАТОЛОГИЯҲОИ ҲАМРАДИФИ СОМАТИКИДОШТА**

**Мақсади тадқиқот.** Такмил додани натиҷаҳои табобати вайрониҳои ҳамчояи пулпаю периодонт дар байни беморони иллатҳои гуногунсамти байнисистемави дошта.

**Мавод ва усулҳои тадқиқот.** Дар тадқиқоти мазкур 150 нафар беморони соматикӣ синнашон аз 20 то 50 сола ва зиёда ҳангоми иллатҳои якҷояи мачмуаи пулпаю периодонтдошта иштирок намуданд. Дар вобаста аз истифодаи усули табобат беморон ба 3 гурӯҳ тақсим гардиданд: дар гурӯҳи якуми асосии беморони соматикӣ (50 нафар) дар давоми як моҳ табобати эндопериапикалӣ бо ис-

тифодаи ҳамчояи ду мавод (гиалудент № 4 ва гидроксиди калтсий) бо мақсади таъсири бардавоми дохилиҷӯякӣ ва дар як вақт истифодаи тартиби репрограммикунони макрофагҳо бо истифода аз плазмолифтинг истифода шуд

**Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокимаи он.** Пас аз сар намудани табобати пулпаю периодонталӣ дар охири сол ва пас аз 24 моҳи табобат байни беморони соматикӣ гурӯҳи асосӣ нишондоди муоинаи воқеъию асбобии ҳолати эндопериапикалӣ ба нол баробарӣ дошт. Аммо ҳангоми чамъбасти 1-моҳа байни беморони гурӯҳи якуми назоратӣ нишондоди умумии воқеъию асбобии ҳолати эндопериапикалӣ, нисбати гурӯҳи дууми назоратӣ, 17,1% камтар, пас аз ним сол ин нишондод ба 10,2% баробарӣ дошт. Дар гурӯҳи дууми назоратӣ пас аз як соли саршавии табобати пулпавию периодонталӣ нишондоди муоинаи воқеъию асбобии ҳолати эндопериапикалӣ ба пастарин нишондод баробар буд.

**Хулоса.** Натиҷаи беҳтарини табобати мураккабиятҳои эндопериапикалӣ дар гурӯҳи асосии беморони соматикӣ ба даст оварда шуд, ки байни онҳо ҳиссаи муваффақиятноки табобаткардаи онҳо ба 90% баробарӣ дошт.

**Калимаҳои асосӣ:** вайрониҳои ҳамчояи пулпаю периодонталӣ, гузошти дохилиҷӯякӣ, плазмолифтинг, вайрониҳои гуногунсамти байнисистемавӣ.

УДК 618.7-002

doi: 10.52888/0514-2515-2023-359-4-38-45

**Ш.М. Курбонов<sup>1,2</sup>**

### **КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ПЕРИТОНИТА**

<sup>1</sup>ООО «Медицинский центр Насл»

<sup>2</sup>ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», Кафедра акушерства и гинекологии №1

**Курбонов Шамсиддин Мирзоевич** – к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии №1 ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»; Тел.: +992935006571.

**Цель исследования.** Улучшить раннюю диагностику послеоперационных акушерско-гинекологических перитонитов.

**Материал и методы исследования.** Настоящее исследование проводилось среди 110 женщин, у которых после первично проведенных хирургических вмешательств по поводу акушерских и гинекологических патологий отмечалось развитие в послеоперационном периоде перитонита. Применены комплексные подходы в клинико-лабораторной диагностике послеоперационного акушерско-гинекологического перитонита с определением показателей гемостаза, эндогенной интоксикации, белков острой фазы воспаления и цитокинов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ результатов исследования показывают, что в клинико-лабораторных показателях наблюдаются от относительных изменений, при местном перитоните, и до выраженных сдвигов при распространенном послеоперационном акушерско-гинекологическом перитоните с абдоминальным сепсисом и без него. Так, в этой группе больных показатели молекул средней массы составили  $1674,6 \pm 143,5$  мкг/мл, малонового диальдегида -  $5,6 \pm 0,21$  ммоль/л. В группе пациенток с распространенной формой перитонита уровень содержания прокальцитонина в крови составлял  $5,6 \pm 0,04$  нг/мл, показатели С-реактивного белка в среднем составляли  $235,2 \pm 0,8$  мг/мл, а показатели интерлейкина-6 -  $134,5 \pm 3,7$  мг/мл. В группе пациенток с перитонитом без абдоминального сепсиса данные показатели были ниже и составляли соответственно,  $3,67 \pm 0,04$  нг/мл,  $180,77 \pm 18,3$  мг/мл и  $112,7 \pm 2,1$  нг/мл.

**Выводы.** Выявленные патогенетические изменения в гомеостазе, особенно сдвиги уровня прокальцитонина, С-реактивного белка и интерлейкина-6 являются маркерами для ранней диагностики инфекционно-воспалительных патологий в абдоминальной полости.

**Ключевые слова:** послеоперационный акушерско-гинекологический перитонит, лабораторная диагностика, эндотоксемия, прокальцитонин, С-реактивный белок, интерлейкин-6.

Sh.M. Kurbonov<sup>1,2</sup>

## CLINICAL-LABORATORY DIAGNOSIS OF POSTOPERATIVE OBSTETRIC-GYNAECOLOGICAL PERITONITIS

<sup>1</sup>Nasl Medical Center

<sup>2</sup>Department of Obstetrics and Gynecology No. 1 of the State University "Institute of Postgraduate Education in the Field of Health of the Republic of Tajikistan"

**Kurbonov Shamsudin Mirzoevich** – Candidate of Medical Sciences, associate professor at the Department of Obstetrics and Gynecology No. 1 of the SEI "Institute of Postgraduate Education in the Field of Health of the Republic of Tajikistan,"; Tel.: +992935006571.

**Aim.** To improve early diagnosis of postoperative obstetric and gynecological peritonitis.

**Material and Methods.** This study was conducted among 110 women who developed peritonitis in the postoperative period following primary surgical interventions for obstetric and gynecological pathologies. Comprehensive approaches in clinical and laboratory diagnostics of postoperative obstetric and gynecological peritonitis were applied, including the assessment of hemostasis parameters, endogenous intoxication, acute phase proteins, and cytokines.

**Results and Discussion.** The analysis of the results shows that in the clinical and laboratory parameters, there are relative changes observed in localized peritonitis, and significant shifts in widespread postoperative obstetric and gynecological peritonitis, with and without abdominal sepsis. For instance, in this group of patients, the average values of middle molecular weight molecules were  $1674.6 \pm 143.5$   $\mu$ g/ml, malondialdehyde -  $5.6 \pm 0.21$  mmol/l. In the group with widespread peritonitis, the level of procalcitonin in the blood was  $5.6 \pm 0.04$  ng/ml, C-reactive protein levels averaged  $235.2 \pm 0.8$  mg/ml, and interleukin-6 levels were  $134.5 \pm 3.7$  ng/ml. In the group with peritonitis without abdominal sepsis, these indicators were lower, being  $3.67 \pm 0.04$  ng/ml,  $180.77 \pm 18.3$  mg/ml, and  $112.7 \pm 2.1$  ng/ml, respectively.

**Conclusions.** The identified pathogenetic changes in homeostasis, particularly the shifts in the levels of procalcitonin, C-reactive protein, and interleukin-6, serve as markers for the early diagnosis of infectious-inflammatory pathologies in the abdominal cavity.

**Key words:** postoperative obstetric-gynecological peritonitis, laboratory diagnostics, endotoxemia, procalcitonin, C-reactive protein, interleukin-6.

**Актуальность.** Послеоперационный акушерско-гинекологический перитонит (ПАГП) относится к числу наиболее сложных проблем в акушерско-гинекологической практике и абдоминальной хирургии [2, 5]. Характерной особенностью в развитии послеоперационного акушерско-гинекологического перитонита считается то, что первоначально перитонит формируется на фоне значительного изменения гемостатических показателей, выраженной эндотоксемии, ишемических

расстройств и микроциркуляторных нарушений, которые связаны с патологическим течением беременности и гинекологическими заболеваниями с дальнейшим прогрессированием эндотоксемии, увеличением внутрибрюшного давления и нарушениями функций эндотелия [4, 6, 10]. Стоит подчеркнуть, что развитие послеоперационного акушерско-гинекологического перитонита наиболее часто наблюдается у беременных женщин с выраженными функциональными изменениями в

организме, подавленными адаптационно-защитными механизмами и ослабленным иммунитетом, и, нередко, развитие данной патологии наблюдается у женщин с интенсивными кровотечениями [7, 9]. В случае позднего развития послеоперационного акушерско-гинекологического перитонита у женщин с кровотечениями наблюдается значительное снижение уровня содержания высокоаггезивных гликопротеинов в плазменной крови (такие как фактор XIII, фибриноген, фактор Виллебранда и т.д.), что обусловлено их выхождением из русла крови в околососудистое пространство (в участки активного формирования фибрина в абдоминальной полости), при этом скорость синтеза данных гликопротеинов ниже скорости их воспроизводства [1, 3, 8].

**Цель исследования.** Улучшить раннюю диагностику послеоперационных акушерско-гинекологических перитонитов.

**Материал и методы исследования.** Настоящее исследование проводилось среди 110 женщин, у которых после первично проведенных хирургических вмешательств по поводу акушерских и гинекологических патологий отмечалось развитие в послеоперационном периоде перитонита. Период охвата сроков поступления пациенток в ГУ «Городской центр скорой медицинской помощи» и ГУ «Медицинский комплекс Истиклол» г. Душанбе составлял с 2005 по 2019 годы. У 45 пациенток, составивших контрольную группу, были выполнены повторные открытые операции – релапаротомии, а у 65 пациенток, составивших основную группу, в качестве повторных хирургических вмешательств выполнялась релапароскопия.

Распространенная форма ПАГП была диагностирована у 47 больных, локальная неограниченная форма перитонита была диагностирована у 27 пациенток, локальная ограниченная форма перитонита – у 36 пациенток. Среди пациенток с распространённой формой послеоперационного перитонита наличие абдоминального сепсиса было диагностировано в 18 случаях, причем в 9 случаях был отмечен тяжелый абдоминальный сепсис, а в 1 случае был установлен инфекционно-токсический шок. По характеру перитонеального содержимого серозный перитонит был диагностирован у 34 пациенток, гнойный перитонит был диагностирован у 25 пациенток, серозно-фибринозный перитонит был установлен у 10 пациенток, ещё в 5 случаях была установлена смешанная форма.

В зависимости от клинической формы течения заболевания все больные были распределены

на 2 отдельные группы – со стертым течением и вялотекущим течением ПАГП (табл. 1).

**Таблица 1**  
**Распределение больных с ПАГП по клиническому течению (n=110)**

Характер клинического течения перитонита	Число больных	%
Стертая форма	41	35%
Вялотекущая форма	69	65%
Итого	110	100%

**Примечание:** %- от общего кол-во больных

Применены комплексные подходы в клинико-лабораторной диагностике послеоперационного акушерско-гинекологического перитонита с определением показателей гемостаза, эндогенной интоксикации, белков острой фазы воспаления и цитокинов.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием методов описательной статистики и программы MS Excel 2010. При нормальном распределении выборки при парных сравнениях между группами применялся параметрический Т-критерий Стьюдента, при ненормальном распределении выборки - непараметрический U-критерий Манна-Уитни. Категориальные значения описаны в виде абсолютных значений и их долей (%). Количественные показатели представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Послеоперационный перитонит считается опасным и очень грозным для жизни пациенток осложнением при проведении акушерско-гинекологических операций. Выраженность клинических проявлений данной патологии зависит от степени распространения патологического процесса, этиологического фактора и фазы перитонита.

Для диагностики абдоминального сепсиса учитывались критерии, приведенные в классификации АРАСНЕ II (с учетом показателей С-реактивного белка, прокальцитонина и IL-6):

- Гипертермия - до 39°C;
- ЧСС - выше 90 в минуту;
- ЧДД - свыше 20 в минуту;
- Увеличение уровня содержания лейкоцитов в крови до 12 тыс. и выше, при этом свыше 10% составляют незрелые формы нейтрофилов;
- Показатель концентрации СРБ в крови превышает 150 мл/л;

- Показатель концентрации прокальцитонина превышает 5 мг/л;
- Показатель содержания IL-6 превышает 100 мг/л;

Характер клинических проявлений послеоперационного акушерско-гинекологического перитонита в основном зависит от этиологического фактора и уровня выраженности патологического процесса в абдоминальной полости, эффективности применяемой интенсивной и комплексной противовоспалительной терапии после проведения первичных хирургических вмешательств. У 41 пациентки была отмечена стертая форма течения послеоперационного перитонита, а у 69 пациенток – вялотекущая форма. Первый вариант клинического течения заболевания наблюдался у женщин с расхождением швов, наложенных на теле матки, с развитием некротического процесса в тканях тела матки, и характеризовался слабо выраженной клинической картиной патологии. У пациенток с вялотекущей формой послеоперационного перитонита отмечались случаи нагноения гематом, усугубления тяжести развившегося до проведения хирургического вмешательства перитонита, травматизации находящихся рядом органов, либо отмечалось наличие инородных тел. В большинстве случаев клинические признаки послеоперационного акушерско-гинекологического перитонита у исследуемых пациенток наблюдались с 5-6 суток после проведения хирургических вмешательств,

и характеризовались появлением болей в брюшной полости и кишечным парезом. У больных наблюдалось усугубление клинической картины заболевания, несмотря на проводимую терапию, что чаще отмечалось в группе больных с ПАГП и развитием внутрибрюшного абсцесса. Основными признаками данной патологии являлись эндогенная интоксикация и невыраженные проявления перитонита. Среди больных с послеоперационным акушерско-гинекологическим перитонитом, возникшим вследствие несостоятельности швов на стенках матки и влагалищной культе отмечались следующие признаки патологии:

- Симптомы перитонита (пальпаторное усиление болей, напряжение передних абдоминальных мышц, позитивный симптом Щеткина-Блюмберга);
- Парез кишечника (задержка газов и актов дефекации, исчезновение физиологических кишечных шумов, метеоризм);
- Эндотоксемия (изменение цвета кожи, учащение сердцебиения, изменение водно-электролитного равновесия, нарушения функций жизненно важных органов);
- Появление патологического отделяемого по дренажам, установленным в брюшной полости, из просвета половых путей либо из линии швов основной послеоперационной раны на передней стенке живота;

Таблица 2

### Результаты исследования гемостатических показателей у больных с ПАГП (n=70)

Показатель	Контрольная группа (n=20)	Пациентки с локальной формой ПАГП (n=40)	Пациентки с распространенной формой ПАГП (n=30)	p1; p2
Гемоглобин г/л	134,5±3,3	109,8±47	97,4±1	<0,5
Эритроцитоз, %	4,07±0,09	3,78±0,24	3,54±0,21	>0,01
Гематокрит, %	40,5±0,9	37,5±0,5	35,3±0,4	>0,01
Фибринолитическая активность, мг%	212,4±14,1	218,6±14,6	227,1±12,4	>0,05
Активность XIII фактора, %	93,5±9,2	87,5±5,1	83,4±8,2	<0,05
Время свертывания крови, мин	6,2±0,1	5,8±0,4	4,2±0,2	>0,001
Фибриноген, г/л	2,4±0,1	2,5±0,3	3,4±0,2	<0,05
Уровень РФМК, мг/%	3,4±0,2	21,3±1,5	22,3±2,1	<0,05
Количество D-димеров нг/мл	108,9±11,5	824±153,3	1094,6±282,5	<0,05
Тромбиновое время, сек.	18,3±1,3	18±1,4	19,1±1,8	>0,05
АЧТВ, сек	32,0±1,4	33,1±1,2	35,4±11,6	<0,05
Агрегация тромбоцитов, мин	6,1±0,7	6,0±0,2	4,2±0,3	>0,05
Протромбиновый индекс	92,0±6,	90,5±7,2	81,3±5,3	<0,05

**Примечание:** p1 - значимость различий между контрольной группой и группой больных с местным ПАГП; p2 - значимость различий между контрольной группой и группой больных с распространенным ПАГП.

- Наличие «светлого» промежутка между нормальным течением послеоперационного периода и до момента появления патологического содержимого.

Большое значение в диагностике и выборе тактики хирургического вмешательства при ПАГП имеет определение изменений со стороны гемостатических и гемореологических показателей. Нами были исследованы данные показатели у как до проведения первичных операций, так и после них у пациенток с развившимся в послеоперационном периоде перитонитом (табл. 2).

Согласно полученным результатам исследования, у больных с локальной и распространенной формами послеоперационного акушерско-гинекологического перитонита отмечалась анемия, повышение относительно контрольных значений показателей АЧТВ ( $33,1 \pm 1,2$  и  $35,4 \pm 11,6$ , соответственно), снижение показателей протромбинового индекса, прежде всего у пациенток с распространенной формой ПАГП ( $90,5 \pm 7,2\%$  и  $81,3 \pm 5,3\%$ , соответственно).

Кроме того, отмечалось увеличение показателей фибриногена в крови ( $2,5 \pm 0,3$  г/л и  $3,4 \pm 0,2$  г/л) и признаки активного распада и синтеза продуктов деградации фибрина, о чем свидетельствует увеличение количества содержащихся в плазменной крови D-димеров и РФМК (растворимые фибринмономерные комплексы). Значительное увеличение показателей D-димеров в крови у пациенток с локальной формой послеоперационного перитонита (до  $824 \pm 153,3$  мг/мл) и распространенной формой послеоперационного перитонита (до  $1094,6 \pm 282,5$  мг/мл) относительно контрольных показателей указывает на наличие связи с процессами образования фибрина и его распада, расщепления белков. Данные изменения наряду со снижением показателей фактора XIII (до  $87,5 \pm 5,1\%$  при локальном перитоните и до  $83,4 \pm 8,2\%$  при распространенном перитоните), а также увели-

чением числа тромбоцитов свидетельствовали о развитии ДВС-синдрома у больных с ПАГП. Согласно результатам анализа перитонеальной жидкости у больных с ПАГП наблюдается увеличение концентрации в ней фибриногена, продуктов фибринолиза – D-димеров (при среднем показателе  $3245 \pm 689$  мкг/л), которые оказались значительно выше, чем в венозной крови (при среднем показателе  $745 \pm 6,0$  мкг/л,  $p < 0,001$ ). Большое количество фибрина в перитонеальной жидкости, очевидно, обусловлено выходом плазменной части крови в абдоминальную полость либо кровоизлиянием в неё, коагуляцией и околососудистым свертыванием крови на фоне увеличения сосудистой проницаемости. Главным образом, это связано с развитием в дооперационном периоде интенсивного кровотечения, которое, в свою очередь, приводит к развитию синдрома энтеральной недостаточности (ишемические поражения тонкой кишки), ослаблению барьерной способности тонкого кишечника у больных с ПАГП, осложнившимся энтеральной недостаточностью в результате ишемических нарушений, эрозивного поражения слизистой оболочки кишки и инфильтрации стенки кишки лейкоцитами. Данные изменения со стороны показателей гемостаза крови у больных с ПАГП указывают на степень нарушения равновесия между различными звеньями гемостатического процесса, что связано с потерей фибрина на фоне развития перитонита и проведения плановых санационных процедур. Помимо этого, у данной категории пациенток происходит ослабление репаративной и пластической способности тканей, которые имеют важное значение для их жизнеобеспечения. Об этом свидетельствует значительное снижение показателей фибриногена и других белков крови у больных с ПАГП (табл. 3).

Как видно, у пациенток с ПАГП отмечается снижение показателей содержания в крови нативного фибриногена (в 3,3-3,5 раза) и показа-

Таблица 3

**Уровень концентрации адгезивных белков в плазменной крови у пациенток с ПАГП (n=48)**

Исследуемый параметр	Контрольная группа (n=20)	Пациентки с локальной формой ПАГП (n=28)	Пациентки с распространенной формой ПАГП (n=20)	p1; p2
Фибриноген г/л (2,0-4,0 г/л)	$2,5 \pm 0,1$	$5,2 \pm 0,3$	$4,9 \pm 0,5$	$<0,001$
Фибриноген, мкг/мл (70-148 мкг/мл)	$118,3 \pm 6,3$	$35,9 \pm 4,6$	$33,9 \pm 4,0$	$<0,001$
Фактор XIII, % (65-135%)	$94,3 \pm 6,9$	$58,9 \pm 4,5$	$52,9 \pm 4,5$	$<0,001$

**Примечание:** p1 - значимость различий между контрольной группой и группой пациенток с локальной формой ПАГП; p2 - значимость различий между контрольной группой и группой пациенток с распространенной формой ПАГП.

телей содержания фактора XIII (в 1,6-1,8 раза). Следовательно, у пациенток с ПАГП происходит значительное снижение концентрации фибриногена в крови и увеличение количества фибрина в абдоминальной полости, в частности, фибрин начинает скапливаться на париетальном и висцеральном листках брюшины. При таких нарушениях возникает необходимость в проведении интенсивной комплексной терапии, включая корреляцию данных изменений с целью предупреждения развития осложнений у пациенток с ПАГП.

Также, у пациенток с ПАГП наблюдаются существенные изменения в показателях эндогенной

интоксикации. Изменение показателей эндогенной интоксикации при развитии эндотоксикоза у пациенток с ПАГП приведены в таблице 4.

Наиболее выраженные изменения со стороны показателей эндотоксикоза наблюдались в группе пациенток с распространенной формой ПАГП – увеличение показателей МСМ до  $1674,6 \pm 143,5$  мкг/мл, увеличение показателей МДА до  $5,6 \pm 0,21$  ммоль/л.

С целью определения характера воспалительного процесса в абдоминальной полости, уровня его выраженности, а также с целью определения тактики проведения повторной операции и объема

Таблица 4

## Показатели эндотоксикоза у пациенток с ПАГП

Исследуемый параметр	Пациентки с локальной формой ПАГП (n=28)	Пациентки с распространенной формой ПАГП (n=20)	p
Продолжительность п/о периода	53,4±3,8	36,2±2,7	<0,001
Пульс, уд. в мин.	105,3±8,4	116,2±9,8	>0,05
ЧДД, в мин.	18,2±2,5	23,1±2,7	<0,05
Температура тела, °С	37,8±2,9	38,9±3,1	>0,05
Парез кишечника	Нет пареза	Стойкий парез	
Фибриноген, г/л	3,5±0,20	3,32±0,28	>0,05
Протромбиновый индекс, %	76,2±6,2	78,2±6,5	>0,05
Креатинин, мкмоль/л	82,4±6,3	168,2±9,7	<0,001
МСМ, мкмоль/л	1160,5±240,3	1674,6±143,5	<0,001
МДА, моль/л	4,7±0,43	5,6±0,21	<0,01
СОД, %	14,1±2,4	24,6±3,8	<0,001

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

Таблица 5

## Показатели эндогенной интоксикации в крови пациенток с ПАГП (n=25)

Группа	Показатель эндогенной интоксикации	ПКТ, нг/мл	СРБ, мг/мл	ИЛ-6, мг/мл
Здоровые лица (n=20)	Без изменений	0,05	3,0±3,0	25,0±1,1
Локальная форма ПАГП (n=8)	Уровень лейкоцитов – $7,6 \pm 1,4$ МСМ – $373,5 \pm 24,1$ мкг/мл МДА – $2,3 \pm 0,05$ ммоль/л АРАСНЕ II – до 9 баллов Уровень ВБД – $3,2 \pm 1,4$	0,8±0,03	7,1±0,12	98,5±2,4
Распространенная форма ПАГП в сочетании с абдоминальным сепсисом (n=9)	Уровень лейкоцитов – $12 \pm 0,4$ МСМ – $1674 \pm 143,2$ мкг/мл МДА – $5,6 \pm 0,21$ ммоль/л АРАСНЕ II – более 13 баллов Уровень ВБД – $18,4 \pm 1,9$ мм.рт.ст.	5,6±0,04	235,2±9,8	134,5±3,7
Распространенная форма ПАГП с отсутствием абдоминального сепсиса (n=8)	Уровень лейкоцитов – $10,6 \pm 1,2$ МСМ – $1152,3 \pm 220,7$ мкг/мл МДА – $3,9 \pm 0,12$ ммоль/л АРАСНЕ II – до 13 баллов Уровень ВБД – $11,3 \pm 1,1$ мм.рт.ст.	3,6±0,04	180,7±18,3	112,7±2,1

инфузионно-трансфузионной и противовоспалительной терапии нами были исследованы показатели содержания прокальцитонина, С-реактивного белка, МДА, молекул средней массы и IL-6 в сыворотке крови у 25 больных из основной группы (табл 5).

У 9 пациенток с распространенной формой ПАГП в сочетании с абдоминальным сепсисом наблюдалось увеличение показателей прокальцитонина (в среднем до  $3,6 \pm 0,04$  нг/мл), С-реактивного белка (в среднем до  $235,2 \pm 0,8$  мг/мл) и IL-6 (в среднем до  $134,5 \pm 3,7$  мг/мл). Следовательно, показатели концентрации в крови прокальцитонина, С-реактивного белка и IL-6 могут считаться маркерами наличия в абдоминальной полости инфекционно-воспалительного и деструктивных процессов у пациенток с ПАГП. Указанные значения данных показателей могут быть использованы в качестве контрольных при ранней диагностике послеоперационного перитонита, а также его осложнений. При уровне концентрации прокальцитонина в крови до  $3,67 \pm 0,04$  нг/мл, уровне содержания С-реактивного белка в крови до  $180,77 \pm 18,3$  мг/мл и уровне содержания IL-6 в крови до  $112,7 \pm 2,1$  нг/мл возможным является проведение миниинвазивных вмешательств. При более значимом увеличении данных показателей (прокальцитонина – до  $5,6 \pm 0,04$  нг/мл, С-реактивного белка – до  $235,2 \pm 9,8$  мг/мл, IL-6 – до  $134,5 \pm 3,7$  мг/мл) показано проведение релапаротомии.

#### Выводы

1. Для ранней диагностики послеоперационного акушерско-гинекологического перитонита необходимо определение показателей эндогенной интоксикации, уровня концентрации в крови белков острой фазы воспаления (прокальцитонина, С-реактивного белок) и IL-6, которые считаются маркерами формирования в абдоминальной полости инфекционно-воспалительного процесса.

2. Выявленные патогенетические изменения в гомеостазе имеют важное значение в выборе тактики лечения и объема проведения интенсивной комплексной терапии, включая их корреляцию с целью предупреждения развития осложнений у пациенток с ПАГП.

#### ЛИТЕРАТУРА

(пп. 8-10 см. в REFERENCES)

1. Гусев Е.Ю. С-реактивный белок: патогенетическое и диагностическое значение / Е.Ю. Гусев

// Уральский медицинский журнал – 2014. – Т. 115. - №1 – С. 113-121.

2. Давыдов А.И. Современный взгляд на акушерский перитонит с позиций хирургической тактики / А.И. Давыдов, А.Д. Подтетенов // Арх. Акушерства и гинекологии. - 2014. - № 1. - С.44–48.

3. Иванников Н.Ю. Современные подходы в лечении послеродовых гнойно-септических заболеваний / Н.Ю. Иванников, А.Е. Митичкин, В.И. Димитрова // Медицинский совет. - 2019. - №7. - С. 58-69.

4. Краснопольский В.И. Гнойно-септические осложнения в акушерстве и гинекологии: особенности течения на современном этапе. Тактика ведения / В.И. Краснопольский, С.Н. Буянова, Н.А. Щукина // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2013. - №4. - С. 82-85.

5. Курбонов К.М. Диагностика и тактика лечения повреждений мочеполовых органов у общехирургических больных / К.М. Курбонов, А.А. Аминов, К.Р. Назирбоев // Вестник Педагогического университета. - 2015. - № 2-2 (63). - С. 233-238.

6. Курбонов К.М. Радикальное удаление источника распространенного перитонита у больных с заболеваниями полых органов / К.М. Курбонов, К.Р. Назирбоев, Ш.Б. Полвонов // Вестник Авиценны. - 2016. - № 4 (69). - С. 24-28.

7. Курбонов К.М. Коррекция синдрома энтеральной недостаточности у больных распространенным перитонитом / К.М. Курбонов, К.Р. Назирбоев, С.К. Ёров // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2017. - №2. - С. 38-42

8. Стрижаков А.Н. Акушерский перитонит после кесарева сечения: дифференциальный подход к выбору хирургической тактики / А.Н. Стрижаков, М.С. Бадма-Гаряев, А.И. Давыдов // Журнал Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2013. - Т.12. - № 6. - С. 53-62.

#### REFERENCES

1. Gusev E.Yu. S-reaktivnyy belok: patogenecheskoe i diagnosticheskoe znachenie [C-reactive protein: pathogenetic and diagnostic significance]. *Uralskiy meditsinskiy zhurnal - Ural medical journal*, 2014, Vol. 115, No. 1, pp. 113-121.

2. Davydov A.I., Podtetenev A.D. Sovremennyy vzglyad na akusherskiy peritonit s pozitsiy khirurgicheskoy taktiki [Current view of obstetric peritonitis from the standpoint of surgical tactics]. *Arkhiviy akusherstva i ginekologii - Archives of obstetrics and gynecology*, 2014, No. 1, pp. 44-48.

3. Ivannikov N.Yu., Mitichkin A.E., Dimitrova V.I. Sovremennye podkhody v lechenii poslerodovykh gnoyno-septicheskikh zabolevaniy [Modern approaches in the treatment of postpartum purulent-septic diseases]. *Meditsinskiy sovet - Medical council*, 2019, No. 7, pp. 58-69.

4. Krasnopolskiy V.I., Buyanova S.N., Shchukina N.A. Gnoyno-septicheskie oslozhneniya v akusherstve i ginekologii: osobennosti techeniya na sovremennom etape. Taktika vedeniya Purulent-septic complications in obstetrics and gynecology: peculiarities of the course at the present stage. Management tactics]. *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa - Russian bulletin of obstetrician-gynecologist*, 2013, No. 4, pp. 82-85.

5. Kurbonov K.M., Aminov A.A., Nazirboev K.R. Diagnostika i taktika lecheniya povrezhdeniy mochepolovnykh organov u obshchekhirurgicheskikh bolnykh [Diagnosis and tactics of treatment of genitourinary organ injuries in general surgical patients]. *Vestnik pedagogicheskogo universiteta - Bulletin of the pedagogical university*, 2015, No. 2-2 (63), pp. 233-238.

6. Kurbonov K.M., Nazirboev K.R., Polvonov Sh.B. Radikalnoe udalenie istochnika rasprostranennogo peritonita u bolnykh s zabolevaniyami polykh organov [Radical removal of the source of disseminated peritonitis in patients with hollow organ disease]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna's herald*, 2016, No. 4 (69), pp. 24-28.

7. Kurbonov K.M., Nazirboev K.R., Yorov S.K. Korrektsiya sindroma enteralnoy nedostatochnosti u bolnykh rasprostranennym peritonitom [Correction of enteral insufficiency syndrome in patients with widespread peritonitis]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdavookhraneniya - Herald of postgraduate education in health sphere*, 2017, No. 2, pp. 38-42

8. Strizhakov A.N., Badma-Garyayev M.S., Davydov A.I. Akusherskiy peritonit posle kesareva secheniya: differentsial nyy podkhod k vyboru khirurgicheskoy taktiki [Obstetric peritonitis after cesarean section: differential approach to the choice of surgical tactics]. *Zhurnal voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii - Journal of gynecology, obstetrics and perinatology*, 2013, Vol. 12, No. 6, pp. 53-62.

9. Cruz C.Z. Cesarean section and the risk of emergency peripartum hysterectomy in high-income countries: a systematic review. *Archives of gynecology and obstetrics*, 2015, Vol. 292 (6), pp. 1201-1215.

10. Huls C.K. Cesarean hysterectomy and uterine-preserving alternatives. *Obstetrics and gynecology clinics of North America*, 2016, Vol. 43. pp. 517-538.

## ХУЛОСА

**Ш.М. Қурбонов**

### ТАШХИСИ КЛИНИКӢ-ЛАБОРАТОРИИ ПЕРИТОНИТИ БАЪДИЧАРРОӢИ АКУШЕРӢ-ГИНЕКОЛОГӢ

**Мақсади таҳқиқот.** Бехтарсозии ташхиси сарвақтии перитонити баъдичарроҳии акушерии гинекологӣ.

**Мавод ва усулҳои таҳқиқот.** Ҳолати клиникии 110 бемороне, ки дар аввалиндараҷа амалиётҳои акушерӣ ва гинекологӣ гузаронидаанд, омӯхта шудааст. Дар ташхиси клиникӣ ва лаборатории ин беморон бо оризаи перитонити баъдичарроҳии акушерии гинекологӣ равишҳои бисёрҷабҳаи муоина ва ташхис бо муайян намудани нишондиҳандаҳои гемостаз, захролудшавии эндогенӣ сафедаи С-реактивӣ ва ситокинҳо татбиқ карда шудаанд истифода бурда шудааст.

**Натиҷаҳои таҳқиқот.** Таҳлили натиҷаҳои тадқиқот нишон медиҳад, ки дар нишондиҳандаҳои клиникӣ лабораторӣ аз тағиротҳои нисбӣ – ҳангоми перитонити чузъӣ то тағиротҳои аз ҳад зиёд ҳангоми перитонити паҳнғаштаи баъдичарроҳии акушерии гинекологӣ мушоҳида карда мешавад. Хусусан дар нишондодҳои захролудшавии эндогенӣ ҳангоми перитонити паҳнғаштаи баъдичарроҳии акушерии гинекологӣ дар молекулаҳои вазни миёна -  $1674,6 \pm 143,5$  мкг/мл, диалдегиди малонӣ -  $5,6 \pm 0,21$  ммоль/л тағиротҳои ҷой доштанд. Нишондодҳои аз ҳад баланди прокалситонин ( $5,6 \pm 0,04$  нг/мл), сафедаи С-реактивӣ ( $235,2 \pm 0,8$  мг/мл) ва интерлейкин-6 ( $134,5 \pm 3,7$  мг/мл) дар беморони перитонити паҳнғаштаи баъдичарроҳии акушерии гинекологӣ бо оризаи сепсиси абдоминалӣ ба қайд гирифта шуд, ҳол он ки дар перитонити бе сепсиси абдоминалӣ миқдори прокалситонин то  $3,67 \pm 0,04$  нг/мл, сафедаи С-реактивӣ –  $180,77 \pm 18,3$  мг/мл ва интерлейкин-6 –  $112,7 \pm 2,1$  нг/мл ҷой дошт.

**Хулоса.** Тағиротҳои патогенетикии дарёфтшуда дар гомеостаз хусусан тағиротҳои дар прокалситонин, сафедаи С-реактивӣ ва интерлейкин-6, нишондиҳандаҳои барои ташхиси барвақтии равандҳои сироятӣ ва илтиҳобии ковокии шикам мебошанд.

**Калимаҳои калидӣ:** перитонити баъдичарроҳии акушерӣ ва гинекологӣ, ташхиси лабораторӣ, эндотоксемия, прокалситонин, сафедаи С-реактивӣ, интерлейкин-6.

С. Курбонов, Р.Э. Ишмирзоев, И.А. Давлятов

## ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ТКАНЕВЫХ СТРУКТУР ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ КАЛЬКУЛЁЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

*ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», Кафедра анатомии человека и латинской медицинской терминологии им. Я.А. Рахимова*

**Ишмирзоев Рахмонкул Эгамбердиевич** – соискатель кафедры анатомии человека и латинской медицинской терминологии им. Я.А. Рахимова ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»; 734026, г. Душанбе, Ул. Сино30/1; Тел.: +992550058388; E-mail: iraxmankul@yandex.ru

**Цель исследования.** Определить морфофункциональные особенности тканевых преобразований структуры желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите.

**Материал и методы исследования.** Методом инъекционного анатомического препарирования, гистологически и морфометрически изучены макро- и микроскопические структурные стенки желчного пузыря у 61 больного (от 36 до 60 лет) с хроническим калькулёзным холециститом.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты морфологического исследования показывают, что при хроническом калькулёзном холецистите всегда отмечаются преобразования во всех слоях стенки желчного пузыря. Наиболее тяжелые дистрофические и склеротические изменения наблюдаются в слизистой оболочке с подслизистой основой, так как в функциональном, топографическом и количественном отношении эта оболочка имеет специфические особенности строения, а также непосредственный контакт с камнями (механическое воздействие).

**Заключение.** Преобразования желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите характеризуются сосудисто-тканевыми перестройками структур стенки органа, сопровождаются явлениями адаптационно-приспособительных, экссудативных и пролиферативных преобразований, а в поздние сроки (5-6 лет) подвергаются склеротическим изменениям стенки желчного пузыря.

**Ключевые слова:** желчный пузырь, хронический калькулёзный холецистит, патоморфология, морфометрия.

S. Kurbonov, R.E. Ishmirzoev, I.A. Davlyatov

## TISSUE STRUCTURE TRANSFORMATIONS OF THE GALLBLADDER IN CHRONIC CALCULOUS CHOLECYSTITIS

*Department of Human Anatomy and Latin Medical Terminology. Ya.A. Rakhimov SEI Avicenna Tajik State Medical University*

**Ishmirzoev RahmonkulEgamberdievich**- Applicant of the Department of Human Anatomy and Latin Medical Terminology. Ya.A. Rakhimov SEI Avicenna Tajik State Medical University, 734026, Dushanbe, Sino str. 30/1; Tel.: +992550058388; E-mail: iraxmankul@yandex.ru

**Aim.** To determine the morphofunctional characteristics of tissue changes in the structure of the gallbladder in chronic calculous cholecystitis.

**Materials and Methods.** The macro- and microscopic structural walls of the gallbladder were studied using the method of injection anatomical dissection, histology, and morphometry in 61 patients (aged 36 to 60) with chronic calculous cholecystitis.

**Results and Discussion.** The results of a morphological study show that in chronic calculous cholecystitis, changes are always observed in all layers of the gallbladder wall. The most severe dystrophic and sclerotic changes are observed in the mucous membrane and submucosal base, since, this layer has in functional, topographical and quantitative features, as well as a direct contact with stones (mechanical impact).

**Conclusion.** Transformation of the gallbladder in chronic calculous cholecystitis are characterized by vascular tissue restructuring of the structures of the organ wall, accompanied by the phenomena of adaptive, exudative and proliferative transformations, and in the later stages (5-6 years) undergo sclerotic changes in the gallbladder wall.

**Keywords:** gallbladder, chronic calculous cholecystitis, pathomorphology, morphometry.

**Актуальность.** Большой интерес клиницистов, морфологов и патоморфологов к исследованию желчного пузыря (ЖП) при желчнокаменной болезни (ЖКБ) и, в частности, при хроническом калькулёзном холецистите (ХКХ) обусловлен широкой распространённостью ЖКБ во всем мире [2, 8, 16, 17]. В частности, в Республике Таджикистан отмечается неуклонный рост количества пациентов с ЖКБ, что составляет от 10% до 18% населения делая ее значимой медико-социальной проблемой практического здравоохранения республики [6, 7, 10]. Среди пациентов старше 45 лет ХКХ встречается у каждого третьего, особенно у женщин в 5 раза чаще, чем у мужчин. Следует отметить также, что, по данным [7, 10], у пациентов с ЖКБ высока вероятность возникновения тяжелых патоморфологических проявлений и длительности течения ХКХ, что может осложниться холедохолитиазом, обтурационным холециститом, перфорацией органа с последующим желчным перитонитом и раком ЖП.

Хронический калькулёзный холецистит обусловлен широкой распространённостью, неудовлетворительными результатами диагностики и лечения, необходимостью изучения этиологии и патогенеза различных заболеваний желчного пузыря с целью оказания более квалифицированной медицинской помощи. Патогенез ЖКБ часто зависит от морфологического строения органов и систем. Так, доказано, что анатомо-топографическое расположение ЖП и её функции обуславливают основную симптоматику заболеваний органа.

К настоящему времени можно считать установленным, что в основе патогенеза различных заболеваний имеются поражения микроциркуляторного русла, ведущие к расстройству обмена веществ в тканях и циркуляции тканевой жидкости [5].

Однако, несмотря на многочисленные успехи в изучении ХКХ, в большей степени основанных на результатах функциональных исследований, до настоящего времени в Республике Таджикистан не проводилось детального патоморфологического изучения сосудисто-тканевой перестройки ЖП при данной патологии.

Одним из перспективных в этом плане направлений, может быть, потребность разработки морфологических критериев комплексной оценки структурных преобразований ЖП у больных с ХКХ, определяющих прогноз оперативного вмешательства, особенно у людей во втором периоде зрелого возраста.

**Цель исследования.** На основе морфологических, морфометрических и инъекционных методов определить морфофункциональные особенности преобразований тканевых структур ЖП при ХКХ.

**Материал и методы исследования.** Методом инъекционного анатомического препарирования и гистологических срезов изучены макро- и микро-

скопические структурные стенки ЖП у 61 больного во втором периоде зрелого возраста обоих полов (от 36 до 60 лет) с ХКХ, из них 24 (39,3%) были мужчинами и 37 (60,7%) женщинами. Исследуемые были прооперированы в лечебно-диагностическом центре на базе кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино». Давность заболевания составила от 5 до 7 лет. Исследовался также аутопсийный материал от 12 практически здоровых лиц, погибших в результате несчастных случаев (травмы несовместимые с жизнью), которые составили контрольную группу. Изготовление гистологических препаратов проводилось по стандартной гистологической методике с окраской гематоксилином-эозином, по ван-Гизону. Препараты изучали под бинокулярным стереоскопическим микроскопом «МБС-9» и «Olympus CX-21» в разных увеличениях с камерой Digitalmicroscope Camera Specification MC-DO 48U (E) для микрофотографии.

Морфометрию всех звеньев микроциркуляторного русла проводили с последующей статистической обработкой с помощью программы Statistica 6.0 и MS Excel 2003 с подсчетом средних величин и средней ошибкой ( $M \pm m$ ).

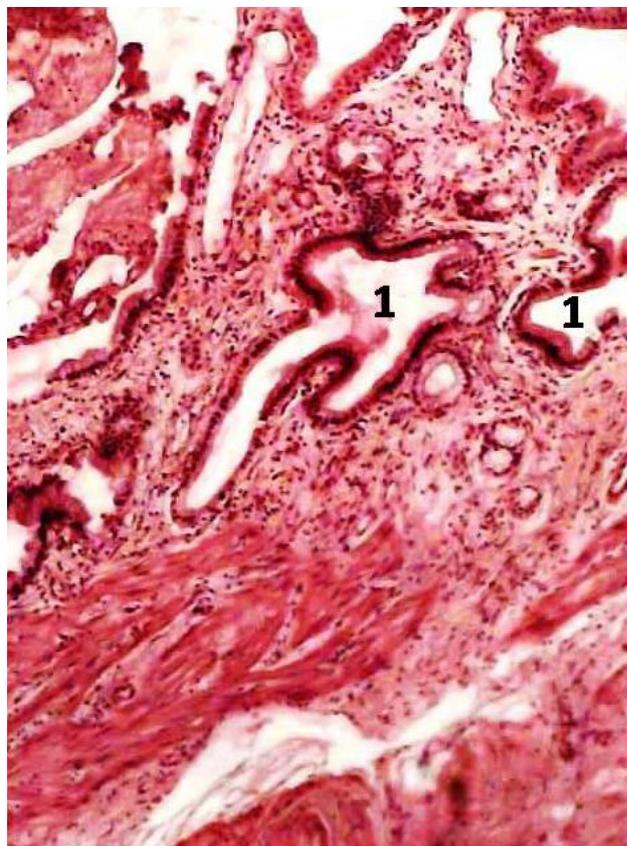
**Результаты исследования и их обсуждение.** Наши макроскопические исследования показали, что при ХКХ ЖП напряжен, увеличен в размерах, с выраженной инъекцией сосудов и гиперемированной серозной оболочкой, вся поверхность органа была тусклая, шероховатая, стенка пузыря утолщена, слизистая оболочка рубцово-изменена, деформация пузыря, спайки с соседними органами, содержимое - гиперэхогенная желчь (взвесь), от 5 до 20 конкрементов в полости ЖП. Эти преобразования рассматриваются как признаки вялотекущего и длительного воспалительного процесса (признаки хронического каменного холецистита) [9]. Как показало наше исследование, реакция звеньев микроциркуляторного русла ЖП при ХКХ характеризуется адаптивной перестройкой терминальных сосудов, происходящей по двум основным морфофункциональным направлениям: мобилизация резервов, возрастание путей кровотока и гемодинамика, в дальнейшем эти преобразования переходят в дистрофические процессы, таким образом, реактивные изменения звеньев микроциркуляторного русла сменяются приспособительными перестройками, проявляющимися на макро-микроскопическом уровне. Варибельность морфофункциональных показателей микроцир-

куляции в различных топографо-анатомических областях тела находится в прямой зависимости от структурной особенности строения микроциркуляторного русла этих областей, глубины залегания микрососудов и плотности расположения функционирующих капилляров [5].

Анализ нашего морфологического исследования показал, что существует определённая взаимосвязь между общей структурой кровеносных сплетений и характером строения серозной, мышечной, слизистой с подслизистой основой органа, в частности распространением в последней железистой зоны и лимфоидных узелков, и ткани. По данным ряда авторов [9, 17], наличие в ЖП камней и их перемещение сопровождается травмированием его слизистой оболочки, способствует поддержанию воспалительного процесса и нарушению оттока пузырной желчи. Застой желчи и давление камней приводит к повышению давления в ЖП, его растяжению и выраженному отеку стенки, а также к давлению на сосуды и нарушению микроциркуляции. Эти явления происходят интенсивнее в слизистой оболочке, так как в функциональном, топографическом и количественном отношениях слизистая оболочка имеет специфические особенности строения, а также непосредственный контакт с камнями (механические воздействия).

Рассматривая данные наших гистологических, инъекционных, морфометрических и морфофункциональных исследований, можно наблюдать функциональную взаимозависимость изменений гемодинамики внутриорганный русла ЖП при ХКХ, что с уверенностью логично считать осуществлением позиций структурно-функционального системного подхода, но отрывом друг от друга никак нельзя. В наших микропрепаратах наряду с адаптационно-приспособительной перестройкой наблюдали сочетание явлений экссудативного и пролиферативного преобразования, венозное полнокровие, расширения выводных протоков железы, особенно в слизистой и подслизистой основе, отличаясь преимущественно степенью распространённости тканевых изменений и гистометрических характеристик параметров просвета компонентов микроциркуляторного русла.

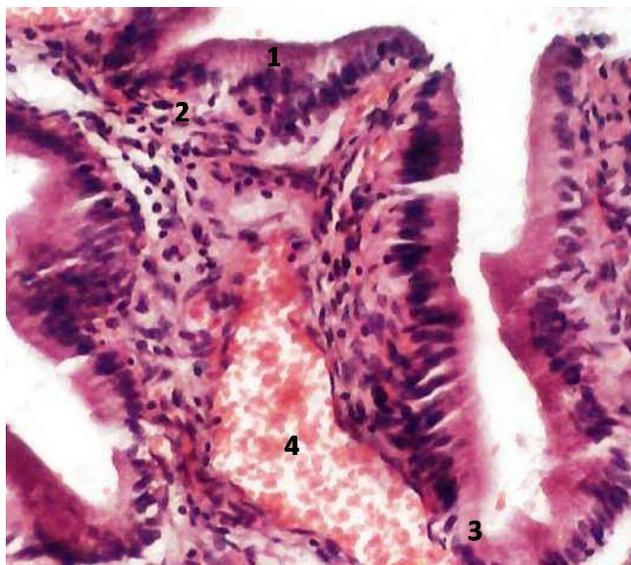
При изучении микропрепаратов слизистой оболочки и подслизистой основы при ХКХ всегда определяется общий выводной проток железы. Часто на микрогистологических препаратах начальные части железы кистообразно расширены, а их полости заполнены секретом, что затрудняет выявление синтопии окружающей их структуры (рис. 1).



**Рисунок 1.** Кистозное расширение подслизистых желез (аденоматозная) гиперплазия (1) ЖП при ХКХ. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение x180.

При воспалительных процессах число лимфоидных фолликулов и выраженность лимфоидной инфильтрации и дилатированных капиллярах являются важными прогностическими факторами, связанными с клиническим характером и прогнозом патологического процесса [14]. Выявленные различия во взаимоотношениях железы и лимфоидное образование обусловлены функционально и зависят от антигенного свойства микрофлоры желчи и характера нарушения холединамики [1, 13]. В стенке органа постоянно присутствуют эозинофилы и нейтрофилы, сочетаются с явлениями десквамации покровного эпителия, т.е. развитием лимфогистиоцитарной инфильтрации эпителия, разрастанием жировой ткани в слизистой оболочке, венозным полнокровием, стазом эритроцитов в просвете капилляров слизистой оболочки органа, что свидетельствует о воспалительных явлениях (рис. 2).

Рассматривая взаимосвязь между отдельными параметрами просвета микроциркуляторного русла с некоторыми характеристиками, полученными при патоморфологическом исследовании сосудисто-тка-



**Рисунок 2.** Отек и лимфоцитарный инфильтрат в слизистой оболочке (1), в подслизистой основе (2), деструкция эпителия (3) и полнокровные кровеносные сосуды (4) ЖП при ХКХ. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение  $\times 250$ .

невых преобразований ЖП, свидетельствующих о состоянии показателя компонентов и параметров просветов микроциркуляторного русла, логично отметить значительное сходство в тканевом развитии перестроек при данной патологии. При ХКХ происходит повышение ригидности артериальных стенок и внутрисосудистого давления, что приводит к фиброзу стенки ЖП как проявлению хронического процесса [2, 4].

В поздние сроки (5-7 лет) ХКХ нами были отмечены изменения как сосудов, так и соединительно-тканых опорных структур. Последние потеряли свою упорядоченность, нарушалась фиброархитектоника. Стало больше волокон, которые образуют сплошную массу, надвигающуюся на сосуд, порою его деформируя. Местами на гистологических препаратах ЖП при ХКХ встречались сосуды и капилляры с деструктивно-измененными стенками. Контуры их, резко извиваясь, зазубрены, что очевидно, свидетельствует о дегенеративных процессах в стенке сосудов. Как утверждают авторы [2, 15], речь идет о хроническом гнойном воспалении или о хронической эмпиеме ЖП. С прогрессированием воспаления, развитием флегмонозного воспаления ЖП стенка его значительно утолщается, местами наблюдается некроз всей стенки органа, что создает наиболее благоприятные условия для его перфорации и развития желчного перитонита и часто рецидивирующий процесс во всех случаях может провоцировать изменения в печени (реактивный гепатит), желчных

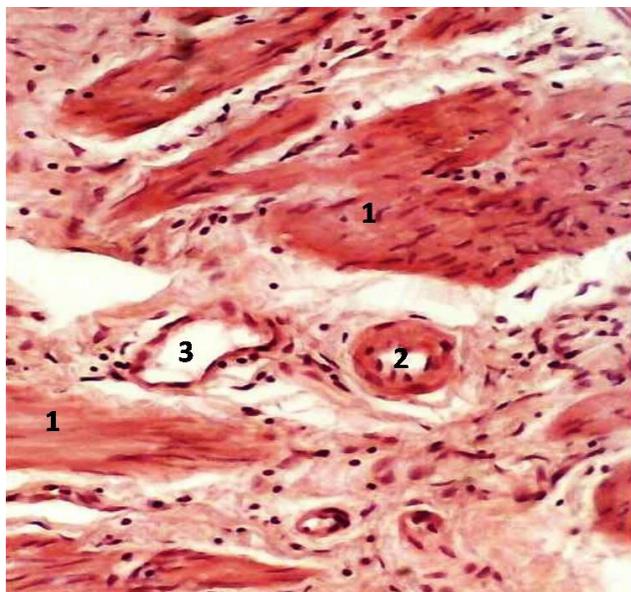
путях (холецистоангиохолит), а также синдром Мириizzi [18, 19].

Изучение общих закономерностей изменения гемодинамической перестройки макро- и микроциркуляторного русла и преобразований тканевых структур мышечной оболочки пузыря при ХКХ показало, что они неизменно сопровождаются развитием выраженных нарушений интраорганной гемодинамики кровотока. Возникающие при этом микроциркуляторные нарушения структуры стенки органа, особенно мышечного слоя, во многом определяют развитие сосудисто-тканевых преобразований в слизистой с подслизистой основой и серозной оболочке. На всех уровнях макро- и микроциркуляторного русла мышечной оболочки развиваются характерные динамические изменения с преобразованием вазодилатации.

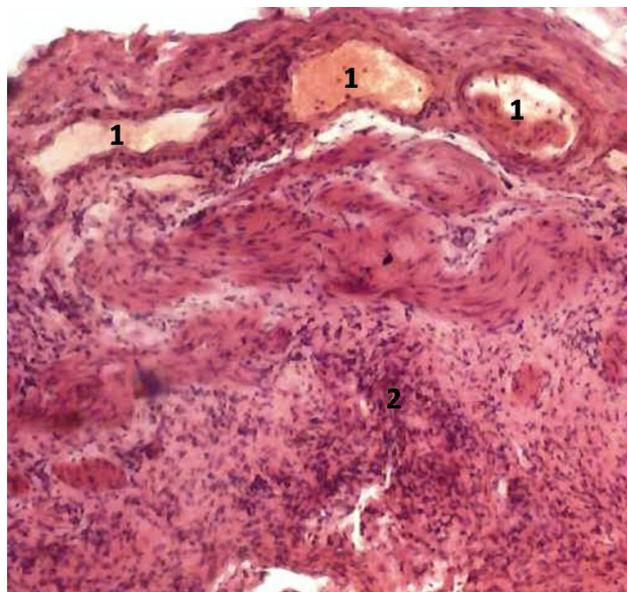
Оценивая влияние патологического очага, необходимо, помимо обще патологических изменений, отметить рассеянную лимфо-лейкоцитарную реакцию, распространение очаговых периваскулярных склеротических изменений и связанную с этим гипоксию тканевых структур органа. Мы согласны с с данными литературы [15] в том, что в морфогенезе склеротические изменения стенки ЖП наблюдаются в поздние сроки наблюдения (от 5 до 7 лет). Такое постоянное хроническое воздействие желчных камней отражается и на реакции сосудов: помимо динамических изменений тонуса проявляется и в структурной перестройке порядковых артерии, и в гиперплазии мышечной оболочки сосудов.

В мышечной оболочке патоморфологические процессы характеризовались отечностью продольных и циркуляторных мышечных волокон, разрыхленностью с клеточно-лейкоцитарной инфильтрацией. В большинстве случаев отмечалась вакуолизация протоплазмы мышечных клеток, часть ядер которых была набухшая, часть пикнотичная. Местами в отдельных мышечных пучках встречались признаки дегенерации, выражающиеся плохой окраской ядер и стиранием границ группы мышечных волокон (рис.3).

Серозный покров ЖП, вовлеченный в патологический процесс, подвергался заметной морфологической перестройке. Отек тканей сопровождался распадом мезотелиального покрова и расстройством гемодинамики на уровне микроциркуляторного русла, что характеризовалось расширением и полнокровием сосудов, особенно их венозных звеньев, периваскулярной лейкоцитарной инфильтрацией (рис. 4).



**Рисунок 3.** Изменения мышечной оболочки ЖП с выраженным отеком мышечных пучков (1), расширением артериола (2) и венулы (3) при ХКХ. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение x250.



**Рисунок 4.** Дилатированные и извилистые микрососуды серозной оболочки (1) и клеточно-лейкоцитарная инфильтрация мышечной оболочке (2) ЖП при ХКХ. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение x180.

При наличии камней в ЖП по сравнению с группой без конкрементов толщина серозной оболочки преобладала над толщиной адвентициальной оболочки в 2,3 раза. На большем протяжении участка серозного покрова ЖП мезотелий был слущен, отторжение его происходило пластами, они стали набухшими, отечными с деформированными краями и отмечались локальные десквамации.

По данным ряда авторов [3,11] эти патологические изменения характеризуют экссудативно-воспалительный процесс мезотелия, в последующем заканчиваются дистрофией и некрозом тканей.

По мере прогрессирования заболевания (поздние сроки) на препаратах серозной оболочки ЖП при ХКХ было зафиксировано дальнейшее увеличение в диаметре просвета венозных звеньев сосудистого русла.

Значительно расширенные и полнокровные венулы имели резко выраженный извилистый ход. Стенки последних местами были слегка деформированы с образованием микроварикозностей разнообразной формы (веретенообразной, узловидной и колбообразной) с периваскулярной лимфоидно-клеточной инфильтрацией (рис. 4). Проведенный морфометрический анализ параметров звеньев гемомикроциркуляторного русла серозной оболочки стенки ЖП при ХКХ показал, что во всех отделах (дно, тело и шейка) наблюдается статистически достоверное расширение диаметра просвета во всех звеньях микроциркуляторного русла. Интенсив-

ная дилатация микрососудов приходится на долю венозных обменных и дренажно-депонирующих отделов микрососудов.

**Закключение.** Все выше изложенное дает основание предложить оригинальную схему гемодинамической перестройки (дилатация микроциркуляторного русла: наибольшего статистически достоверного расширения достигают венозные звенья микрогеморула, с периваскулярными кровоизлияниями, стазом и тромбозом мелких вен и с усилением артериоло-венулярных анастомозов), отражающую весьма важную в функциональном отношении органную специфику субстрата микроциркуляции и гистотканевых отношений при ХКХ, что характеризуется (отек, лимфоидно-лейкоцитарная инфильтрация и очаговые эрозивные изменения слизистой оболочки, склеротические процессы стенки органа) давностью заболевания. Данные преобразования свидетельствуют о наличии общего плана структурной организации имеющих органоспецифических особенностей ангиоархитектоники, соподчиненных с морфологической и функциональной перестройкой в условиях ХКХ.

#### ЛИТЕРАТУРА

(пп. 16-19 см. в REFERENCES)

1. Боронов Х.А. Сравнительная характеристика длины лимфоидных узелков в стенках желчного пузыря и пузырного протока человека в постнатальном онтогенезе / Х.А. Боронов, А.А. Алиев // Достижения

и проблемы фундаментальной науки и клинической медицины. - 2021. - Т.2. - С. 161-162.

2. Быстров С.В. Морфологические особенности течения хронического холецистита при желчнокаменной болезни / С.В. Быстров, П.И. Горх, А.И. Чирьев [и др.] // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. - 2015. - №4. - С.43-46.

3. Вагапова В.Ш. Особенности строения субмезотелиальной пластинки серозных оболочек / В.Ш. Вагапова, Р.С. Миниغازимов, Р.С. Шаймухаметова // Морфология. - 2019. - Т. 155, №2. - С. 5

4. Верзакова О.В. Кровоток в стенке желчного пузыря по результатам цветного дуплексного сканирования у больных острым калькулёзным холециститом / О.В. Верзакова, И.В. Верзакова // Медицинский вестник Башкортостана. - 2017. - Т.12. - №1 (67). - С. 29-32.

5. Козлов В.И. Микроциркуляция крови: клинико-морфологические аспекты изучения / В.И. Козлов, О.А. Гурова, С.М. Рыжакин [и др.] // Морфология. - 2016. - Т. 149, №3. - С. 105.

6. Курбонов К.М. Хирургическая тактика при остром холецистите, осложненном холедохолитиазом и механической желтухой / К.М. Курбонов, К.Р. Нозирбоев, Р.Х. Султонов [и др.] // Вестник Авиценны. - 2017. - №3. - С. 344-348.

7. Мухиддинов Н.Д. Миниинвазивные методы диагностики и хирургическое лечение желчнокаменной болезни, осложненной холедохолитиазом и механической желтухой / Н.Д. Мухиддинов, Н.Н. Салихов, Х.С. Рабиев [и др.] // Вестник академии медицинских наук Таджикистана. - 2019. - Т.9, №3. - С. 278-284.

8. Никитин И.Г. Желчнокаменная болезнь: эпидемиологические данные, ключевые аспекты патогенеза и коморбидности, актуальные терапевтические мишени / И.Г. Никитин, А.В. Волнукин // РМЖ, Медицинское обозрение. - 2020. - №5. - С. 290-296.

9. Пучков К.В. Хирургия желчнокаменной болезни: лапароскопия, минилапароскопия, единый порт, трансанальный доступ, симультанные операции / К.В. Пучков, Д.К. Пучков // М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М». - 2017. - 312 с.

10. Салимов Д.С. Структура осложнений при остром обтурационном калькулёзном холецистите и оценка эффективности лечения / Д.С. Салимов, К.Н. Носири, З.Д. Умарова // Современная медицина: традиции и инновации, 70 юбилейная научно-практическая конференция с международным участием. -2022. - Т.1. - С. 408 -410.

11. Сафронова Г. М. Реактивные изменения серозной оболочки, стромы и паренхимы печени в динамике развития экспериментального перитонита / Г.М. Сафронова // Морфология. - 2019. - Т.155, №3. - С. 251.

12. Скворцов В.В. Диагностика и лечение желчнокаменной болезни / В.В. Скворцов, У.А. Халилова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2018. - №157 (9). - С. 142-150.

13. Толстых М.П. Структура и архитектоника желчных камней, острый калькулёзный холецистит,

его осложнения, новое о холелитиазе / М.П. Толстых, И.М. Буриев // Практическое руководство. - Москва.: ГЕОТАР-Медиа. - 2020. - С. 43-65.

14. Томчук О.Н. Морфологическая характеристика ангиогенеза и реактивных изменений в околоопухолевой области подслизистой основы желудка / О.Н. Томчук, М.А.Сеньчукова // Морфология. - 2018. - Т.153, №3. - С. 273

15. Федорова М.Г. Некоторые особенности склеротических процессов в стенках желчных протоков и желчного пузыря при хронических заболеваниях желчевыводящих путей / М.Г. Федорова, Е.В. Комарова, Н.О. Цыплихин // Известия высших учебных заведений: Поволжский регион. Медицинские науки. - 2022. - №2(62). - С. 143-155.

## REFERENCES

1. Boronov Kh.A., Aliev A.A. Sravnitel'naya kharakteristika dliny limfoidnykh uzelkov v stenkakh zhelchnogo puzyrya i puzyrnogo protoka cheloveka v postnatalnom ontogeneze [Comparative characterization of the length of lymphoid nodules in the walls of the human gallbladder and vesicular duct in postnatal ontogeny]. *Dostizheniya i problemy fundamentalnoy nauki i klinicheskoy meditsiny - Achievements and problems of fundamental science and clinical medicine*, 2021, Vol. 2, pp. 161-162.

2. Bystrov S.V., Gorkh P.I., Chirev A.I. Morfologicheskie osobennosti techeniya khronicheskogo kholetsistita pri zhelchnokamennoy bolezni [Morphologic features of the course of chronic cholecystitis in gallstone disease]. *Voprosy rekonstruktivnoy i plasticheskoy khirurgii - Issues of reconstructive and plastic surgery*, 2015, No. 4, pp. 43-46.

3. Vagapova V.Sh., Minigazimov R.S., Shaymukhametova R.S. Osobennosti stroeniya submezotelialnoy plastinki seroznykh obolochek [Features of the structure of the submesothelial lamina of serous membranes]. *Morfologiya - Morphology*, 2019, Vol. 155, No. 2, pp. 5.

4. Verzakova O.V., Verzakova I.V. Krovotok v stenke zhelchnogo puzyrya po rezul'tatam tsvetnogo dupleksnogo skanirovaniya u bolnykh ostrym kalkulyoznym kholetsistitom [Blood flow in the gallbladder wall according to the results of color duplex scanning in patients with acute calculous cholecystitis]. *Meditinskiy vestnik Bashkortostana - Medical bulletin of Bashkortostan*, 2017, Vol. 12, No. 1 (67), pp. 29-32.

5. Kozlov V.I., Gurova O.A., Ryzhakin S.M. Mikrotsirkulyatsiya krovi: kliniko-morfologicheskie aspekty izucheniya [Blood microcirculation: clinical and morphologic aspects of study]. *Morfologiya - Morphology*, 2016, Vol. 149, No. 3, pp. 105.

6. Kurbonov K.M., Nozirboev K.R., Sultonov R.Kh. Khirurgicheskaya taktika pri ostrom kholetsistite, oslozhnennom kholedokholitiazom i mekhanicheskoy zheltukhoy [Surgical tactics in acute cholecystitis complicated by choledocholithiasis and mechanical jaundice]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna's herald*, 2017, No. 3, pp. 344-348.

7. Mukhiddinov N.D., Salikhov N.N., Rabiev Kh.S. Miniinvasivnye metody diagnostiki i khirurgicheskoe lechenie zhelchnokamennoy bolezni, oslozhennoy kholelithiazom i mekhanicheskoy zheltukhoy [Minimally invasive diagnostic methods and surgical treatment of cholelithiasis complicated by choledocholithiasis and mechanical jaundice]. *Vestnik akademii meditsinskikh nauk Tadjikistana - Bulletin of the Academy of medical sciences of Tajikistan*, 2019, Vol. 9, No. 3, pp. 278-284.

8. Nikitin I.G., Volnukin A.V. Zhelchnokamennaya bolezni: epidimiologicheskie dannye, klyuchevye aspekty patogeneza i komorbidnosti, aktualnye terapevticheskie misheni [Biliary stone disease: epidemiologic data, key aspects of pathogenesis and comorbidity, current therapeutic targets]. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal. Meditsinskoe obozrenie - Russian medical journal. Medical review*, 2020, No. 5, pp. 290-296.

9. Puchkov K.V., Puchkov D.K. *Khirurgiya zhelchnokamennoy bolezni: laparoskopiya, minilaparoskopiya, ediny port, transanalnyy dostup, simultannye operatsii* [Biliary stone surgery: laparoscopy, minilaparoscopy, single port, transanal access, simultaneous operations]. Moscow, Medpraktika-M Publ., 2017. 312 p.

10. Salimov D.S., Nosiri K.N., Umarova Z.D. [Structure of complications in acute obturator calculous cholecystitis and evaluation of treatment efficacy]. *Sovremennaya meditsina: traditsii i innovatsii, 70 yubileynaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya s mezhdunarodnym uchastiem* [Modern Medicine: Traditions and Innovations, 70th Anniversary Scientific and Practical Conference with International Participation]. Dushanbe, 2022, Vol. 1, pp. 408-410. (In Russ.)

11. Safronova G.M. Reaktivnye izmeneniya seroznoy obolochki, stromy i parenkhimy pecheni v dinamike razvitiya eksperimentalnogo peritonita [Reactive changes of serous membrane, stroma and liver parenchyma in the dynamics of experimental peritonitis development]. *Morfologiya - Morphology*, 2019, Vol. 155, No. 3, pp. 251.

12. Skvortsov V.V., Khalilova U.A. Diagnostika i lechenie zhelchnokamennoy bolezni [Diagnosis and treatment of cholelithiasis]. *Ekspirementalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya - Experimental and clinical gastroenterology*, 2018, No. 157 (9), pp. 142-150.

13. Tolstykh M.P., Buriev I.M. *Struktura i arkhitektonika zhelchnykh kamney, ostryy kalkuleznyy kholelittit, ego oslozheniya, novoe o kholelitiaze: prakticheskoe rukovodstvo* [Structure and architectonics of gallstones, acute calculous cholecystitis, its complications, new about cholelithiasis]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2020. 43-65 p.

14. Tomchuk O.N., Senchukova M.A. Morfologicheskaya kharakteristika angiogeneza i reaktivnykh izmeneniy v okoloopukholevoy oblasti podslizistoy osnovy zheludka [Morphologic characterization of angiogenesis and reactive changes in the peritumoral region of the gastric submucosa]. *Morfologiya - Morphology*, 2018, Vol. 153, No. 3, pp. 273.

15. Fedorova M.G., Komarova E.V., Tsyplikhin N.O. Nekotorye osobennosti skleroticheskikh protsessov v stenkakh zhelchnykh protokov i zhelchnogo puzyrya pri khronicheskikh zabolevaniyakh zhelchevyvodyashchikh putey [Some features of sclerotic processes in the walls of bile ducts and gallbladder in chronic diseases of biliary tracts]. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy: Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki - News of higher educational institutions: Volga region. Medical Sciences*, 2022, No. 2 (62), pp. 143-155.

16. Gomes C.A., Junior C.S., Di Saverio S. Acute calculous cholecystitis: review of current best practices. *World journal of gastrointestinal surgery*, 2017, Vol. 9 (5), pp. 118-126.

17. Gutt C., Schlafer S., Lammert F. The treatment of gallstone disease. *Disch arzte Zeitschrift*, 2020, No. 117 (9), pp. 148-158.

18. Khan A.S., Eloubeidi M.A., Khashab M.A. Endoscopic management of choledocholithiasis and cholelithiasis in patients with cirrhosis. *Expert review of gastroenterology and hepatology*, 2016, Vol. 10, No. 7, pp. 861-868.

19. Li X., Guo X., Ji H. Gallstones in patients with chronic liver diseases. *biomed research international*, 2017, No. 2017, pp. 9749802.

## ХУЛОСА

С. Қурбонов, Р.Э. Ишмирзоев, И.А. Давлатов

### ДИГАРГУНШАВИИ СОХТОРҲОИ БОҒТАВИИ ТАЛҲАДОН ЗИМНИ МАВҶУДИЯТИ ХОЛЕТСИСТИТИ КАЛКУЛЁЗИИ МУЗМИН

**Мақсади таҳқиқот.** Муайян намудани хусусиятҳои морфофункционали ва дигаргуншавии сохторҳои боғтавии талҳадон зимни холетсистити калкулёзии музмин.

**Мавод ва усулҳои таҳқиқот.** Сохтори макро- ва микроскопии девораи талҳадон дар мавриди 16 бемори гирифтор ба холетсистити калкулёзии музмин ҳангоми давраи дуҷуми сини балоғати марбут ба ҳарду ҷинс (аз 36 то 60-сола) тавассути усули препаратсозии инъексионии анатомӣ аз ҷиҳати гистологӣ ва метрометрӣ омӯхта шуда, сипас бар рӯяшон холетсистостомия татбиқ ёфт.

**Натиҷаҳои таҳқиқот ва баррасии он.** Ончунон, ки аз натиҷаи муоинаи морфологӣ бармеояд, ҳангоми мавҷудияти холетсистити калкулёзии музмин ҳамеша дигаргунҳои сохторҳои қабатҳои девораи талҳадон ба назар мерасанд. Дигаргунҳои дистрофию склерозии нисбатан вазнинтар дар луобпарда ва асоси дорои буняи зерилуобӣ ба назар расиданд, зеро пардаи мазкур аз ҷиҳати функционалӣ, топографӣ ва миқдорӣ дорои сохтори вежаи ба ҳудаш хос, ҳамчунин тамо-

си бевосита бо сангҳо (таъсиррасонии механикӣ) мебошад.

**Хулоса.** Дигаргуншавии талхадон зимни холетсистити калкулёзии музмин бо бозсозии сохтори девораи узв тавсиф ёфта, бо дигаргуншавии адаптатсионӣ-мувофиқгардонӣ, экссудативӣ ва пролеферативӣ ҳамроҳӣ дошти, зимни

давораҳои нисбатан деррас (5-6 соли баъд) тахти дигаргуниҳои склерозии девораи талхадон қарор хоҳад гирифт.

**Калимаҳои калидӣ:** талхадон, холетсистити калкулёзии музмин, патоморфология, морфометрия.

УДК: 616.14-007.64-089

doi: 10.52888/0514-2515-2023-359-4-53-63

О. Неъматзода<sup>1</sup>, А.Д. Гаибов<sup>1,2</sup>, Д.Д. Султанов<sup>1,2</sup>, О.Ф. Солиев<sup>2</sup>, Х.А. Юнусов<sup>1</sup>

## РЕЗУЛЬТАТЫ МЕХАНО-ХИМИЧЕСКОЙ ОБЛИТЕРАЦИИ СТВОЛА БОЛЬШОЙ ПОДКОЖНОЙ ВЕНЫ ПРИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

<sup>1</sup>ГУ «Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии»

<sup>2</sup>ГОО «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Кафедра хирургических болезней № 2 им. акад. Н.У. Усманова

Неъматзода Окилджон – к.м.н., ведущий научный сотрудник ГУ РНЦССХ МЗиСЗН РТ; Тел.: +992915250055; E-mail: sadriev\_o\_n@mail.ru

**Цель исследования.** Оценка эффективности механо-химической облитерации в лечении варикозного расширения ствола большой подкожной вены.

**Материал и методы исследования.** Проанализированы результаты механо-химической облитерации 57 пациентов (49 (85,9%) женщин, 8 (14,1%) мужчин; средний возраст 27,2±4,1 лет) с варикозной болезнью. У 39 пациентов (36 женщин и 3 мужчин) отмечалось второй и у 18 (13 женщин и 5 мужчин) – третий класс варикозной трансформации подкожных вен. Индекс массы тела пациентов в среднем составил 28,2±2,4 кг/м<sup>2</sup>, средний срок заболеваемости варикозной болезнью – 7,6±1,8 лет.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Средний диаметр большой подкожной вены составил 10,4±2,1 мм. В 31 (54,4%) наблюдении выявлена недостаточность перфорантных вен диаметр которых в среднем составил 3,2±0,8 мм. Технический успех процедуры составил 100%. Ни у одного пациента интраоперационных осложнений не было. Средняя продолжительность механо-химической облитерации составила 24,2±4,8 минут, всей операции – кроссэктомиа, механо-химической облитерации и иссечения расширенных притоковых вен – 98,5±25,5 минут. Средняя длина ствола большой подкожной вены подвергнутой механо-химической облитерации составила 94,2±6,1 см.

Степень болевых ощущений в первые сутки после операции составила 3,8±0,6 баллов, перед выпиской – 0,9±0,1 баллов. Только в день после вмешательства пациентам понадобилось назначение наркотических анальгетиков (средний объем использованных анестетиков – 1,5±0,5 мл), в остальные дни больные получали нестероидные противовоспалительные препараты (средняя продолжительность 3,5±0,5 суток, объем – 10,5±1,5 мл).

**Заключение.** Механо-химическая склерооблитерация является одним из эффективных методов устранения патологического вертикального рефлюкса эффективность которой в отдаленном периоде наблюдения отмечается у абсолютного большинства пациентов. Кроме того, минимальная инвазивность и возможности повторного её применения позволяет рекомендовать данную методику в широком клиническом применении. С целью улучшения результатов механо-химической облитерации и снижения частоты реканализации большой подкожной вены необходимо процедуру дополнить кроссэктомией и минифлебэктомией.

**Ключевые слова:** варикозная болезнь, механо-химическая облитерация, большая подкожная вена, реканализация, результаты.

O. Nejmatzoda<sup>1</sup>, A.D. Gaibov<sup>1,2</sup>, D.D. Sultanov<sup>1,2</sup>, O.F. Soliev<sup>2</sup>, H.A. Yunusov<sup>1</sup>

RESULTS OF MECHANO-CHEMICAL OBLITERATION OF THE TRUNK OF THE GREAT SAPHENOUS VEIN IN VARICOSE VEIN DISEASE

<sup>1</sup>SI "Republican Scientific Center of Cardiovascular Surgery"

<sup>2</sup>SEI Avicenna Tajik State Medical University, Department of Surgical Diseases No. 2 named after Acad. N.A.Usmanov,

**Nejmatzoda Okiljon** - Candidate of Medical Sciences, Leading Researcher of the State Institution of the Republican Scientific Center of Cardiovascular Surgery of the Ministry of Health and Welfare of the Republic of Tajikistan; Tel: +992915250055; E-mail: [sadriev\\_o\\_n@mail.ru](mailto:sadriev_o_n@mail.ru).

**Aim:** To evaluate the effectiveness of mechano-chemical obliteration in the treatment of varicose enlargement of the great saphenous vein.

**Material and Methods:** The results of mechano-chemical obliteration of 57 patients (49 (85.9%) women, 8 (14.1%) men; average age 27.2±4.1 years) with varicose disease were analyzed. In 39 patients (36 women and 3 men), the second, and in 18 (13 women and 5 men) – the third class of varicose transformation of subcutaneous veins was observed. The average body mass index of patients was 28.2±2.4 kg/m<sup>2</sup>, and the average duration of varicose disease was 7.6±1.8 years.

**Results and Discussion:** The average diameter of the great saphenous vein was 10.4±2.1 mm. Insufficiency of perforating veins with an average diameter of 3.2±0.8 mm was detected in 31 (54.4%) cases. The technical success of the procedure was 100%. No intraoperative complications occurred in any patient. The average duration of mechano-chemical obliteration was 24.2±4.8 minutes, and the entire operation – crosssectomy, mechano-chemical obliteration, and excision of dilated tributary veins – lasted 98.5±25.5 minutes. The average length of the great saphenous vein subjected to mechano-chemical obliteration was 94.2±6.1 cm.

The level of pain on the first day after surgery was 3.8±0.6 points, decreasing to 0.9±0.1 points before discharge. Only on the day after the intervention, patients required narcotic analgesics (average volume of used anesthetics – 1.5±0.5 ml); on other days, patients received non-steroidal anti-inflammatory drugs (average duration 3.5±0.5 days, volume – 10.5±1.5 ml).

**Conclusion:** Mechano-chemical scleroobliteration is one of the effective methods for eliminating pathological vertical reflux, with its effectiveness observed in the vast majority of patients in the long term. Moreover, due to its minimal invasiveness and capability for repeated application, it can be recommended for widespread clinical use. To improve the results of mechano-chemical obliteration and reduce the frequency of recanalization of the great saphenous vein, it is necessary to supplement the procedure with crosssectomy and miniphlebectomy.

**Keywords:** varicose disease, mechano-chemical obliteration, great saphenous vein, recanalization, results.

**Введение.** Анализ данных литературы показывает, что варикозная болезнь (ВБ) продолжает оставаться самой распространённой патологией сосудистой системы и в течение жизни развиваются у 20,3-81,4% взрослого населения, гораздо чаще всего среди лиц женского пола [11, 17, 21]. Проведённое ранее нами исследование показало, что различной степенью тяжести ВБ страдают 47,6% взрослого населения нашего региона (на примере двух пилотных районов), 19,2% из которых нуждаются в оперативном лечении [3, 6]. Такая высокая частота распространённости ВБ особенно среди лиц молодого активного трудового возраста диктует поиска путей, направленных на её профилактику, и предупреждения значимых осложнений [3].

В настоящее время достигнуты значительные успехи в лечении ВБ, одним из которых является разработка и внедрение новых минимально инвазивных методов оперативных вмешательств [15]. К таковым относятся термальные и нетермальные эндовенозные методы облитерации расширенных подкожных венозных магистралей.

Согласно данным последних клинических рекомендаций методом первой линии терапии ВБ является эндовенозная лазерная облитерация (ЭВЛО) и флебэктомия с применением миниинвазивных технологий [4, 15]. Указанные методы носящие мининвазивный щадящий характер позволили значительно снизить период госпитализации и послеоперационной реабилитации пациентов, а также снизить частоту послеоперационных раневых осложнений. Однако, несмотря на это частота рецидива ВБ после этих вмешательств остается на высоком уровне и по данным различных авторов колеблется от 7,6% до 36,4% в генезе которых нередко весомую роль играет беременность и гормональные нарушения [1, 2, 5, 7].

В Республике Таджикистан ЭВЛО применяется в практике с 2012 года и с 2018 года минифлебэктомия, отдаленные результаты применения данных методов лечения на большой когорте пациентов остаются не изученными [7]. Кроме того, развитие флебологии способствовало появлению в арсенале специалистов нетермальных нетумесцентных способов облитерации стволов

подкожных вен, к которым, в частности, относится механо-химическая облитерация (МХО) с применением специальных устройств [1, 8-10]. Данная технология не требует общего, регионарного или большого по объему местной анестезии, что широко приветствуется не только специалистами, но и пациентами [9]. Однако, их эффективность в лечении отечественных пациентов с ВБ еще не была изучена, остается уточнить критерии его применения в зависимости от степени тяжести варикозной трансформации ствола подкожных вен, так как более половина пациентов в нашем регионе обращаются за лечением в гораздо поздние сроки, у данных пациентов нередко отмечается аневризматическое расширение подкожных вен [3, 7]. Кроме того, требует уточнения необходимость и объем проведения профилактических мероприятий по предупреждения венозных тромбоэмболических осложнений [13] и рецидива заболевания [1, 5] после применения МХО.

**Цель исследования.** Оценка эффективности механо-химической облитерации в лечение варикозного расширения ствола большой подкожной вены.

**Материал и методы исследования.** Дизайн настоящего исследования носит проспективный рандомизированный наблюдательный характер, где были проанализированы пятилетние результаты первого опыта применения МХО в лечении 57 пациентов с ВБ. Данная методика впервые в Республике Таджикистана была внедрена авторами настоящей работы в январе 2018 года в условиях

отделения сосудистой хирургии РНЦССХ МЗ и СЗН РТ.

Клиническое применение МХО и проведение настоящего рандомизированного исследования была одобрена комиссией по биоэтики, функционирующей при Академии медицинских наук МЗ и СЗН РТ (протокол №27 от 25.12.2017 года).

Большинство из пациентов (n=49; 85,9%) являлись лицами женского пола, мужчин было - 8 (14,1%). Возраст пациентов варьировал от 21 до 34 лет, в среднем  $27,2 \pm 4,1$  лет. У 39 пациентов (36 женщин и 3 мужчин) отмечался второй (С2) и у 18 (13 женщин и 5 мужчин) – третий класс (С3) варикозной трансформации подкожных вен. Более подробная клиническая характеристика пациентов представлена на рис. 1.

Индекс массы тела пациентов в среднем составил  $28,2 \pm 2,4$  кг/м<sup>2</sup>, что свидетельствует об отсутствии у обследованной когорты ожирения, что является одним из относительных ограничений применения МХО. Средний срок заболевания составила  $7,6 \pm 1,8$  лет.

Механо-химическая облитерация была использована как основная методика ликвидации вертикального рефлюкса по стволу большой подкожной вены (БПВ). Устранение аббератных расширенных подкожных вен проводилось путем их иссечения и удаления по методике Нарата (n=32; 56,1%) или Мюллера (n=25; 43,9%). Следует отметить, что во избежание развития венозных тромбоэмболических осложнений нами во всех случаях до МХО проводилась кроссэктомия из подпахового минидоступа.

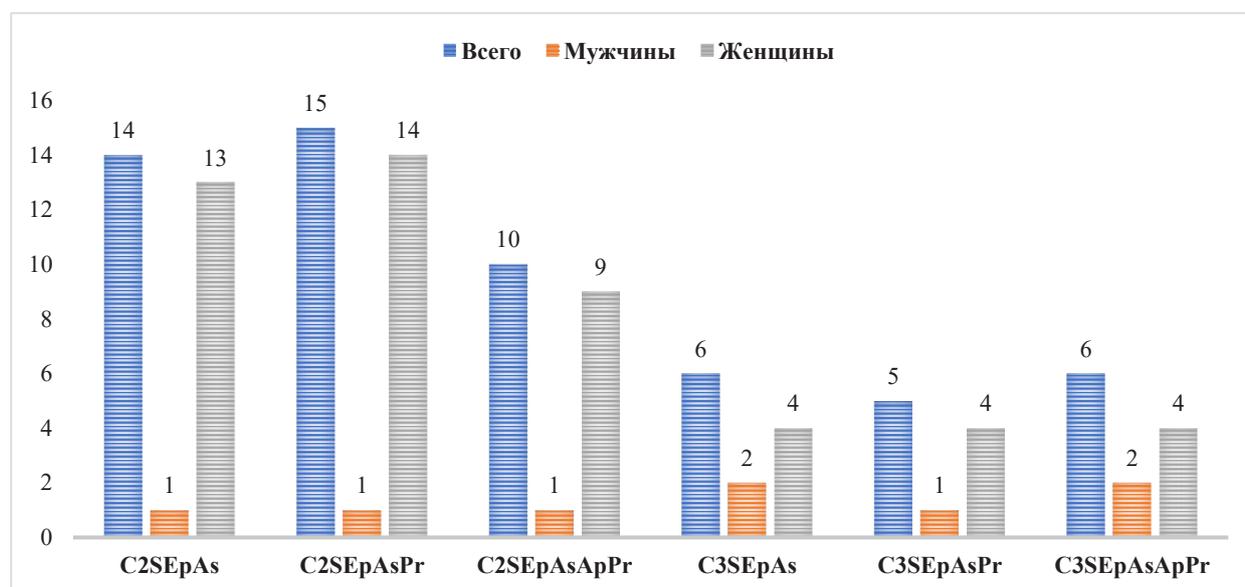


Рисунок 1. Распределение пациентов в зависимости от пола и клинической характеристики варикозной болезни.

В 49 (85,9%) случаях операцию проводили под спинальным обезболиванием, в 3 (5,3%) случаях – с использованием общего обезбоживания и интубации трахеи, в 5 (8,8%) наблюдениях – под местной анестезией.

Для МХО использовали специально разработанный катетер Flebogrif® (рис. 2) и склерозирующие растворы натрия тетрадецилсульфат («Фибровейн»®) (Код АТХ: С05ВВ04) (n=34) или полидоканола («Этоксисклерол»®) (Код АТХ: С05ВВ02) (n=23).



**Рисунок 2.** Вид катетера Flebogrif® для механического повреждения стенки вен и внутривенного введения склерозанта

Операцию проводили в условиях операционного зала с соблюдением правил асептики и антисептики. После обработки нижней конечности от пальцев до паховой складки, первым этапом проводили кросскэтомия – разобщения и перевязка устья большой подкожной вены с выпадающими регионарными притоками. В последующем проводилась мобилизация «гусиной лапы» путем разреза кожи над медиальным мышечком голени. После пересечения и лигирования ветвей образующих ствол БПВ в просвет последнего вводили катетер Flebogrif® до проксимального его участка (рис. 3).

Диаметр катетера составляет 5F, длина 90 см. Внутри катетера имеется выдвижной металлический стержень с закреплёнными пятью тонкими пружинящими проволоками с заостренными концами. Именно эти пять «коготков» (рис. 4) приводят к механическому повреждению эндотелиального слоя вены, из-за чего вводимый склерозант проникает более глубоко и способствует более масштабному повреждению стенки вены достигая мышечного и адвентициального слоя.



**Рисунок 3.** Введение катетера в просвет ствола большой подкожной вены



**Рисунок 4.** Вид проволочек катетера с заостренными концами в раскрытом состоянии

Путем медленного равномерного движения проводили извлечение катетера из просвета ствола БПВ от проксимального участка в дистальном направлении. В это время одновременно вводили склерозирующий раствор в объеме 0,2 мл на 1 см вены (рис. 5). Длина обработанного сегмента целевой вены определили на основании извлеченного участка катетера на стенке которого имеются градуированные метки длиной 1 см.

Пенная форма склерозанта приготовлена по методике L. Tessari [19] путем разведения жидкого раствора склерозанта с воздухом 1:2,5. В 34 случаях использовали 3% раствор «Фибровейн», в 23 – 3% раствор «Этоксисклерол». Объем вводимого пенного склерозанта зависел от диаметра и длины расширенного ствола БПВ и в среднем составлял  $10,5 \pm 1,5$  мл.

Все этапы МХО начиная от введения катетера в просвет ствола БПВ, до его извлечения и введения склерозанта контролировали ультразву-



**Рисунок 5.** Этап введения пенного склерозанта с одномоментным механическим повреждением стенки большой подкожной вены изнутри.

ковой навигацией. Это позволило своевременно определить перфорацию стенки БПВ при манипуляции и предупредить истечение склерозанта в паравазальное пространство. После процедуры, в течение 10 минут, проводили экстравазальное сдавление ствола БПВ с целью получения более максимального эффекта от проведенной МХО.

В последующем расширенные притоки БПВ были иссечены по методике Мюллера или Нарата. После завершения операции на оперированную нижнюю конечность сразу накладывали эластичный бинт, который снимали через сутки после вмешательства.

В раннем послеоперационном периоде нами были оценены частота и характер развития послеоперационных осложнений, динамика изменения диаметра целевой вены, степень болевых ощущений и нужды пациентов в обезболивающих препаратах. Основным критерием хороших результатов явилась полная облитерация ствола БПВ.

Изучение венозной гемодинамики до и после проведенных операций проводили дуплексным сканированием с помощью диагностической системы Mindray DC-3 (КНР, 2016) снабженной линейными датчиками частотой 7,5-10 МГц. Основной акцент при ДС до вмешательства был сделан на диаметр расширенного ствола БПВ, анатомических особенностей и наличие её аневризматического расширения, наличие и протяженности вертикального рефлюкса, диаметр недостаточных перфорантных вен, а также характер оттока крови по глубокой венозной системе. В разные периоды после проведенных операций проведения ДС преследовала цель выявить характерные изменения целевого сегмента БПВ, наличие и протяжённость её облитерации и/или реканализации, а также характер кровообращения по глубокой венозной системе.

Ультразвуковое исследование венозной системы нижних конечностей в послеоперационном периоде проводили на 3-12 месяцы в зависимости от сроков обращения пациентов на контрольный осмотр. При повторных осмотрах также обращали внимание на наличие резидуальных вен, возможный рецидив или прогрессирование заболевания, состояния оперированных ран, наличие грубых послеоперационных рубцов.

Из-за того, что исследование носило проспективный наблюдательный характер начиная с 12 месяца от момента проведения операции обследование пациентов осуществляли один раз в год, где также изучались вышеуказанные параметры венозной гемодинамики и состояния подкожных вен и послеоперационных ран.

Полученные в ходе исследования данные проанализированы с помощью статистической обработки программой Statistica 6,0, с определением средних значений ( $M$ ) и среднего отклонения ( $m$ ) методом вариационной статистики. Статистическая значимость различий между группами (критерий  $t$ -Стьюдента) считались при  $p < 0,05$ .

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

Диаметр приустьевое отдела ствола БПВ варьировал от 8 до 16 мм составляя в среднем  $10,4 \pm 2,1$  мм. Средний ( $9,1 \pm 1,8$  мм) и дистальный ( $8,2 \pm 1,7$  мм) сегменты ствола БПВ имели чуть меньший диаметр по сравнению с проксимальным её сегментом. Только в 5 (8,8%) наблюдениях БПВ в области бедра имела двойной ствол и каждый из них по отдельности впадали в бедренную вену. У 57 пациентов недостаточность перфорантных вен на ДС была констатирована в 31 наблюдениях, их диаметр в среднем составлял  $3,2 \pm 0,8$  мм.

Технический успех процедуры составил 100%, т.е. во всех случаях нами удалось антеградно или ретроградно провести МХО ствола БПВ. Ни у одного пациента не отмечалось интраоперационное повреждение ствола БПВ или выход катетера и склерозанта в паравазальное пространство. Во всех случаях оперативные вмешательства были выполнены на одной нижней конечности. Хотим отметить, что выполнение МХО одновременно с обеих сторон чревато развитием ВТЭО из-за чего нами придерживалась тактика унилатерального выполнения операции. Также с целью предупреждения ВТЭО нами во всех случаях первоначально проводилась кроссэктомия. Средняя продолжительность этапа МХО составила  $24,2 \pm 4,8$  минут, всей операции – кроссэктомия, МХО и иссечения расширенных притоковых вен –  $98,5 \pm 25,5$  минут.



Рисунок 6. Вид правой нижней конечности на третьи сутки после операции

Средняя длина ствола БПВ подвергнутой МХО составила  $94,2 \pm 6,1$  см, для чего использовали в среднем  $9,4 \pm 1,2$  мл пенной формы склерозанта.

Все пациенты после вмешательства были переведены в общую палату. перевязки проводили на следующий день после операции. Степень болевых ощущений в первые сутки после операции по визуальной аналоговой шкале составила  $3,8 \pm 0,6$  балла, перед выпиской –  $0,9 \pm 0,1$  балла. Только в ночь после проведенной операции пациентам понадобилось применение наркотических анальгетиков (средний объем использованных анестетиков –  $1,5 \pm 0,5$  мл), в остальные дни больные получали нестероидные противовоспалительные препараты (средняя продолжительность  $3,5 \pm 0,5$  суток, объем –  $10,5 \pm 1,5$  мл).

Покраснения различной степени интенсивности и протяженности по ходу ствола БПВ на вторые-третьи сутки после вмешательства были отмечены у 14 (24,6%) пациентов, среди которых в 3 (5,3%) случаях отмечался транзиторный тромбоз флебит облитерированных вен. Внутрикожные и подкожные кровоизлияния отмечались у абсолютного большинства пациентов ( $n=50$ ; 87,7%) и ни в одном наблюдении не носили значимый характер (рис. 6)

Средняя продолжительность госпитализации после проведенной операции составила  $2,8 \pm 0,4$  суток. Перед выпиской всем пациентам проводили контрольное ДС с целью оценки состояния целевой вены. Тотальная облитерация ствола БПВ на бедре отмечена у 52 (91,2%) пациентов, на голени у 55 (96,5%) пациентов. Средний диаметр

полностью необлитерированного ствола БПВ в области бедра составил  $4,6 \pm 0,8$  мм, протяженность –  $24,2 \pm 6,8$  см, в области голени –  $3,2 \pm 0,6$  мм и  $12,6 \pm 4,2$  см соответственно.

Контрольный осмотр пациентов в сроки до трех месяцев после операции показал увеличение числа окклюзии целевой вены до 55 (96,5%) случаев. Только в 2 (3,5%) наблюдениях отмечалась сегментарная облитерация ствола БПВ протяженностью 26 и 31 см соответственно.

Клинически у всех пациентов отмечалось полное нивелирование клинических признаков ВБ с приемлемым косметическим видом оперированной конечности. Следует отметить, что гораздо лучшие косметические эффекты отмечались у пациентов перенесших минифлебэктомию по Мюллеру по сравнению с группой оперированных по методике Нарата (рис. 7а, б; 8а, б).

Эффективность проведенного лечения МХО с частотой реканализации ствола БПВ в период пятилетнего наблюдения указана на рис. 9.

Таким образом, в отдаленном периоде эффективность МХО дополненной кроссэктомией и минифлебэктомией отмечалась у 89,5% пациентов. При ДС у этих пациентов отмечалась тотальная облитерация ствола БПВ с отсутствием кровотока в нём. В 6 (10,5%) наблюдениях отмечалась постепенная реканализация ствола БПВ, сначала в среднем и дистальном сегментах, потом – в проксимальном сегменте. Это было обусловлено тем, что вследствие прогрессирования заболевания ранее интактные перфорантные вены постепенно расширились и из-за сброса крови по ним про-



Рисунок 7. Состояния правой нижней конечности до (а) и спустя 4 суток после операции (б)



Рисунок 8. Состояния правой нижней конечности до (а) и спустя 30 дней после операции (б)

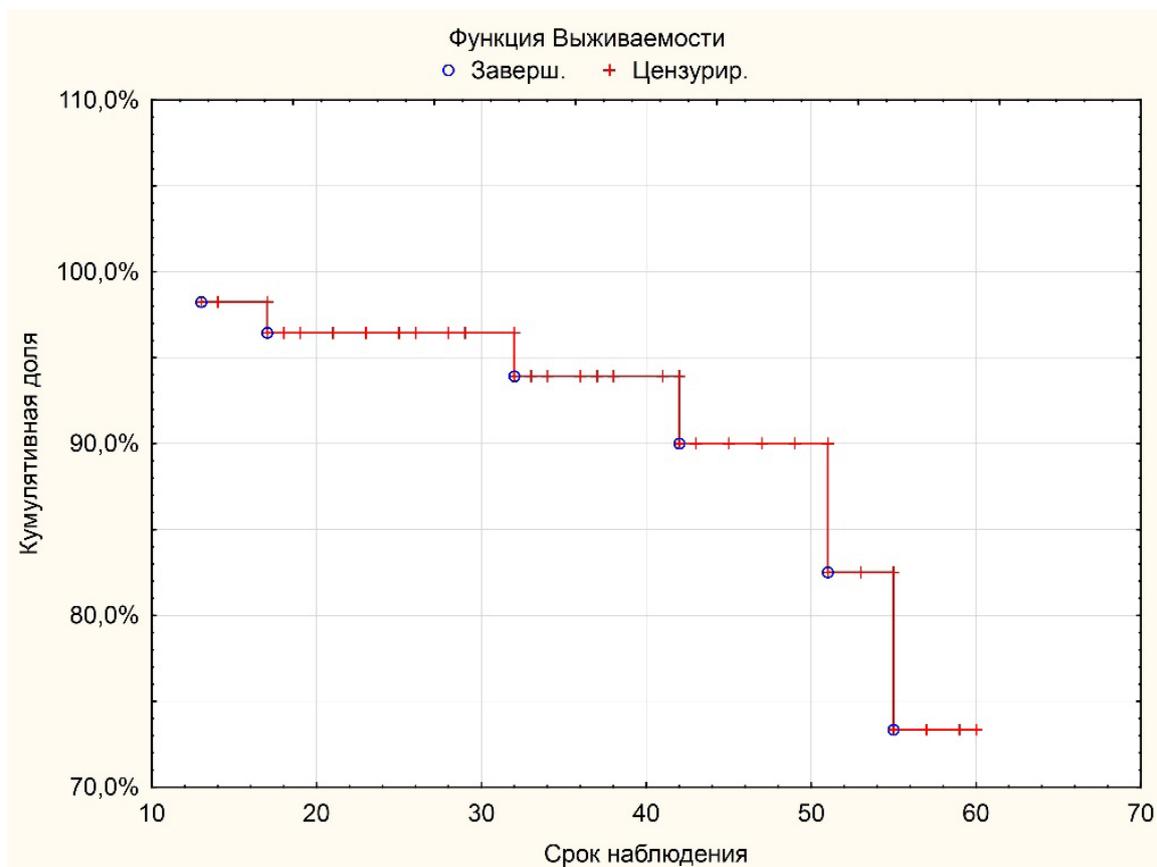


Рисунок 9. Эффективность механо-химической облитерации большой подкожной вены в отдаленном периоде

изошла сначала сегментарная, потом тотальная реканализация БПВ. Следует отметить, что по данным зарубежных авторов причиной реканализации БПВ является наличие сафено-фemorального или сафено-попliteального рефлюкса [10]. Однако, в наших наблюдениях из-за проведенной кроссэктомии не отмечалось наличие резидуального сброса крови из бедренной в подкожную вену и реканализация развилась вследствие горизонтального рефлюкса.

Во всех случаях пациентам с реканализацией БПВ потребовалось выполнение повторных вмешательств, от проведения которых временно воздержались. Все случаи рецидива регистрировалась у лиц женского пола и основной причиной её развития, по нашему мнению, является наличие последующей беременности, а также ношение высоких каблуков и несоблюдения приписанного режима эластичной компрессии и периодического консервативного лечения.

В целом абсолютное большинство пациентов (87,7%) в отдаленном периоде наблюдения были довольными от результатов проведенной операции и косметической приемлемости конечности.

**Обсуждение.** Анализ литературных данных показывает, что применению МХО в лечении ВБ посвящено очень мало работ. Так, при поиске базы данных PubMed и Elibrary.ru нами были идентифицированы только 8 работ с открытым доступом посвященные этому виду лечения ВБ с применением специального катетера Flebogril®. В связи с этим научные работы, посвященные изучению отдаленных результатов применения МХО как основного метод лечения при ВБ является актуальным и позволит сделать вывод о её широкой рекомендации или воздержания от его применения. Так, по данным проведенного систематического обзора Tamana Alozai et al. (2022), с включением 392 пациентов, эффективность МХО в течение 3 месяцев составила 95,6%, в течение 12 месяцев - 93,2% [9]. Грозное осложнение МХО - тромбоз глубоких вен, развился у 0,3% пациентов, незначимые осложнения в виде тромбофлебита и гиперпигментации в течение 3 месяцев после процедуры - у 13,3–14,5% и 3,3–10,0% пациентов соответственно. Следует отметить, что флебит БПВ среди наблюдавшихся у нас пациентов развился гораздо реже – в 5,3% случаев, и не имел прогрессирующий характер. Следует отметить,

что в указанном систематическом обзоре не были рассмотрены вопросы эффективности МХО в отдаленном периоде наблюдений.

Итальянские ученые во главе R.P. Ammollo (2020) в своем исследовании с включением 24 пациентов показали, что через 1 месяц у 2 (8,3%) пациентов наблюдалась реканализация БПВ из-за использования более низкой (1,5%) концентрации склерозанта [10]. Авторы отмечают, что МХО с применением катетера Flebogrif® является безопасным, относительно недорогим и эффективным методом лечения ВБ и должна проводиться с использованием склерозантов высокой концентрации. Однако, сами авторы указывают о проведении дальнейших исследований по определению долгосрочной эффективности этого вида лечения ВБ.

В совместном исследовании белорусских и польских исследователей где изучены отдаленные результаты МХО катетером Flebogrif® у 139 пациентов (средний диаметр БПВ  $8,2 \pm 1,3$  мм, МПВ –  $4,2 \pm 1,2$  мм) было показано, что окклюзия стволов БПВ и МПВ отмечается у 84,7% и 83,3% пациентов. Кроме того, ни одного случая серьезных тромботических и неврологических осложнений отмечено не было [8].

Anna Petrone et al. (2022) для повышения эффективности МХО рекомендуют дополнить её выполнением селективной кроссэктомии [16]. Такая тактика также широко приветствуется нами не только при проведении МХО, но и при эндовенозной лазерной облитерацией БПВ. Хотя после кроссэктомии гораздо чаще развивается неоваскулогенез в паховой области, но его проведение является залогом не только предотвращения венозных тромбоэмболических осложнений, но и устранение вертикального сброса крови из глубокой в поверхностной венозной системы. Так, по данным вышеуказанных авторов МХО дополненная кроссэктомией гораздо реже (2,2%) сопровождается реканализацией БПВ по сравнению с изолированным его проведением (15,9%) (ОШ 5,35; ДИ 95%: 0,98; 54,6,  $p=0,040$ ). Как указывают авторы, достоверных различий по частоте интра- и постпроцедурных осложнений не было отмечено ( $p>0,05$ ).

Что же касается эффективности МХО в сравнительном аспекте с другими эндовазальными методами облитерации БПВ в литературе имеются разноречивые мнения. Так, по данным Ahmed M. Tawfik (2020) при сравнении ЭВЛО ( $n=50$ ) с МХО ( $n=50$ ) отмечено значимое уменьшение времени операции, госпитализации и частоты послеоперационного флебита в группе перенесших обли-

терацию катетером Flebogrif®. Различия между группами по изменении клинической тяжести состояния конечности, восприятия боли и рецидива патологии после операции не имелось [18].

Aditya Gupta (2019) при сравнении МХО ( $n=545$ ) с радиочастотной абляцией (РЧА) ( $n=15069$ ) в лечении пациентов с ВБ показывают, что обе методики имеют схожую эффективность в лечении ВБ, а при МХО пациенты не нуждаются в проведении больших анестезий [12].

Karoliina Halmesmaki (2019) в своем исследовании сравнивали результаты МХО ( $n=59$ ), ЭВЛО ( $n=34$ ) и РЧА ( $n=32$ ), и через 1 и 12 месяцев после операции не отмечалось значимых различий по частоте неэффективности этих вмешательств и реканализации облитерированных стволов БПВ ( $p=0,078$ ;  $p=0,20$  соответственно). Однако с течением времени, на 3 год после операции, у лиц перенесших МХО частота реканализации была гораздо выше по сравнению с ЭВЛО и РЧА [13].

В проведенном мета-анализе Cornelis G. Vos et al. (2017), где сравнивались непосредственные и средне-отдаленные результаты МХО и цианоакрилатная облитерация БПВ было показано, что эффективность этих вмешательств через 6 и 12 месяцев составляет 94,7% и 94,8% и 94,1% и 89,0% соответственно [20]. Не было выявлено различий по снижению тяжести клинических проявлений ВБ по шкале Абердинского опросника варикозного расширения вен. Однако для окончательного решения о широком клиническом применении этих методов как альтернатива термальным методам облитерации авторы рекомендуют проведения высококачественных рандомизированных контролируемых исследований.

M.I. Ibrahim et al. (2020) сравнивали эффективность МХО ( $n=15$ ) с ЭВЛО ( $n=15$ ) у однородной группы пациентов с ВБ [14]. Непосредственные результаты лечения показали полную окклюзию целевых вен у всех пациентов обеих групп, через 3 месяца – у 93,3% пациентов обеих групп. Спустя 6 месяцев отмечалось снижение эффективности МХО, и облитерация целевой вены отмечалась у 93,3% пациентов перенесших ЭВЛО и у 86,7% МХО ( $p<0,001$ ). Однако, авторы отмечают, что в плане снижения интенсивности послеоперационного болевого синдрома и экхимозов МХО является более перспективным по сравнению с ЭВЛО.

Таким образом, данные литературы и полученные нами результаты показывают, что МХО является одним из эффективных методов устранения патологического вертикального рефлюкса,

эффективность которой в отдаленном периоде наблюдения отмечается у абсолютного большинства пациентов. Кроме того, минимальная инвазивность и возможности повторного её применения позволяет рекомендовать данную методику в широком клиническом применении. С целью улучшения результатов МХО и снижения частоты реканализации БПВ необходимо процедуру дополнить кроссэктомией и минифлебэктомией.

**Заключение.** Механо-химическая облитерация ствола большой подкожной вены является высокоэффективным миниинвазивным методом устранения вертикального патологического рефлюкса и в отдалённом периоде лечения позволяет в большинстве случаев добиться тотальной окклюзии целевой вены и хороших результатов лечения. Для повышения эффективности механо-химической облитерации, профилактики венозных тромбоэмболических осложнений и улучшения результатов лечения пациентов с варикозной болезнью необходимо процедуру дополнить кроссэктомией и минифлебэктомией.

#### ЛИТЕРАТУРА

(пп. 9-21 см. в REFERENCES)

1. Гаибов А.Д. Опыт применения механохимической склерооблитерации в лечении рецидива варикозной болезни вен нижних конечностей / А.Д. Гаибов [и др.] // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – 2020. – Т. 28, №1. – С. 57-66.

2. Маризоева М.М. Течение беременности у женщин с варикозной болезнью / М.М. Маризоева [и др.] // Вестник Авиценны. – 2017. – №2. – С.142-146.

3. Неъматзода О. Эпидемиология и факторы риска варикозной болезни в Таджикистане / О. Неъматзода [и др.] // Вестник Авиценны. – 2023. – Т. 25, № 1. – С. 47-58.

4. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен // Флебология. – 2018. – Т. 12, № 3. – С. 146-240.

5. Садриев О.Н. Рецидив варикозной болезни после флебэктомии / О.Н. Садриев [и др.] // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – 2016. – Т. 24, №1. – С. 86-90.

6. Султанов Д.Д. Эпидемиология хронических заболеваний вен среди сельских жителей Таджикистана / Д.Д. Султанов [и др.] // Флебология. – 2019. – Т. 13, № 4. – С. 303-309.

7. Султанов Д.Д. Эффективность эндовенозной лазерной коагуляции в лечении варикозной болезни / Д.Д. Султанов [и др.] // Здравоохранение Таджикистана. – 2020. – № 4. – С. 49-55.

8. Хрыщанович В.Я. Результаты стволовой эндовенозной механо-химической облитерации при варикозной болезни / В.Я. Хрыщанович [и др.] // Новости хирургии. – 2019. – Т. 27, № 6. – С. 630-639.

#### REFERENCES

1. Gaibov A.D. Opyt primeneniya mekhanokhimicheskoy skleroobliteratsii v lechenii retsidiva varikoznoy bolezni ven nizhnikh konechnostey [Experience of application of mechanochemical sclerobliteration in the treatment of recurrence of varicose veins of the lower extremities]. *Rossiyskiy mediko-biologicheskiy vestnik imeni akademika I.P. Pavlova - Russian medical and biological bulletin named after academician I.P. Pavlov*, 2020, Vol. 28, No. 1, pp. 57-66.

2. Marizoeva M.M. Tehenie beremennosti u zhen-shchin s varikoznoy boleznью [Course of pregnancy in women with varicose veins disease]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna's herald*, 2017, No. 2, pp.142-146.

3. Nematzoda O. Epidemiologiya i factory riska varikoznoy bolezni v Tadjikistane [Epidemiology and risk factors of varicose veins in Tajikistan]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna's herald*, 2023, Vol. 25, No. 1, pp. 47-58.

4. Rossiyskie klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu khronicheskikh zabolevaniy ven [Russian Clinical Recommendations on Diagnosis and Treatment of Chronic Venous Diseases]. *Flebologiya - Phlebology*, 2018, Vol. 12, No. 3, pp. 146-240.

5. Sadriev O.N. Retsidiv varikoznoy bolezni posle flebektomii [Recurrence of varicose veins after phlebectomy]. *Rossiyskiy mediko-biologicheskiy vestnik imeni akademika I.P. Pavlova - Russian medical and biological bulletin named after academician I.P. Pavlov*, 2016, Vol. 24, No. 1, pp. 86-90.

6. Sultanov D.D. Epidemiologiya khronicheskikh zabolevaniy ven sredi selskikh zhiteley Tadjikistana [Epidemiology of chronic venous diseases among rural residents of Tajikistan]. *Flebologiya - Phlebology*, 2019, Vol. 13, No. 4, pp. 303-309.

7. Sultanov D.D. Effektivnost endovenoznoy lazer-noy koagulyatsii v lechenii varikoznoy bolezni [Effectiveness of endovenous laser photocoagulation in the treatment of varicose veins]. *Zdravookhranenie Tadjikistana - Healthcare of Tajikistan*, 2020, No. 4, pp. 49-55.

8. Khryshchanovich V.Ya. Rezultaty stvolovoy endovenoznoy mekhanokhimicheskoy obliterationi pri varikoznoy bolezni [Results of stem endovenous mechanical-chemical obliteration in varicose veins disease]. *Novosti khirurgii - News of surgery*, 2019, Vol. 27, No. 6, pp. 630-639.

9. Alozai T.A. systematic review and meta-analysis of mechanochemical endovenous ablation using Flebogrif for varicose veins. *Journal of vascular surgery:*

*venous and lymphatic disorders*, 2022, Vol. 10, No 1, pp. 248-257.e2.

10. Ammollo R.P. early results of mechanochemical ablation with flebogrif in great saphenous vein insufficiency: does polidocanol concentration affect outcome? *Translational medicine*, 2020, Vol. 21, pp. 47-51.

11. Feodor T. Epidemiology and clinical characteristics of chronic venous disease in Romania. *Experimental and therapeutic medicine*, 2019, Vol. 17, No 2, pp. 1097-1105.

12. Gupta A. Clinical effectiveness of mechanochemical ablation versus radiofrequency ablation for symptomatic great or small saphenous vein reflux. *Journal of vascular surgery: venous and lymphatic disorders*, 2019, Vol. 7, Is 2, pp. 306.

13. Halmesmaki K. Mechanochemical ablation vs. Thermal ablation in GSV Insufficiency: results of a rct after 3-year follow-up. *European journal of vascular and endovascular surgery*, 2019, Vol. 58, Is6, pp. e392-e393.

14. Ibrahim M.I. Great saphenous vein mechanochemical sclerotherapy versus laser ablation in treatment of varicose vein. *QJM: An International Journal of Medicine*, 2020, Vol. 113, Suppl. 1, pp. i108-i109.

15. Nyamekye I.K. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2022 clinical practice guidelines on the management of chronic venous disease of the lower limbs. *Journal of vascular medicine*, 2022, Vol. 47, No 2, pp. 53-55.

16. Petrone A. Selective crossectomy combined with mechanochemical ablation in the treatment of great saphenous vein insufficiency: early results of a single center experience. *Phlebology*, 2022, Vol. 37, No 7, pp. 522-528.

17. Rodríguez J.E. Prevalence and clinical characteristics of chronic venous disease in patients seen in primary care in Spain: results of the international study vein consult program. *Cirugia Espanola*, 2014, Vol. 92, No 8, pp. 539-546.

18. Tawfik A.M. Laser ablation versus mechanochemical ablation in the treatment of primary varicose veins: A randomized clinical trial. *Journal of vascular surgery: venous and lymphatic disorders*, 2020, Vol. 8, No 2, pp. 211-215.

19. Tessari L. Foam sclerotherapy. *Acta Phlebologica*, 2017, Vol. 18, No 1, pp. 5-11.

20. Vos C.G. A systematic review and meta-analysis of two novel techniques of nonthermal endovenous ablation of the great saphenous vein. *Journal of vascular surgery: venous and lymphatic disorders*, 2017, Vol. 5, No 6, pp. 880-896.

21. Vuylsteke M.E. Epidemiological study on chronic venous disease in Belgium and Luxembourg: prevalence, risk factors, and symptomatology. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2015, Vol. 49, No 4, pp. 432-439.

## ХУЛОСА

**О Нейматзода, А.Ч Гаибов, Ч.Д. Султонов, О.Ф. Солиев, Х.А. Юнусов**

### **НАТИЧАҲОИ ОБЛИТЕРАТСИЯИ МЕХАНИКӢИ КИМИЁВИИ РАҒҲОИ КАЛОНИ РАХИ ДАР БЕМОРИИ ВАРИКОЗ**

**Мақсади омӯзиш.** Арзёбии самаранокии облитератсияи механикии кимиёвӣ (МКО) дар табобати рағҳои варикозии рағҳои калони рахи.

**Усулҳои мавод ва таҳқиқот.** Натичаи МКО -и 57 нафар беморон (49 (85,9%) зан, 8 (14,1%) мардон; синну соли миёна  $27,2 \pm 4,1$  сола) бо бемории варикозӣ (БВ) таҳлил карда шуд. 39 бемор (36 зан ва 3 мард) гирифтори трансформатсияи варикозии рағҳои дуҷум (С2) ва 18 нафар (13 зан ва 5 мард) дараҷаи сеюм (С3) буданд. Индекси вазни миёнаи беморон  $28,2 \pm 2,4$  кг/м<sup>2</sup>, давомнокии миёнаи гирифторшавӣ ба ВД  $7,6 \pm 1,8$  солро ташкил дод.

**Натичаҳои таҳқиқот ва муҳокима.** Диаметри миёнаи РКР  $10,4 \pm 2,1$  мм буд. Дар 31 (54,4%) маврид нокифоя будани рағҳои перфораторӣ ошкор карда шуд, ки диаметри онҳо ба ҳисоби миёна  $3,2 \pm 0,8$  мм буд. Муваффақияти техникаи ин тартиб 100% буд. Ҳеч кадоме аз беморон мушкилиҳои дохили ҷарроҳӣ надоштанд. Давомнокии миёнаи МКО  $24,2 \pm 4,8$  дақиқа, тамоми даври ҷарроҳӣ – кроссэктомия, МКО ва буридани рағҳои васеъшудаи шохоб –  $98,5 \pm 25,5$  дақиқа дар бар гирифт. Дарозии миёнаи танаи РКР, ки ба МКО дучор шудааст,  $94,2 \pm 6,1$  см буд. Дараҷаи дард дар рӯзи аввали баъди ҷарроҳӣ  $3,8 \pm 0,6$  балл, пеш аз ҷараён  $0,9 \pm 0,1$  балл буд. Танҳо дар рӯзи пас аз даҳолат ба беморон лозим буд, ки анальгетикҳои наркотикӣ таъин карда шаванд (ҳаҷми миёнаи анестетикҳои истифодашуда  $1,5 \pm 0,5$  мл буд); дар рӯзҳои боқимонда беморон доруҳои зидди илтиҳобии ғайрестероидӣ гирифтанд (давомнокии миёна  $3,5 \pm 0,5$  рӯз), ҳаҷми -  $10,5 \pm 1,5$  мл).

**Хулоса.** Склероблитератсияи механикӣ-кимиёвӣ яке аз усулҳои самараноки рафъи рефлюкси амудии патологӣ мебошад, ки самаранокии он дар давраи пайгирии дарозмуддат дар аксарияти кулли беморон мушоҳида мешавад. Илова бар ин, ҳадди ақали инвазивӣ ва имконияти истифодаи такрорӣ имкон медиҳад, ки ин усул дар истифодаи васеи клиникӣ тавсия дода шавад. Барои беҳтар кардани натичаҳои МКО ва кам кардани басомади реканализатсияи РКР, зарур аст, ки расмиёт бо кроссэктомия ва минифлебэктомия илова карда шавад.

**Калимаҳои калидӣ:** рағҳои варикозӣ, облитератсияи механикӣ-кимиёвӣ, рағҳои калони сахи, реканализатсия, натичаҳо.

С.Дж. Ниязова

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЁЗ У ЖЕНЩИН

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

Сайёра Джумаевна Ниязова - научный сотрудник гинекологического отдела ГУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗ РТ»; Email: niazovasajera284@gmail.com

**Цель исследования.** Определить эффективность современных методов обследования доброкачественных новообразований молочных желёз у женщин.

**Материал и методы исследования.** Были проанализированы результаты обследования 290 пациенток с доброкачественными новообразованиями молочных желёз, госпитализированных в гинекологическое отделение ГУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ и СЗ РТ» в период с 2015 по 2022 годы.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В статье дана оценка современных методов обследования женщин с патологией молочных желёз. Ультразвуковое исследование, эластография, а также эластография в сочетании с цветным доплеровским картированием - являясь не инвазивными методами, они эффективны и безопасны, причем во всех возрастных группах. Маммография, широко рекомендуемая многими авторами для дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных новообразований, имеет возрастные ограничения и должна использоваться в комбинации с УЗИ. Важное лабораторно-диагностическое значение для уточнения патологии имеет исследование опухолевого маркера СА-15-3.

**Заключение.** Таким образом, исследование показывает необходимость применения дифференцированного диагностического алгоритма и комплексного подхода при ведении пациенток с доброкачественными заболеваниями молочных желёз на фоне воспалительных заболеваний органов малого таза и доброкачественных новообразований яичников.

**Ключевые слова:** доброкачественные заболевания молочных желёз, воспалительные заболевания органов малого таза, доброкачественные новообразования яичников.

S.J. Niyazova

## EFFICIENCY OF MODERN METHODS OF EXAMINATION OF BENIGN BREAST DISEASES IN WOMEN

Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology of the Republic of Tajikistan

Saiyora Dzhumayevna Niyazova - researcher of the gynecological department of the Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology of the Ministry of Health and Social Development of the Republic of Tajikistan; Email: niazovasajera284@gmail.com

**Aim.** To determine the diagnostic effectiveness of modern methods of examination in patients with benign breast neoplasms.

**Material and methods.** The results of the examination of 290 patients with benign breast neoplasms hospitalized in the gynecological department of the "Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology of the Republic of Tajikistan" from 2015 to 2022, were analyzed.

**Results and Discussion.** The article evaluates modern methods of examination of the pathology of the mammary glands in women. Ultrasound examination, elastography, as well as elastography in combination with color Doppler mapping – are non-invasive, effective and safe methods, applicable across all age groups. Mammography, widely recommended by many authors for the differential diagnosis of benign and malignant neoplasms, has, however, age restrictions and should be used in combination with ultrasound. The study of the tumor marker CA-15-3 has an important laboratory and diagnostic value for clarifying pathology.

**Conclusion.** Thus, the study shows the need to use a differentiated diagnostic algorithm and an integrated approach in the management of patients with benign diseases of the mammary glands against the background of inflammatory diseases of the pelvic organs and benign ovarian neoplasms.

**Keywords:** benign diseases of the mammary glands, inflammatory diseases of the pelvic organs, benign ovarian neoplasms.

**Актуальность.** Доброкачественные новообразования молочных желез - часто встречающаяся патология современной популяции женщин [1-3]. Хотя в подавляющем большинстве случаев прогноз лечения таких опухолей благоприятен, риск малигнизации, а также поражение протоков диктует более тщательное изучение и совершенствование методов ранней диагностики этих патологических образований [4-6]. Важно отметить, что при этом возникает острая необходимость дифференциации доброкачественных от злокачественных элементов у женщин [7-9].

Сегодня такие методы обследования, как ультразвуковое исследование и магнитно-резонансная томография получили широкую распространённость в современной гинекологии, но в ряде случаев их применение трудновыполнимо [10-12]. Так, при высокой общей плотности молочных желез проведение качественной дифференциальной диагностики между доброкачественными и злокачественными новообразованиями данной локализации не удастся или может быть затруднительно [1, 13]. Установлено, что более половины случаев позднего выявления рака молочной железы (после 12 месяцев от начала процесса) были вызваны невозможностью дифференцированной визуализации именно в связи с высокой плотностью структуры строения молочной железы [1, 14].

В настоящее время широко используется целый ряд современных диагностических методов обследования, таких как контрастная двухэнергетическая спектральная маммография, магнитно-резонансная маммография для определения гистологического класса опухолей, метод многоканального слияния изображений ультразвукового исследования, эластография, цветное доплеровское картирование и другие методы [1-3].

Для установления характера образования большое значение имеет исследование опухолевых маркеров в крови. Аномальные («новые») белки, как опухолевые маркеры обнаруживаются в патологически измененных тканях, прежде всего в тканях злокачественных новообразований. Эти белки отличаются от встречающихся в норме, физическими, физико-химическими и биологическими свойствами. Важное лабораторно-диагностическое

значение для уточнения патологии имеет исследование опухолевого маркера СА-15-3. Этот опухолевой маркер является муциногликопротеидом с высокой чувствительностью и обнаруживается при раке молочной железы [2, 3, 7].

В то же время многие исследователи подчёркивают необходимость проведения комплексного диагностического алгоритма, для снижения частоты ошибок у данной категории больных [5, 15].

**Цель исследования.** Определить эффективность современных методов обследования доброкачественных новообразований молочных желез у женщин.

**Материал и методы исследования.** В материал исследования вошли результаты обследования 290 пациенток с доброкачественными новообразованиями молочных желез, госпитализированных в гинекологическое отделение «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии Республики Таджикистан» в период с 2015 по 2022 годы.

Ультразвуковое исследование органов малого таза проводили в НИИАГ и П МЗ РТ, в отделении функциональной диагностики на аппарате LOGIK-3, относящихся к системе контактного сканирования и работающих в масштабе реального времени с секторальными и влагалищными датчиками с частотой 3,5 и 7,5 МГц. Исследование проводилось на 5-12 день менструального цикла.

Рентген-маммография проводилась в НИИАГ и П МЗ РТ, в отделении функциональной диагностики по общепринятой стандартной методике, с 5 по 12 день менструального цикла, на аппарате Planmed Sophie Classic (Италия) в 3-х стандартных проекциях: прямой, боковой и косой. Оценивалось состояние железистой ткани, жирового компонента, стромы и сосудистого рисунка.

Эластография молочных желез – метод визуализации, который позволяет получить дополнительную информации о состоянии органа в дополнении к УЗИ и маммографии. Метод эластографии позволяет неинвазивно определить жесткость новообразования, при этом его диагностическая эффективность наиболее высока. Суть принципа данной методики обследования заключается в том, что, к исследуемой ткани прикладывается

дополнительное давление. Неоднородные элементы ткани имеют различную эластичность и поэтому по-разному смещаются. Эластография выявляет степень эластичности тканей на экране и в-режиме, и она помечается разными цветами: синим – более плотные участки, красным – упругие участки, зеленым - участки с промежуточной эластичностью.

Большое значение уделялось исследованию опухолевых маркеров в крови. Аномальные («новые») белки, как опухолевые маркеры обнаруживаются в патологически измененных тканях, прежде всего в тканях злокачественных новообразований. Эти белки отличались от встречающихся в норме, физическими, физико-химическими и биологическими свойствами. Важное лабораторно-диагностическое значение для уточнения патологии имел опухолевой маркер СА-15-3. Этот опухолевой маркер является муциногликопротеидом с высокой чувствительностью при раке молочной железы.

Статистическая обработка результатов производилась с использованием программной системы STATISTICA for Windows (версия 6.0). Проводился расчет средних значений, среднеквадратических отклонений, ошибки средних арифметических. Достоверность разницы двух величин определяли с помощью вычисления критерия Стьюдента. Критерий достоверности изменений считали при вероятности ошибки  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования и их обсуждение.

В ходе комплексного исследования пациенток, с целью дифференциальной диагностики между доброкачественными и злокачественными новообразованиями, различными методами обследования дана оценка эффективности, преимуществ и недостаткам данных методов исследований.

Ультразвуковое исследование молочных желез проводилось всем (127) женщинам с воспалительными заболеваниями органов малого таза (ВЗОМТ) для определения локализации, размера, а также характера патологического образования. В табл. 1 представлены результаты УЗИ молочных желез.

Детальный анализ частоты, структуры и локализации патологических образований показал, что по частоте на первом месте выявлялась такая патология, как фиброзно кистозная мастопатия (ФКМ) (77 -  $60,6 \pm 4,3\%$ ). При этом у большинства пациенток достоверно чаще ( $p < 0,001$ ) выявлено двустороннее поражение молочных желез в виде ФКМ (54 -  $42,5 \pm 4,3$ ). Односторонняя локализация процесса в молочных железах установлено почти с одинаковой частотой как в правой, так и в левой молочной железе, и в целом установлена в 4,4 раза реже чем двустороннее поражение.

Диффузная мастопатия и фиброаденома достоверно ( $p < 0,05$ ) чаще установлена в правой молочной железе, и в 4,9 раза чаще чем, случаи

Таблица №1

### Результаты УЗИ молочных желез у женщин с ВЗОМТ

Локализация Нозология	В правой молочной железе		В левой молочной железе		Двусторонняя локализация	
	n	M±m%	n	M±m%	n	M±m%
УЗИ м/ж при ВЗОМТ, n-127						
1. Фибро-кистоз мастопатия	12	9,5±2,6*	11	8,8±2,5*	54	42,5±4,3* $p < 0,001$
2. Диффузная мастопатия	10	7,9±2,4*	2	1,6±1,1* $p < 0,05$	2	1,6±1,1
3. Узловая мастопатия	-	-	2	1,6±1,1	-	-
4. Очаговая мастопатия	-	-	2	1,6±1,1	-	-
5. Киста молочных желез	-	-	6	4,7±1,8	5	3,9±1,7
6. Фиброаденома м/ж	10	7,9±2,3*	2	1,6±1,1* $p < 0,05$	3	2,3±1,3
7. Папиллома м/ж	-	-	-	-	2	1,6±1,1
8. Фибролипома	-	-	2	1,6±1,1	-	-
9. Галакторея	-	-	-	-	2	1,6±1,1
Всего	32	25,1±3,8*	27	21,0±3,6*	68	53,0±4,4* $p < 0,001$

**Примечание:** p- статистическая значимость различий показателей между сравниваемыми группами (по U-критерию Манна-Уитни).

левостороннего и двустороннего расположения процесса.

Киста молочных желёз установлена у 6 женщин ( $4,7 \pm 1,8\%$ ) в левой молочной железе и у 5 ( $3,9 \pm 1,7\%$ ) пациенток выявлена двусторонняя локализация кисты.

Двусторонняя папиллома установлена у двух ( $1,6 \pm 1,1\%$ ) пациенток, также, как и галакторея не связанная с деторождением.

УЗИ установило, что двустороннее поражения молочных желёз встречается в 2,1 раза чаще по сравнению с правосторонним и в 2,5 раза чаще чем левостороннее расположение ( $p < 0,001$ ). Диффузная мастопатия и фиброаденома молочных желёз чаще обнаружены в правой молочной железе, а кисты молочных желёз почти в равных количествах были как с левосторонней, так и с двусторонней локализацией.

В то же время в данном исследовании, такие доброкачественные образования, как узловатая и очаговая мастопатия, фибролипома, (по два случая) локализовались исключительно слева, возможно, более частое развитие патологических образований с одной из сторон связано с анатомическими особенностями их строения.

Анализ результатов УЗИ у женщин с доброкачественными новообразованиями яичников (ДНЯ) показал, что (табл. 2) в этой группе, также по частоте среди доброкачественных заболеваний молочной железы (ДЗМЖ) преобладает ФКМ при этом, почти у каждой четвертой пациентки

( $23,4 \pm 3,3\%$ ) отмечается двустороннее расположение образования. Этот процесс, в правой молочной железе, выявлен более чем у каждой десятой женщины ( $12,3 \pm 2,6$ ), а в левой молочной железе - у 9,5% пациенток. Проведенный анализ показал, что диффузная мастопатия у женщин с ДНЯ была только с односторонней локализацией: в правой молочной железе - 8 ( $5,0 \pm 1,7\%$ ) случаев, и в левой молочной железе - 9 ( $5,6 \pm 1,8\%$ ) случаев. У всех трёх ( $1,8 \pm 1,0\%$ ) пациенток узловатая мастопатия выявлена в обеих молочных железах.

Исследование выявило, что у большинства женщин ( $10-6,3 \pm 1,9\%$ ) киста молочных желёз располагалась в левой молочной железе, что достоверно ( $p < 0,05$ ) чаще чем в правой молочной железе, что в 5,2 и 3,5 раза чаще чем в обеих грудях соответственно. Фиброаденома установлена с одинаковой частотой в обеих молочных железах и в левой груди. Папиллома и фибролипома выявлены у пациенток в правой молочной железе. Галакторея не связанная с деторождением встречался как двусторонний процесс у  $12,6 \pm 2,6\%$  обследуемых женщин.

Сравнительный анализ данных УЗИ молочных желёз у женщин с ВЗОМТ и ДНЯ показали, что ФКМ достоверно больше ( $p < 0,001$ ) и в 1,8 раза установлена у пациенток I группы по сравнению с больными II группы.

Диффузная мастопатия у женщин с ДНЯ выявлена изолировано почти с одинаковой частотой, как в правой, так и в левой молочных железах. У

Таблица №2

**Результаты УЗ исследования молочных желёз у женщин с доброкачественными новообразованиями яичников**

Локализация Нозология	В правой молочной железе		В левой молочной железе		Двусторонняя локализация	
	n	M±m,%	N	M±m,%	n	M±m,%
n-158						
1. Фиброзно-кистозная мастопатия	20	$12,3 \pm 2,6$	15	$9,4 \pm 2,3$	37	$23,4 \pm 3,3$
2. Диффузная мастопатия	8	$5,0 \pm 1,7$	9	$5,6 \pm 1,8$	-	-
3. Узловатая мастопатия	-	-	-	-	3	$1,8 \pm 1,0$
4. Очаговая мастопатия	-	-	2	$1,2 \pm 0,8$	2	$1,2 \pm 0,8$
5. Киста молочных желёз	2	$1,2 \pm 0,8^*$	10	$6,3 \pm 1,9^*$ $p < 0,05^*$	3	$1,8 \pm 1,0^*$
6. Фиброаденома м/ж	-	-	10	$6,3 \pm 1,9$	10	$6,3 \pm 1,9$
7. Фибролипома	3	$1,9 \pm 1,0$	-	-	1	$0,6 \pm 0,6$
8. Папиллома	3	$1,9 \pm 1,0$	-	-	-	-
9. Галакторея	-	-	-	-	20	$12,6 \pm 2,6$
Всего ДЗМЖ	36	$22,7 \pm 3,3^*$	46	$29,1 \pm 3,6^*$	76	$48,1 \pm 4,0^*$ $p < 0,01^*$

**Примечание:** p - статистическая значимость различий показателей между сравниваемыми группами (по U-критерию Манна-Уитни).

пациенток I группы в преобладающем большинстве случаев (10 из 14 наблюдений) диффузный процесс локализовался в правой молочной железе.

Узловая мастопатия в обеих группах установлена с одинаковой частотой, но у женщин первой группы образование локализовалось в левой груди, тогда как у больных второй группы имело место двустороннее расположение образования.

Очаговая мастопатия у женщин I группы имело место в двух (1,6%) случаях, причем только слева. А у женщин с ДНЯ по два случая в левой молочной железе и в обеих груди.

Кисты молочных желёз в исследуемых группах женщин чаще всего локализовались в левой молочной железе (в 6-4,7±1,8% и 10-6,3±1,9% случаев соответственно).

Самая высокая частота фиброаденомы молочных желёз имело место в правой молочной железе у пациенток первой группы (7,9±2,3%), при этом у

женщин с ДНЯ с одинаковой частотой фиброаденома установлена в левой груди и с обеих сторон (6,3±1,9%).

Исследование показало что, галакторея не связанная с деторождением достоверно ( $p < 0,001$ ) и почти в 8 раз чаще встречалась у женщин с ДНЯ (12,6±2,6), по сравнению с пациентками первой группы.

Таким образом, наши исследования установили, что как у пациенток с ВЗОМТ, так и с ДНЯ достоверно чаще ( $p < 0,01$ ) имеет место двусторонняя локализация процесса доброкачественного заболевания молочных желёз.

К сожалению, несмотря на все преимущества ультразвуковой диагностики, в некоторых случаях с ее помощью довольно трудно дифференцировать структуру и вид образования. С этой целью дополнительно пациентам выполнялась маммография (табл. 3).

Таблица №3

Результаты рентген маммографии в группах исследования

Группа Нозология	Общее количество ДЗМЖ при ВЗОМТ, n-127		Общее количество ДЗМЖ при ДНЯ, n-163		p
	n	M±m,%	n	M±m,%	
Общие кол-во маммографии	19	14,9±3,2	35	21,5±3,2	( $p < 0,05$ )
1. Узловая мастопатия	2	10,5±7,0	4	11,4±5,4	
2. Фиброаденома м/ж	4	21,0±9,4*	10	28,6±7,6*	( $p < 0,05$ )
3. Очаговая мастопатия	4	21,0±9,4*	10	28,6±7,6*	( $p < 0,05$ )
4. Киста молочных желёз	2	10,5±7,0*	9	25,7±7,4*	( $p < 0,05$ )
5. Папиллома м/ж	3	15,8±8,4	-	-	
6. ФКМ	3	15,8±8,4	-	-	
7. Диф. мастопатия	1	5,3±5,1	2	5,7±3,9	
Всего ДЗМЖ	19	100	35	100	

**Примечание:** p – статистическая значимость различий показателей между сравниваемыми группами (по U-критерию Манна-Уитни).

Рентген-маммография является основным методом как объективной оценки состояние молочных желёз, так и наиболее точным для дифференциальной диагностики патологического процесса в них.

В наших исследованиях рентген маммография произведена в двух проекциях у 19 женщин с ВЗОМТ и у 35 пациенток с ДНЯ, в случаях, когда имело место подозрение на малигнизацию процесса.

Проведенный анализ результатов рентген-маммографии показал, что достоверная разница в средних показателях по частоте нозологии заболеваний молочных желёз имело место при фиброаденоме

молочных желёз, очаговой мастопатии и кистах молочных желёз в исследуемых группах.

В группе пациенток с воспалительными заболеваниями органов малого таза, в ходе стандартного обследования молочных желёз, сопутствующие новообразования в них были обнаружены в 19 случаях. При этом преобладали фиброаденомы и очаговые мастопатии (по 4 случая), папилломы и фиброзно-кистозные мастопатии отмечались в 3 случаях, узловые мастопатии и кисты – в 2 случаях.

В группе пациенток с доброкачественными новообразованиями яичников сопутствующие образования в молочных железах отмечались у 35

из 163 женщин. При этом частота обнаружения фиброаденом, кист и очаговой мастопатии была практически одинаковой у женщин с ДНЯ, однако по частоте эти виды ДЗМЖ встречались достоверно ( $p < 0,01$ ) в 1,4, 2,4 и 2,4 раза соответственно чаще чем у пациенток с ВЗОМТ. Частота узловой и диффузной мастопатии в обеих группах выявлены без статистических различий.

Оценивая результаты ультразвукового метода исследования и маммографии, можно с уверенностью говорить о том, что это дополняющие друг друга методы, а не альтернативные. Их применение в практике позволяет снизить вероятность диагностической ошибки, а также уточнить характер образования. Однако применение маммографии ограничено возрастом и показано женщинам старше 40 лет и, только строго по показаниям в более молодом возрасте. В связи с тем, что в гинекологическом отделении были в основном женщины репродуктивного возраста, маммография имела ограничения в использовании, в виду чего для них использовались другие дополнительные методы исследования. К таковым щадящим, эффективным и доступным методам относится сегодня эластография, она использовалась при повышенной плотности железы. Как показали результаты нашего исследования, данная методика позволяла обнаруживать труднодиагностируемые разновидности новообразований, в том числе те, которые не выявлялись при ультразвуковом исследовании и цветном доплеровском картировании.

В нашей работе 32 пациенткам активного репродуктивного возраста (от 21 до 23 лет), после УЗИ и доплерометрии, проведена эластография, как более точный метод диагностики ДЗМЖ для определения характера процесса в молочных железах. Анализируя данные эластографии установлено, что двусторонние образования в молочных железах были у 18 (58+8,7%) пациенток, у 14 (43+8,7%) больных выявлена изолированная форма патологии, причём они локализовались только в левой молочной железе.

Результаты исследования выявили, что в основном кисты и фиброаденома молочной железы встречаются у молодых нерожавших и незамужних больных (13 человек). При эластографии только у одной пациентки выявлена малигнизация процесса в молочной железе.

Таким образом, при эластографии выявлено в основном двустороннее расположение образований, а при изолированной форме процесса – локализация только в левой молочной железе.

Наше исследование показало, что в основном, такие образования молочных желёз, как кисты и фиброаденома имели место у молодых пациенток.

Необходимо отметить, что, учитывая неинвазивность данной методики, высокую эффективность, причем без возрастных ограничений, возможно широкое использование метода эластографии в практической медицине.

В нашей работе произведено ЦДК 9-пациенткам с ДЗМЖ. Из них у 5 (55,5%) пациенток на УЗИ диагностирована - фиброаденома молочной железы. Размеры образований колебались: первый размер - от 30 до 40 мм, второй размер - от 25 до 35 мм. Первый средний размер составил 34,2 мм, второй размер составил 27,6 мм.

У 4 (44,4%) больных с кистой молочных желёз также после УЗИ произведено ЦДК. Размеры образований варьировали – первый размер - 20-40 мм (средний - 32,5 мм), второй размер - 30-35 мм (средний - 31,8 мм). Васкуляризация фиброаденомы установлена в 2 (40%) случаях. В обоих случаях в них выявлены от 2 до 5 сосудов, огибающих образование. При этом максимальная скорость кровотока ( $V_{max}$ ) составила от 31 мм/сек до 102 мм/сек (со средним значением 66,5 мм/сек).

В артериях фиброаденом минимальная скорость кровотока ( $V_{min}$ ) установлена от 5 до 32 мм/сек, при этом средняя скорость кровотока составила 18,5 м/сек. Четверым женщинам (44,4%) с кистой молочных желёз также проведено ЦДК. При этом, только у одной (25%) пациентки имело место кровоснабжение кисты молочной железы. В остальных трёх (75%) случаях кисты были аваскулярными.

Наши исследования показали, что как в фиброаденомах, так и в большинстве кистозных образованиях молочных желёз на ЦДК не обнаружены сосуды и наличие в них кровотока.

Исследование женщин с патологией молочных желёз на онкомаркер СА-15-3 проводилось после объективного осмотра и других методов исследования, для исключения злокачественного новообразования молочных желёз. При норме до 27 международных единиц (МЕ), у всех пациенток в группе исследования, которым проводился забор крови на онкомаркер (36 при воспалительных заболеваниях органов малого таза и 40 при доброкачественных новообразованиях яичников) результаты исследования находились в пределах нормы.

**Обсуждение.** Таким образом, анализ приведённых данных показывает, что обследованные

женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза и с доброкачественными новообразованиями яичников на предмет сопутствующего наличия доброкачественных заболеваний молочных желёз должно быть комплексным. Наши данные в аспекте повышенной плотности ткани молочной железы согласуются с исследованиями зарубежных авторов [1], касательно трудностей дифференциации процесса. Эластография показала себя в таких случаях достойной альтернативой контрастной спектральной двухэнергетической маммографии, метода дорогого, инвазивного, а также труднодоступного в условиях Таджикистана. Более приемлемым у нас является эластография. Так как эластография это неинвазивный метод, эффективный и безопасный у женщин всех возрастных групп. Маммография, широко рекомендуемая многими авторами для дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных новообразований [2,3], имеет возрастные ограничения и должна использоваться в комбинации с УЗИ.

В целом, согласно нашим данным, а также исследованиям других авторов, диагностические методы обследования должны использоваться комплексно, с целью полного исключения рака молочной железы.

#### **Выводы.**

1. Применение ультразвукового метода исследования и маммографии на практике позволяет снизить вероятность диагностической ошибки, а также уточнить характер образования.

2. При эластографии установлена, что в основном кисты и фиброаденома молочной железы встречаются у молодых нерожавших и незамужних пациенток.

3. Исследования показали, что в фиброаденомах и в большинстве кистозных образованиях молочных желёз на ЦДК не обнаружены сосуды и наличие в них кровотока.

4. Было установлено, что концентрации онкомаркера СА-15-3 в крови женщин с патологией молочных находилась в пределах международных нормативных показателей.

5. Исследование показывает необходимость применения дифференцированного диагностического алгоритма и комплексного подхода при ведении пациенток с доброкачественными образованиями молочных желёз на фоне воспалительных заболеваний органов малого таза и доброкачественных новообразований яичников.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

(пп. 9-15 см. в REFERENCES)

1. Жерулик С.В. Каталитическая активность сывороток и иммуноглобулинов классов G и A у пациенток с новообразованиями молочной железы / С.В. Жерулик, Н.Г. Луд, И.И. Генералов // Иммунопатология, Аллергология, Инфектология. – 2022. – №. 3. – С. 7.

2. Покуль Л.В. Динамика ангиогенеза в узловой форме доброкачественной дисплазии молочной железы на фоне терапии алкалоидами, флавоноидами и гликозидами / Л.В. Покуль и др. // ГИНЕКОЛОГИЯ. – 2022. – Т. 24, №. 4. – С. 289-293.

3. Пушкарев А.В. Доброкачественные опухоли молочной железы и факторы риска их развития / А.В. Пушкарев и др. // Уральский медицинский журнал. – 2022. – Т. 216 №. 5. – С. 128-137.

4. Саидов М.С. Гигантская фиброаденома молочной железы у девочки подросткового возраста / М.С. Саидов // Пластическая хирургия и эстетическая медицина. – 2023. - №1. – С. 48–52.

5. Серебрякова С.В. Магнитно-резонансная маммография в диагностике гистологического класса филоидных опухолей / С.В. Серебрякова и др. // Медицинская визуализация. – 2023. – Т.27, №1. – С. 12-21.

6. Чёрная А.В. Контрастная спектральная двухэнергетическая маммография–инструмент точной диагностики онкопатологии на фоне плотной ткани молочной железы / А.В. Чёрная и др. // Медицинская визуализация. – 2023. –Т.28, №1. – С. 2-11.

7. Шаханова Ш.Ш. Опухоли молочных желёз у девочек подросткового возраста / Ш.Ш. Шаханова, Н.М. Рахимов, П.И. Зарипова // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7, №. 3. – С. 112 – 116.

8. Юсупова З.Ш. К вопросу патологии молочной железы / З.Ш. Юсупова, Г.З. Исомадинова // MEDICUS. – 2022. – №. 3. – С. 42-45.

#### **REFERENCES**

1. Zherulik S. V., Lud N.G., Generalov I.I. Kataliticheskaya aktivnost syvorotok i immunoglobulinov klassov G i A u patsientok s novoobrazovaniyami molochnoy zhelezy [Catalytic activity of serum and immunoglobulin classes G and A in patients with breast neoplasms]. *Immunopatologiya, allergologiya, infektologiya - Immunopathology, allergology, infectology*, 2022, No. 3, pp. 7.

2. Pokul L.V. Dinamika angiogeneza v uzlovoy forme dobrokachestvennoy displazii molochnoy zhelezy na fone terapii alkaloidami, flavonoidami i glikozidami [Dynamics of angiogenesis in nodular form of benign breast dysplasia on the background of therapy with

alkaloids, flavonoids and glycosides]. *Ginekologiya - Gynecology*, 2022, Vol. 24, No. 4, pp. 289-293.

3. Pushkarev A.V. Dobrokachestvennyye opukholi molochnoy zhelezy i faktory riska ikh razvitiya [Benign breast tumors and risk factors for their development]. *Uralskiy meditsinskiy zhurnal - Ural medical journal*, 2022, Vol. 21b, No. 5, pp. 128-137.

4. Saidov M.S. Gigantskaya fibroadenoma molochnoy zhelezy u devochki podrostkovogo vozrasta [Giant breast fibroadenoma in a teenage girl]. *Plasticheskaya khirurgiya i esteticheskaya meditsina - Plastic surgery and aesthetic medicine*, 2023, No. 1, pp. 48-52.

5. Serebryakova S.V. Magnitno-rezonansnaya mamografiya v diagnostike gistologicheskogo klassa filloidnykh opukholey [Magnetic resonance mammography in the diagnosis of histologic grade of phyllodes tumors]. *Meditsinskaya vizualizatsiya - Medical imaging*, 2023, Vol. 27, No. 1, pp. 12-21.

6. Chyornaya A.V. Kontrastnaya spektralnaya dvukhenergeticheskaya mamografiya-instrument tochnoy diagnostiki onkopatologii na fone plotnoy tkani molochnoy zhelezy [Contrast spectral dual-energy mammography-a tool for accurate diagnosis of oncopathology in dense breast tissue]. *Meditsinskaya vizualizatsiya - Medical imaging*, 2023, Vol. 28, No. 1, pp. 2-11.

7. Shakhanova Sh.Sh., Rakhimov N.M., Zaripova P.I. Opukholi molochnykh zhelez u devochek podrostkovogo vozrasta [Breast tumors in adolescent girls]. *Zhurnal biomeditsiny i praktiki - Journal of biomedicine and practice*, 2022, Vol. 7, No. 3, pp. 112-116.

8. Yusupova Z.Sh., Isomadinova G.Z. K voprosu patologii molochnoy zhelezy [Toward a question of breast pathology]. *Medicus*, 2022, No. 3, pp. 42-45.

9. Chen H. Breast Tumor classification in ultrasound images by fusion of deep convolutional neural network and shallow LBP feature. *Journal of digital imaging*, 2023, No. 1, pp. 1-15.

10. Lin C.X. Diagnostic value of multiple b-value diffusion-weighted imaging in discriminating the malignant from benign breast lesions. *BMC Medical imaging*, 2023, Vol. 23, No. 1, pp. 1-12.

11. Wang T. Feature generation and multi-sequence fusion based deep convolutional network for breast tumor diagnosis with missing MR sequences. *Biomedical signal processing and control*, 2023, Vol. 82, pp. 104536.

12. Ni Y., Tse G.M. Spindle cell lesions of the breast: a diagnostic algorithm. *Archives of pathology and laboratory medicine*, 2023, Vol. 147, No. 1, pp. 30-37.

13. Modi O., Subasi A. Breast tumor detection in ultrasound images using artificial intelligence. *Applications of artificial intelligence in medical imaging*, 2023, No. 1, pp. 137-181.

14. Tan B.Y. Survey of recurrent diagnostic challenges in breast phyllodes tumours. *Histopathology*, 2023, Vol. 82, No. 1, pp. 95-105.

15. Zhao T. The study of segmentation and recognition technology of breast tumor ultrasound image based on adaptive BP neural network. Third International Conference on Computer Vision and Data Mining (ICCVDM 2022). *Spie*, 2023, Vol. 12511, pp. 799-805. (In Eng.)

## ХУЛОСА

Ниязова С.Ч.

### САМАРАНОКИИ УСУЛҶОИ МУОСИРИ ТАШХИСИ БЕМОРОНИ ГИРИФТОРИ ВАРАМҶОИ БЕЗИЁНИ ҶАДУДИ СИНА ДАР ЗАНОН

**Мақсади таҳқиқот:** муайян кардани самаранокии усулҳои муосири ташхиси варамҳои сина дар занон.

**Усулҳо ва маводҳои таҳқиқот.** Маводи омӯзиши натиҷаи муоинаи 290 нафар беморони гирифтори варамҳои беziёни ҷадудҳои ширӣ дар шӯъбаи гинекологии Пажӯҳишгоҳи илмӣ-тадқиқотии акушерӣ, гинекология ва перинатологияи Ҷумҳурии Тоҷикистон дар давраи аз соли 2015 то 2022-ро дар бар мегирад.

**Натиҷаҳои таҳқиқот ва муҳокимаи онҳо:** мақола баҳодиҳии усулҳои муосири ташхис дар занони гирифтори патологияи ҷадудҳои ширӣ мебошад. Муоинаи ултрасадо, эластография, инчунин эластография дар якҷоягӣ бо харитасозии рангаи доплер - усулҳои ғайринвазивӣ буда, дар ҳама синну сол самаранок ва беҳатар мебошанд. Маммография, ки аз ҷониби бисёре аз муаллифон барои ташхиси дифференсиалии омосҳои бад ва бадсифат тавсия дода мешавад, аммо маҳдудиятҳои синну сол дорад ва бояд дар якҷоягӣ бо ултрасадо истифода шавад. Омӯзиши маркери варами СА-15-3 барои равшан кардани патология аҳамияти муҳими лабораторӣ ва ташхисӣ дорад.

**Хулоса.** Ҳамин тариқ, таҳқиқот зарурати истифодаи алгоритми дифференсиалии ташхис ва муносибати интегралӣ дар табобати беморони гирифтори бемориҳои ҷадудҳои ширӣ дар замонаи бемориҳои илтиҳобии узвҳои коси хурд ва варамҳои тухмдони хубро нишон медиҳад.

**Калимаҳои калидӣ:** бемориҳои беziёни ҷадудҳои ширӣ, бемориҳои илтиҳобии узвҳои коси хурд, варамҳои некии тухмдонҳо.

Н.Х. Олимзода, С.А. Аvezов, Д.М. Ишанкулова, М.Х. Хужамуротов, Р.И. Одинаев

## ПОСТКОВИДНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

*ГУ «Институт гастроэнтерологии Республики Таджикистан»*

**Аvezов Сайфулло Абдуллоевич** – д.м.н., старший научный сотрудник ГУ «Институт гастроэнтерологии Республики Таджикистан»; E-mail: saifullo\_avezov@ramler.ru; Тел.: +992935005229

**Цель исследования.** Оценка частоты функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта после COVID-19 и выявление факторов, связанные с развитием постковидного пищеварительного синдрома.

**Материал и методы исследования.** В исследование включены данные 72 (31 мужчина и 41 женщина) больных старше 18 лет, переболевших COVID-19. Пациенты были разделены на две группы: с гастроэнтерологическими симптомами и без данных симптомов во время острой коронавирусной инфекции.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Через 6 месяцев от начала коронавирусной инфекции синдром раздраженного кишечника развился у 29% больных с гастроинтестинальными симптомами и только у 7% больных без наличия симптомов в острой стадии инфекции. Одновременное развитие двух заболеваний органов пищеварения (чаще перекрестный синдром - функциональная диспепсия+синдром раздраженного кишечника) была 2,6 раза больше у больных первой группы. Статистически достоверными факторами риска развития постковидных функциональных заболеваний пищеварительного тракта были: диарея, абдоминальная боль, анорексия, anosmia и агевзия.

**Заключение.** Наличие желудочно-кишечных симптомов на исходном уровне COVID-19 чаще ассоциировалось с развитием функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта в течение шестимесячного наблюдения.

**Ключевые слова:** коронавирусная инфекция, функциональная диспепсия, синдром раздраженного кишечника.

*N.H. Olimzoda, S.A. Avezov, D.M. Ishankulova, M.H. Khuzhamurotov, R.I. Odinaev*

## POST-COVID FUNCTIONAL DISEASES OF GASTROINTESTINAL TRACT

*State Institution “Institute of Gastroenterology of the Republic of Tajikistan”*

**Avezov Sayfullo Abdulloevich** – Doctor of Medical Sciences., Senior Research Associate of the State Institution “Institute of Gastroenterology of the Republic of Tajikistan” E-mail: saiful-lo\_avezov@ramler.ru; Tel.: +992935005229

**Aim.** To assess the frequency of functional gastrointestinal diseases after COVID-19 and identify factors associated with the post-COVID esophageal syndrome.

**Materials and methods.** The study included data from 72 (31 men and 41 women) patients over the age of 18 who had COVID-19. Patients were divided into two groups: with or without gastroenterological symptoms during acute coronavirus infection.

**Results and Discussion:** After 6 months from the onset of the coronavirus infection, Irritable Bowel Syndrome (IBS) developed in 29% of patients with gastrointestinal symptoms and only in 7% of patients without symptoms in the acute stage of infection. The concurrent development of two digestive system diseases (more often a cross syndrome of Functional Dyspepsia and IBS) was 2.6 times more common in the first group of patients. Statistically significant risk factors for the development of post COVID functional digestive diseases were: diarrhea, abdominal pain, anorexia, anosmia, and agenesia.

**Conclusion.** The presence of gastrointestinal symptoms at the baseline level of COVID-19 was more frequently associated with the development of functional gastrointestinal tract disorders during a six-month follow-up.

**Keywords:** coronavirus infection, functional dyspepsia, irritable bowel syndrome.

**Актуальность.** SARS-CoV-2 около у 80–85% пациентов протекает бессимптомно, и только у 15-20% может развиваться заболевание органов ды-

хания и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Большинство людей, заболевших COVID-19, полностью выздоравливают, однако, по имеющимся данным,

примерно у 10%-20% людей, выздоровевших после первоначально перенесенной болезни, возникают различные среднесрочные и долгосрочные последствия [1, 8]. Эти последствия известны под общим названием «постковидное состояние» или «длительный COVID» [6, 9]. Больные, выздоравливающие от COVID-19, в результате начальной вирусной инфекции уязвимы от различных заболеваний, которые могут поражать каждый орган и варьироваться от легкой до тяжелой степени.

Установлено, что SARS-CoV-2 с помощью рецепторов ангиотензинпревращающего фермента II поражает органы брюшной полости [5, 12]. Данные рецепторы присутствуют в энтероцитах кишечника человека. Наличие пищеварительных симптомов, обнаружение РНК вируса в фекалиях у половины пациентов, повышенное содержание кальпротектина в кале, измененная кишечная микробиота, аномальная кишечная проницаемость и повышенный уровень серотонина могут свидетельствовать о том, что вирус SARS-CoV-2 не только поражает пищеварительную систему, но также может приводить к долгосрочным последствиям со стороны ЖКТ [3, 7, 13]. COVID-19 может привести к серьезному заболеванию печени, желчных путей и поджелудочной железы [1, 11]. В литературе чаще встречаются сообщения о хронических респираторных последствиях SARS-CoV-2, а данные о возможных долгосрочных желудочно-кишечных заболеваниях после COVID-19 недостаточны.

**Цель исследования.** Оценить частоту функциональных заболеваний ЖКТ после COVID-19 и выявление факторов, связанных с развитием постковидного пищеварительного синдрома.

**Материал и методы исследования.** В исследование включены данные 72 (31 мужчина и 41 женщина) больных старше 18 лет, переболевших COVID-19. Пациенты были разделены на две группы: с гастроэнтерологическими симптомами и без данных симптомов во время острой коронавирусной инфекции. Подробная информация о желудочно-кишечных симптомах в момент их острого заболевания COVID-19 получено по записям в истории болезни, а через 6 месяцев при повторном обращении.

Диагноз COVID-19 был подтвержден при наличии РНК SARS-CoV-2 в образцах из носоглотки с использованием полимеразной цепной реакции. Тяжесть COVID-19 оценивалась по следующим общепринятым критериям: критическая (необходима вентиляция легких), тяжелая (необходим кислород), умеренная (пневмония присутствует,

но кислород не требуется) и легкая (только симптомы верхних дыхательных путей). Те, у кого нет симптомов, были классифицированы как бессимптомные. Легкая степень тяжести COVID-19 наблюдалась у 36 больных, умеренная – у 19, тяжелая – у 6 и бессимптомное течение – у 11.

Симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта (изжога, тошнота, рвота, абдоминальная боль и диарея) оценивались как категориальные переменные (да или нет). Функциональные заболевания пищеварительного тракта (ФЗПТ) диагностированы на основании Римских критериев IV. В работе проанализированы наиболее часто встречаемые ФЗПТ: функциональная диспепсия (ФД) и синдром раздраженного кишечника (СРК). ФД определяется как чувство переполнения в подложечной области, раннее насыщение, боли и чувство жжения в эпигастрии, наблюдаемые последние 3 месяца при общей продолжительности 6 месяцев. Основные клинические варианты ФД являются постпрандиальный дистресс-синдром и синдром боли в эпигастрии. Синдром раздраженного кишечника определяется как рецидивирующая абдоминальная боль с частотой не менее 1 эпизода в неделю в течение последних 3 месяцев при общей продолжительности нарушений 6 месяцев, которая ассоциируется с 2 или более критериями: актом дефекации, изменением частоты стула и изменением внешнего вида или формы стула [2].

Для оценки различий между группами пациентов применяли параметрические ( $\chi^2$  и  $t$ ) или непараметрические критерии (точный критерий Фишера) в зависимости от ситуации. Логистическую регрессию использовали для изучения связи между симптомами ЖКТ во время острой инфекции и распространенностью стойких симптомов в течение 6 месяцев, сообщая о нескорректированных и скорректированных отношениях шансов (ОШ) и 95% доверительных интервалов (ДИ).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Более половина госпитализированных больных с COVID-19 имели по крайней мере один гастроинтестинальный (ГИ) симптом (табл. 1). Больные с желудочно-кишечными симптомами во время острой коронавирусной инфекции были немного моложе (41,3 против 46,4 лет) и среди них преобладали женщины (62,2% против 48,1%) по сравнению с больными без ГИ симптомов. 30% пациентов с COVID-19 жаловались на потерю аппетита, у 24% наблюдалась боль в животе различной интенсивности и локализации, у более 40% развивалась диарея. Изжога, тошнота и рвота

встречались реже. Потеря вкуса и обоняние отмечено у около 50% больных.

**Таблица 1.**

**Клиническая характеристика больных с острой коронавирусной инфекции**

Параметры	Всего (n=72)
Возраст, лет	43,7
Пол, м/ж	31/41
Сопутствующая патология	30 (42%)
Вредные привычки	13 (18%)
Степень тяжести COVID-19	
Легкая	36 (50%)
Умеренная	19 (26%)
Тяжелая	6 (8%)
Бессимптомная	11 (15%)
Анорексия	22 (30%)
Изжога	6 (8%)
Эпигастральная боль	17 (24%)
Тошнота, рвота	9 (12%)
Диарея	30 (42%)
Аносмия	32 (44%)
Агевзия	35 (49%)

В зависимости от наличия гастроинтестинальных симптомов во время острой инфекции больные были разделены на 2 группы. Через 6 месяцев от начала заболевания у более 60% больных с наличием симптомов со стороны ЖКТ наблюдались различные функциональные заболевания пищеварительного тракта (табл. 2).

Вероятность развитие функциональной диспепсии была в 4 раза выше, чем в случаях больных без острых желудочно-кишечных симптомов в прошлом.

Периодические боли в животе, характерные для СРК в соответствии с римскими критериями

наблюдались у 15 из 72 больных. При этом через 6 месяцев от начала коронавирусной инфекции СРК развился у 29% больных с гастроинтестинальными симптомами и только у 7% больных без наличия симптомов в острой стадии инфекции. Наиболее частым симптомом был водянистый или кашицеобразный стул, множественные дефекации в день, абдоминальная боль и вздутие живота. У большинства больных боль в животе усиливалась после еды и тревоги. Вероятность развития СРК после коронавирусной инфекции с преобладанием гастроинтестинальных симптомов была в 5,63 больше, чем у больных без этих признаков (P<0,05).

Риск одновременного развития двух заболеваний органов пищеварения (чаще перекрестный синдром ФД+СРК) была в 2,6 раза больше у больных первой группы.

Статистически достоверными факторами риска развития постковидных функциональных заболеваний пищеварительного тракта при 6-месячном наблюдении были (по мере значимости): диарея (OR 20,59; ДИ 4,32-98,1), абдоминальная боль (OR 14,34; ДИ 1,78-115,81), анорексия (OR 3,25; ДИ 0,36-29,42), аносмия (OR 3,57; ДИ 1,26-10,13) и агевзия (OR 2,74; ДИ 1,01-7,4). Сопутствующая патология, вредные привычки больных и степень тяжести течения COVID-19 не влияли на развитие заболеваний ЖКТ.

**Обсуждение.** У пациентов с COVID-19 отмечается высокая вероятность развития хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта. Больные с наличием гастроинтестинальных симптомов имели более высокий риск развития функциональных заболеваний пищеварительного тракта. Как известно, СРК может развиваться после бактериальных и вирусных инфекций [3]. В настоящее время существует гипотеза о суще-

**Таблица 2.**

**Развитие постковидных функциональных заболеваний ЖКТ через 6 месяцев после острого Covid-19**

Заболевание ЖКТ	Наличие ГИС (n = 45)	Без ГИС (n = 27)	Минимальное значение ожидаемого явления	F =	p<
ФД	10 (22%)	1 (4%)	4,13	0.04395	0,05
СРК	13 (29%)	2 (7%)	5,63	0.03721	0,05
ПС	6 (13%)	1 (4%)	2,63	0.24399	0,5
Отсутствует	16 (36%)	23 (85%)	12,38	0,00006	0,05

**Примечание:** ЖКТ – желудочно-кишечный тракт, ГИС – гастроинтестинальный симптом, ФД – функциональная диспепсия, СРК – синдром раздраженного кишечника, ПС – перекрестный синдром, F - точный критерий Фишера.

Таблица 3.

## Факторы, ассоциированные с развитием постковидного пищеварительного синдрома

Параметры	OR (95% ДИ)	F =
Сопутствующая патология	2,27 (0,83 - 6,25)	0.140976
Вредные привычки	0,95 (0,28 - 3,27)	0.999999
Степень тяжести COVID-19		
Легкая	2,05 (0,76 - 5,55)	0.212920
Умеренная	2,88 (0,84 - 9,83)	0.103347
Тяжелая	0,1 (0,01 - 0,91)	0.025146
Анорексия	3,83 (1,13 - 12,96)	0.034316
Изжога	3,25 (0,36 - 29,42)	0.399618
Абдоминальная боль	14,34 (1,78 - 115,81)	0.001611
Тошнота, рвота	2,3 (0,44 - 12)	0.468163
Диарея	20,59 (4,32 - 98,1)	0.000004
Аносмия	3,57 (1,26 - 10,13)	0.016372
Агевзия	2,74 (1,01 - 7,4)	0.054365

**Примечание:** OR – отношение рисков, ДИ – доверительный интервал, F - точный критерий Фишера.

ствовании постковидного синдрома раздраженного кишечника [6, 9], так как показано, что рецепторы ACE-2 присутствуют в желудочно-кишечном тракте и РНК SARS-CoV-2 присутствует в кале [3, 7, 13]. Общее воспаление, вызванное инфекцией, также может разрушить нормальную микробиому кишечника. Кроме того, при покидании частицы SARS-CoV-2 из инфицированной клетки вырабатываются цитокины, вызывающее местное и системное воспаление [4].

Психоневрологические последствия COVID-19 такие как усталость, депрессия, раздражительность и тревога [4] могут влиять на ось кишечник-мозг и способствовать нарушению взаимодействия кишечника и мозга с развитием СРК [3, 7]. Тошнота и диарея являются частыми побочными эффектами лекарств, используемых для лечения COVID-19, таких как противовирусные препараты.

**Заключение.** Полученные результаты показывают, что симптомы желудочно-кишечного тракта сохраняются после острой инфекции COVID-19 и могут оказывать существенное влияние на качество жизни больных. Данные настоящего исследования совпадают с сообщениями других авторов, у которых частота возникновения СРК наблюдалась у 20-30% пациентов [9, 10].

Таким образом, наличие желудочно-кишечных симптомов на исходном уровне COVID-19 чаще ассоциировалось с развитием ФЗПТ (либо СРК, либо ЯД, либо их перекрестное проявление) в течение 6-месячного наблюдения.

## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 3-13 см. в references)

1. Мироджов Г.К. Частота поражения органов пищеварения и печени при острой внебольничной пневмонии / Г.К. Мироджов, С.А. Аvezов, М.Н. Худжамуродов [и др.] // Проблемы гастроэнтерологии. - 2022. - №2. - С. 5-10.

2. Шептулин А.А. Новые Римские критерии функциональной диспепсии IV пересмотра / А.А. Шептулин, А.А. Курбатова // РЖГГК. - 2016. - №26 (4). - С. 124-128.

## REFERENCES

1. Mirodzhov G.K., Avezov S.A., Khudzhmurodov M.N. Chastota porazheniya organov pishchevareniya i pecheni pri ostroy vnebolnichnoy pnevmonii [Frequency of lesions of digestive organs and liver in acute out-of-hospital pneumonia]. *Problemy gastroenterologii - Problems of gastroenterology*, 2022, No. 2, p. 5-10.

2. Sheptulin A.A., Kurbatova A.A. Novye Rimskie kriterii funktsionalnoy dispepsii IV peresmotra [New Rome criteria for functional dyspepsia IV revision]. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii - Russian journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology*, 2016, No. 26 (4), pp. 124-128.

3. Austhof E., Bell M.L., Riddle M.S. Persisting gastrointestinal symptoms and post-infectious irritable bowel syndrome following SARS-CoV-2 infection: results from the Arizona CoVHORT. *Epidemiology and infection*, 2022, No. 150, pp. e136.

4. Britton G.J., Chen Liaw A., Cossarini F. SARS-CoV-2-specific IgA and limited inflammatory cytokines are present in the stool of select patients with acute COVID-19. *Scientific Reports*, 2021, No. 11, pp. 13308.

5. Chai X., Hu L., Zhang Y., Han W., Lu Z., Ke A. Specific ACE2 expression in cholangiocytes may cause liver damage after 2019-nCoV infection. *BioRxiv*, 2020.

6. Cooney J., Appiahene P., Findlay R. COVID-19 infection causing residual gastrointestinal symptoms - a single UK centre case series. *Clinical medicine journal - London*, 2022, No. 22 (2), pp. 181-183.

7. Effenberger M., Grabherr F., Mayr L. Faecal calprotectin indicates intestinal inflammation in COVID-19. *Gut*, 2020, No. 69, pp. 1543-1544.

8. Ghoshal U.C., Ghoshal U., Mathur A. The spectrum of gastrointestinal symptoms in patients with coronavirus disease-19: predictors, relationship with disease severity, and outcome. *Clinical and translational gastroenterology*, 2020, No. 11, pp. e00259

9. Ghoshal U.C., Ghoshal U., Rahman M.M. et al. Post-infection functional gastrointestinal disorders following coronavirus disease-19: A case-control study. *Journal of gastroenterology and hepatology*, 2022, No. 37 (3), pp. 489-498.

10. Kumar A., Arora A., Sharma P. Gastrointestinal and hepatic manifestations of corona virus disease-19 and their relationship to severe clinical course: a systematic review and meta-analysis. *Indian journal gastroenterology*, 2020, No. 39, pp. 268-284.

11. Schmulson M., Ghoshal U.C., Barbara G. Managing the inevitable surge of post-COVID-19 functional gastrointestinal disorders. *American journal of gastroenterology*, 2021, No. 116, pp. 4-7.

12. Tian Y., Rong L., Nian W., He Y. Review article: gastrointestinal features in COVID-19 and the possibility of faecal transmission. *Alimentary pharmacology and therapeutics*, 2020, No. 51 (9), pp. 843-851.

13. Yeo C., Kaushal S., Yeo D. Enteric involvement of coronaviruses: is faecaloral transmission of SARS-CoV-2 possible? *Lancet Gastroenterology and Hepatology*, 2020, No. 5 (4), pp. 335-337.

## ХУЛОСА

**Н.Х. Олимзода, С.А. Аvezов,  
М.Х. Хўчамуротов, Д.М. Ишонқулова,  
Р.И. Одинаев**

## БЕМОРИҲОИ ФУНКЦИОНАЛИИ БАЪДИКОВИДИИ УЗВҲОИ ҲОЗИМА

**Мақсади таҳқиқот.** Баҳогузори пайдоиши бемориҳои функционалии узвҳои ҳозима баъди бемории Covid-19 ва муайян намудани омилҳои пайдоиши алоими узвҳои ҳозима баъд аз Covid-19.

**Мавод ва усулҳои таҳқиқот.** Таҳлили натиҷаҳои муоина ва табобати 72 бемор (31 нафар мард ва 41 нафар зан), ки бемории Covid-19-ро гузарониданд, омӯхта шуд. Беморон ба ду гурӯҳ тақсим карда шуданд: гурӯҳи якумро бемороне, ки ҳам Covid-19 ва ҳам бемориҳои функционалии узвҳои ҳозима доштанд, ташкил намуданд. Гурӯҳи дуюмро бошад бемороне, ки фақат бемории Covid-19 доштанд ташкил намуданд. Маълумоти пурра оиди бемориҳои узвҳои ҳозима ва Covid-19 ҳангоми дар клиника бистари будани беморон дар асоси омӯзиши таърихи беморӣ ва пас аз шаш моҳи ҷавоб шудан ҳангоми даъвати тақрорӣ гирифта шуд.

**Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокимаи он.** Аз нисфи зиёди бемороне, ки бо ташҳиси Covid-19 бистари буданд қариб, ки як аломати гастринтестиналӣ доштанд. Бемороне, ки аломатҳои бемории меъдаю рӯда ҳангоми гирифтори бемории Covid-19 доштанд, ҷавонтар буданд (41,3 зидди 46,4 сол) ва дар байни онҳо занҳо бисёртар буданд (62,2 фоиз занҳо, 48,1 фоиз мардҳо). 30 фоизи беморони гирифтори бемории Covid-19 шикоят аз надоштани иштиҳо, 24 фоиз шикоят аз дарди меъдаю рӯда ва 40 фоиз шикоят аз диарея доштанд. 50 фоиз беморон бошад бӯй ва маззаи хӯрокро ҳис намекарданд. Зардаҷӯшӣ, дилбеҳузурӣ ва қайқунӣ қариб, ки ба чашм нарасид. Дардҳои ковокии шикам, ки ба беморони гирифтори синдроми рӯдаи ҳассос ҳос ҳаст дар 15 бемор ба назар расид.

**Хулоса.** Дар беморони гирифтори бемории Covid-19 ҳатари баланди пайдоиши бемориҳои музмини узвҳои ҳозима ба назар мерасад. Тадқиқотҳои мо нишон доданд, ки аломатҳои бемориҳои узвҳои ҳозима баъди гузаронидани бемории шадиди Covid-19 муддати тӯлонӣ ба назар мерасанд. Дар 20-30 фоиз бемороне, ки Covid-19-ро аз сар гузарониданд аломатҳои пайдоиши синдроми рӯдаи ҳассос дида мешавад.

**Калимаҳои асосӣ:** симптоми гастринтестиналӣ, бемориҳои функционалии узвҳои ҳозима, диспепсияи фаъол, синдроми рӯдаи ҳассос.

УДК: 616.831-005-089

doi: 10.52888/0514-2515-2023-359-4-77-81

Н.О. Рахимов<sup>1,2</sup>, Х.Дж. Рахмонов<sup>1</sup>, Дж.Р. Сангинов<sup>1</sup>, М.В. Давлатов<sup>1,2</sup>, С.Ш. Баходуров<sup>2</sup>

## НЕОТЛОЖНАЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ПАЦИЕНТАМ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

<sup>1</sup>ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

<sup>2</sup>ГУ «Национальный медицинский центр «Шифобахи»»

**Рахимов Нарзулло Одинаевич** – к.м.н., ассистент кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», врач нейрохирург ГУ «Национальный медицинский центр «Шифобахи»»; Тел.: +992918470304; E-mail: narzullorahimov91@gmail.com

**Цель исследования.** Улучшить результаты нейрохирургического лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения.

**Материал и методы исследования.** Проведен анализ результатов нейрохирургического лечения 48 пациентов, поступивших в отделение нейрохирургии ГУ НМЦ – «Шифобахи». Возраст от 30 до 75 лет.

В каждом случае у пациентов проводились клинико-лабораторные исследования, в том числе с применением КТ и МРТ, а также с использованием методов трехмерной (3D) и четырехмерной (4D) реконструкции церебральных сосудов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Наиболее частой причиной, приводящей к образованию внутримозговых гематом, являлась гипертоническая болезнь – у 32 (66,6%) пациентов, у 12 (25%) больных были установлены другие причины (в числе которых были ангиопатия, патологии церебральных сосудов, амилоидоз, применение ряда лекарственных средств и др.). Всем больным были выполнены нейрохирургические операции. Наиболее высокая частота рецидивов (4,1%) наблюдалась после хирургических вмешательств, проведенных в течение первых 24 часов после геморрагического события.

**Заключение.** При раннем выявлении внутримозговых гематом и при оптимальном выборе способа их лечения наблюдаются хорошие функциональные результаты с низкой частотой летальных случаев.

**Ключевые слова:** нейрохирургическая помощь, острое нарушение мозгового кровообращения, геморрагической инсульт, сосудистая нейрохирургия.

N.O. Rakhimov<sup>1,2</sup>, H.J. Rakhmonov<sup>1</sup>, J.R. Sanginov<sup>1</sup>, M.V. Davlatov<sup>1,2</sup>, S.Sh. Bakhodurov<sup>2</sup>

## EMERGENCY NEUROSURGICAL CARE FOR PATIENTS WITH ACUTE CEREBRAL CIRCULATION DISORDERS

<sup>1</sup>SEI Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan

<sup>2</sup>SI National Medical Center of the “Shifobakhsh”

**Rakhimov Narzullo Odinaevich** - Candidate of Medical Sciences; assistant of the department of neurosurgery and combined trauma of the SEI “Avicenna Tajik State Medical University”; neurosurgeon at the «National Medical Center of the “Shifobakhsh”»; Tel.: +992918470304. E-mail: narzullorahimov91@gmail.com

**Aim.** To improve the results of neurosurgical treatment of patients with acute cerebrovascular disorders.

**Material and Methods.** An analysis of the results of neurosurgical treatment of 48 patients admitted to the Department of Neurosurgery of the State Institution National Medical Center - “Shifobakhsh” was carried out. The age of patients ranged from 30 to 75 years. In each case, patients underwent clinical and laboratory studies, including using CT and MRI, as well as using three-dimensional (3D) and four-dimensional (4D) reconstruction methods of cerebral vessels.

**Result and Discussion.** The most common cause leading to the formation of intracranial hematomas was hypertension, found in 32 (66.6%) patients, while other causes were identified in 12 (25%) patients (including angiopathy, cerebral vascular pathologies, amyloidosis, and the use of certain medications, among others). All patients underwent neurosurgical operations. The highest frequency of recurrences (4.1%) was observed after surgical interventions performed within the first 24 hours following the hemorrhagic event.

**Conclusion.** With early detection of intracranial hematomas and with the optimal choice of method for their treatment, good functional results are observed with a low incidence of deaths.

**Keywords:** neurosurgical care, acute cerebrovascular accident, hemorrhagic stroke, vascular neurosurgery.

**Введение.** Одной из наиболее актуальных и значимых проблем в нейрохирургической сфере являются вопросы оказания специализированной оперативной помощи больным с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) и патологиями сосудов головного мозга. В настоящее время в медицинской практике к числу наиболее сложных относятся вопросы лечения пациентов с ОНМК по уровню масштаба, степени сложности, широкому спектру медицинских задач при проведении диагностики и лечения, реабилитационных мероприятий, объему финансовых расходов и уровню социальной значимости. Патологии церебральных сосудов по частоте смертности занимают вторую строчку в общей структуре и первую строчку в структуре причин утраты трудоспособности у пациентов. От общего числа всех форм инсульта на долю инфаркта мозга приходится 75% случаев, на долю внутримозговых гематом (ВМГ) приходится 10% случаев, 4% случаев составляют субарахноидальные кровоизлияния (САК), а остальные 11% случаев составляют инсульты неясного генеза [1-3]. Наиболее лучшие результаты лечения больных с нарушениями мозгового кровообращения отмечаются при применении оперативных вмешательств. Хирургические вмешательства у больных с кровоизлияниями нетравматического генеза выполняются при разрывах артериальных аневризм (АА), при наличии артериовенозных мальформаций (АВМ), а также при развитии гипертензивных гематом [4].

Наиболее частой причиной летального исхода и инвалидности среди населения является геморрагический инсульт, оказывающий значительное бремя на систему здравоохранения во многих наиболее развитых странах мира. При развитии инсульта отмечается более значительное ухудшение качества жизни больных, чем при других патологиях [5]. Эта проблема приобретает большую социально-медицинскую значимость в сфере здравоохранения.

Как отмечают эксперты ВОЗ, в 2019 году число людей, страдающих патологиями сосудов головного мозга, по всему миру насчитывалось свыше 32 миллионов, при этом на первом месте находились случаи инсульта. Согласно литературным данным, сокращения частоты случаев инвалидизации можно добиться путем оптимальной организации службы медицинской помощи [6].

Актуальной проблемой, таким образом, может считаться усовершенствование тактики оперативного лечения пациентов с геморрагическим инсультом с применением новых современных методов нейровизуализации и нейрохирургических операций. Также немаловажное значение имеют организационные вопросы с оказанием нейрохирургической помощи пациентам данной категории. Так, тактика хирургического лечения больных с геморрагическим инсультом должна носить персонифицированный характер с учетом клинического течения патологии, уровня поражения головного мозга, объема гематомы, и степени смещения структур головного мозга [7].

Благодаря круглосуточной работе отделения нейрохирургии в многопрофильной больнице (ГУ НМЦРТ – «Шифобахш» г. Душанбе), удалось существенно сократить частоту летальных исходов среди больных с геморрагическим инсультом. Это обусловлено, прежде всего, ранними сроками оказания нейрохирургической помощи.

**Цель исследования.** Улучшить результаты нейрохирургического лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения.

**Материал и методы исследования.** Основной послужили данные официальной медицинской статистики и отчеты ГУ НМЦРТ – «Шифобахш» за период 2018-2023 годов.

Нами проанализированы результаты лечения 48 пациентов, прооперированных по поводу внутримозговых гематом нетравматического характера в отделении нейрохирургии ГУ НМЦ – «Шифобахш», на базе которого расположена кафедра нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино». Возраст исследуемых больных составлял от 30 до 75 лет. Пациентов женского пола было 18 (37,5%) человек, мужского пола – 30 (62,5%). Среди наблюдаемых больных отмечалось преобладание лиц наиболее трудоспособного возраста (66,6% (n=32) исследуемых).

В каждом случае у наблюдаемых пациентов проводились клиничко-лабораторные исследования, в том числе с применением КТ и МРТ, а также с использованием методов трехмерной (3D) и четырехмерной (4D) реконструкции церебральных сосудов. С целью определения степени тяжести состояния пациентов применялась шкала ком Глазго, а также шкала Хант-Хесс, при субарахноидальном кровоизлиянии применялась шкала Fisher. Также

было уделено внимание сопутствующей соматической патологии. Ведущим методом диагностики геморрагического инсульта (ГИ) является КТ головного мозга, с помощью которой легко обнаружить кровь в мозговой ткани. В обязательном порядке следует определить локализацию и размеры гематомы, присутствие перифокального отека и степень его выраженности, наличие дислокации мозга, деформации желудочковой системы, базальных цистерн. Описанные критерии КТ имеют первостепенное значение при уточнении тактики лечения пациентов (консервативными или оперативными методами). При выборе КТ или МРТ в остром периоде внутричерепных кровоизлияния не травматического характера КТ по возможностям превосходит МРТ.

С помощью КТ и МРТ мы уточняли локализацию внутричерепной гематомы, её объем, выявляли признаки перифокального отека, интравентрикулярного кровоизлияния, а также определяли степень дислокации головного мозга. В нашем исследовании критериями включения являлись: наличие у пациентов внутримозговой гематомы нетравматического генеза; пациенты с уровнем сознания по шкале ком Глазго (ШКГ) не менее 8; объем внутричерепной гематомы свыше 30 см<sup>3</sup>. Среди 79 наблюдаемых больных операции были произведены 48 из них. У остальных 31 пациента отмечались следующие показатели: уровень сознания по шкале ком Глазго  $\leq 7$ ; наличие признаков кровоизлияния в ствол мозга и/или мозжечок; объем гематомы до 30 см<sup>3</sup>; выявлены сопутствующие патологиями в стадии декомпенсации. Данные пациенты отказались (сами либо их родственники) от проведения им оперативных вмешательств.

Церебральная ангиография проводилась только тогда, когда нельзя было полностью исключить наличие АВМ, артериальной аневризмы или опухоли головного мозга. Церебральная ангиография в наших наблюдениях проводилась в 2 случаях, когда ВМГ имела нетипичную локализацию для гипертензивного кровоизлияния, особенно когда ВМГ была в сочетании с базальным кровоизлиянием (медиабазальные отделы лобной доли, латеральная щель, межполушарная щель, гематома, имеющая границу с корой мозга), для обследования больных молодого возраста и тех, кто ранее не страдал повешением АД.

Статистический анализ данных исследования проведен с использованием программы StatSoft (2016), а также с использованием критериев Манна-Уитни (критерий U), множественные сравне-

ния проводились с использованием критерия Дана (критерий Q) [3]. Уровень статистической значимости данных принимали равным 0,05 ( $p < 0,05$ ).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Наиболее частой причиной, приводящей к образованию внутричерепных гематом, являлась гипертоническая болезнь, которая встречалась у 32 (66,6%) пациентов, у 12 (25%) больных были установлены другие причины (в числе которых были ангиопатия, патологии церебральных сосудов, амилоидоз, применение ряда лекарственных средств и др.). Всем больным были выполнены нейрохирургические операции. При этом у 28 (58,3%) больных в остром периоде (в первые 48 часов) по экстренным показаниям были выполнены открытые хирургические вмешательства, в частности, декомпрессионная трепанация черепа. У пациентов со стабильным неврологическим статусом без наличия функциональных расстройств оперативные вмешательства выполнялись в отсроченном порядке. Оперативное вмешательство в сроки превышающие 10–14 суток проводилось 16 (33,3%) пациентам, размер гематомы у данных пациентов соответствовал размеру подострой стадии (50–80 см<sup>3</sup>). Этим больным проводилась костнопластическая трепанация черепа, и с применением нейроэндоскопических методик проводилась пункция и аспирация гематомы. Летальный исход среди оперированных пациентов отмечался в 6 (12,5%) наблюдениях, у этих пациентов балльная оценка состояния тяжести по ШКГ составляла не более 8. Причинами летальности у данных больных являлись прогрессирующее ишемии, отека головного мозга и повторные случаи развития гематомы. Частота случаев развития рецидива заболевания коррелировала со сроками проведения хирургического вмешательства. Чаще всего рецидивы гематом наблюдались после хирургических вмешательств, которые проводились в течение первых 24 часов после развития геморрагического инсульта, составив 4,1% случаев.

В результате анализа исходов хирургического лечения по модифицированной шкале Ренкина mRS в общей группе среди 48 больных тип 0 был установлен 8 (16,6%) пациентам, тип 1 был установлен 11 (22,9%) пациентам, тип 2 был установлен 13 (27,1%) пациентам, тип 3 был установлен 8 (16,6%) пациентам, тип 4 был установлен 4 (8,3%) пациентам, тип 5 был установлен 3 (6,2%) пациентам, еще 2 (4,1%) пациентам был установлен тип 3. Ведущими факторами, оказывающими существенное влияние на прогностический исход

заболевания у больных с внутримозговыми гематомами нетравматического генеза, считаются: возраст больного, размеры гематомы, балльная оценка состояния больного при поступлении по ШКГ. Необходимо отметить высокую частоту встречаемости среди пациентов случаев выраженных неврологических расстройств, которые приводят к инвалидизации поздно оперированных пациентов (функциональный исход по модифицированной шкале Рэнкина mRS от 3 до 4 балл - неблагоприятный).

Успешное развитие ангионейрохирургии может отмечаться при открытии в стационарных учреждениях соответствующего отделения, реанимационной палаты для нейрохирургических больных и включения в алгоритм ведения больных системы мультимодального нейромониторинга, благодаря чему можно своевременно вносить коррекцию в схему интенсивной терапии.

#### **Заключение.**

1. При раннем выявлении внутричерепных гематом и при оптимальном выборе способа их лечения наблюдаются хорошие функциональные результаты с низкой частотой летальных случаев.

2. Ключевым моментом в оказании помощи этой группе больных является своевременная диагностика характера поражения, что напрямую влияет на тактику лечения.

3. Своевременная и неотложная транспортировка пациентов в стационарное учреждение наряду с сокращением сроков их обследования с целью определения характера инсульта позволяют в значительной мере улучшить результаты лечения больных с инсультом.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

(пп. 2-7 см. в REFERENCES)

1. Крылов В.В. Новые технологии в хирургии нетравматических внутричерепных кровоизлияний / В.В. Крылов, В.Г. Дашьян, О.В. Левченко, А.В. Природов, И.М. Годков, А.Ю. Дмитриев // *Журн. им. Н.В.Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. – 2014. - №3. – С. 48–54.

#### **REFERENCES**

1. Krylov V.V., Dashyan V.G., Levchenko O.V., Novye tekhnologii v khirurgii netravmaticheskikh vnutricherepnykh krovoizliyanii [New technologies in the surgery of nontraumatic intracranial hemorrhages]. *Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo. Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch - Journal named after N.V. Sklifosovskiy. Emergency medical care*, 2014, No. 3, pp. 48-54.

2. Brown R.D, Broderick J.P. Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening. *Lancet neurology*, 2014, No. 13 (4), pp. 393-404.

3. Mendelow A.D, Gregson B.A, Rowan E.N, Murray G.D, Gholkar A., Mitchell P.M, Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet*, 2013, No. 382, pp. 397-408.

4. Christopher B.S., Kellner P., Sunjay M.D., Barton M., B.S., The role of advanced neuroimaging in intracerebral hemorrhage. *Neurosurgical Focus*, 2013, Vol. 34, No. 4, pp. 2-6.

5. De Oliveira Manoel A.L. Surgery for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Critical Care*, 2020, No. 24 (1), pp. 45.

13. Gaab M.R. Intracerebral hemorrhages from cerebral arteriovenous malformations: prognostic grading. *World Neurosurgery*, 2016, No. 93, pp. 471-473.

6. Solomon R.A., Connolly E.S. Arteriovenous malformations of the Brain. *New England journal of medicine*, 2017, No. 376, pp. 1859-1866.

7. Uricchio M., Gupta S., Jakowenko N., Levito M., Computed tomography angiography versus digital subtraction angiography for postclipping aneurysm obliteration detection. *Stroke*, 2019, No. 50 (2), pp. 381-388.

#### **ХУЛОСА**

**Н.О Раҳимов, Х.Ҷ. Раҳмонов, Ҷ.Р. Сангинов, М.В. Давлатов, С.Ш. Баҳодуров**

#### **ЁРИИ ТАЪЧИЛИИ НЕЙРОҶАРРОҶИ ДАР БЕМОРОНИ ВАЙРОНШАВИИ ШАДИДИ ГАРДИШИ ХУН ДАР МАЙНАИ САР**

**Мақсади омӯзиш.** Барои беҳтар кардани нигоҳубини нейрочарроҳи ба беморони вайроншавии шадиди гардиши хун дар мағзи сар.

**Мавод ва усулҳои тадқиқот.** Натиҷаи муолиҷаи 48 нафар беморони гирифтори хунравии дохили косоҳонаи сар, ки дар шӯъбаи ҷарроҳии нейрохирургии Муассисаи давлатии Маркази миллии тиббӣ – «Шифобахш» ҷарроҳӣ шудаанд, омӯхта шуд. Синну сол аз 30 то 75 сола.

Дар ҳама ҳолатҳо, беморон таҳқиқоти клиникӣ ва лабораторӣ-инструменталиро бо истифода аз томографияи компютерӣ (КТ) ва томографияи магнитӣ-резонансӣ (МРТ), аз ҷумла реконструкцияи 3D ва 4D рағҳои мағзи сар гузарониданд.

**Натиҷаҳои тадқиқот ва муҳокима.** Сабабҳои асосии инкишофи гематомаҳои дохили косоҳонаи сар инҳоянд: гипертония - дар 32 (66,6%) ва дар 12 (25%) - сабабҳои дигар (ангиопатия, васкулопатия, амилоидоз, истеъмоли баъзе доруҳо ва ғайраҳо)

муайян карда шулааст. Ҳамаи беморон ҷарроҳӣ шуданд. Сатҳи баландтарини такроршавӣ пас аз амалиёти дар рӯзи аввали пас аз хунравӣ гузаронидашуда ба 4,1% расид.

Хулоса. Ҳангоми барвакти ошкор кардани гематомаҳои дохиликосахонаги ва бо интихоби

оптималии усули табобати онҳо, натиҷаҳои хуби функционалӣ бо сатҳи ками ғавт мушоҳида карда мешаванд.

**Калиди вожаҳо:** нигоҳубини нейрохирургӣ, садамаи шадиди мағзи сар, сактаи геморагивӣ, нейрохирургияи рағҳо.

УДК 616.31-616.317-61

doi: 10.52888/0514-2515-2023-359-4-81-88

Б.А. Салимов

## ХАРАКТЕРИСТИКА КАДРОВОГО ПОТЕНЦИАЛА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ГОРОДА ДУШАНБЕ

*ГУ «НКИ Стоматологии и челюстно-лицевой хирургии»*

Салимов Бахриддин Амонуллоевич – аспирант ГУ «НКИ Стоматологии и челюстно-лицевой хирургии»; Тел.: +992885500101; Email: bahriddin-salimov@mail.ru

**Цель исследования.** Оценить кадровый потенциал стоматологической службы г. Душанбе не зависимо от формы собственности стоматологического учреждения.

**Материал и методы исследования.** Проведен анализ данных официальной статистической отчетности формы 17 «Ҳисобот оид ба кадрҳои тиббӣ», утверждённая приказом Агентства по статистике при Президенте РТ №054 от 11 октября 2013 г. Анализу были подвергнуты данные за период с 2017 по 2021 гг., по части государственных медицинских организаций, обеспечивающих оказание стоматологической помощи детям. Были использованы статистические данные, определение экстенсивных и интенсивных показателей, существенно их различий с использованием критерия достоверности  $t$  (существенными признавались различия при  $t > 3$ ), анализ динамических рядов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** От общей численности врачей стоматологов в г. Душанбе около 70% составляют врачи стоматологи терапевты, среди всех врачей стоматологов каждый 5 врач стоматолог детский, что в два раза больше, чем по стране. Число врачей стоматологов ортодонтос существенно не отличается от данных по республике. В 1,5 раза больше в г. Душанбе работают врачи стоматологи хирурги по сравнению с общереспубликанскими данными.

**Выводы.** Показатель численного состава врачей-стоматологов всех квалификаций в г. Душанбе в разы выше общереспубликанских данных. В течении последних пяти лет отмечается тенденция к уменьшению числа врачей детских стоматологов. На 13% уменьшилось число врачей с высшей квалификационной категорией, показатель идентичен с общереспубликанскими данными.

**Ключевые слова:** кадры, квалификационная категория, стоматолог, детский стоматолог, ортодонт, г. Душанбе.

B.A. Salimov

## CHARACTERISATION OF THE HUMAN RESOURCES OF THE DENTAL SERVICES IN DUSHANBE

*State Institution “SCI Dentistry and Maxillofacial Surgery”, Dushanbe, Tajikistan*

Salimov Bahriddin Amonulloevich - postgraduate student of the State Institution “SCI of Stomatology and Maxillofacial Surgery”; Tel: +992885500101; Email: bahriddin-salimov@mail.ru.

**Aim.** To assess the human resources capacity of the dental service in Dushanbe, regardless of the form of ownership of the dental institution.

**Material and methods.** An analysis was made of the data of the official statistical reporting “Report on medical personnel” form 17, approved by order No.054 of the Agency for Statistics under the President of the Republic of Tajikistan dated October 11, 2013. The analysis covered data from the period 2017 to 2021, focusing on state medical organizations providing dental care to children. Statistical data, the determination of extensive and intensive indicators,

the significance of their differences using the *t*-criterion of reliability (differences were considered significant at  $t > 3$ ), and analysis of dynamic series were used.

**Results and Discussion.** Of the total number of dentists in Dushanbe, about 70% are dental therapists. Among all dentists, every fifth dentist is a pediatric dentist, which is twice as many as the national average. The number of orthodontist dentists does not differ significantly from the data for the republic. Dentists and surgeons work 1.5 times more in Dushanbe compared to the national data.

**Conclusions.** The indicator of the number of dentists of all qualifications in Dushanbe is several times higher than the national average. Over the past five years, there has been a tendency to reduce the number of pediatric dentists. The number of doctors with the highest qualification category decreased by 13%, the indicator is identical to the national data.

**Keywords:** personnel, qualification category, dentist, pediatric dentist, orthodontist, Dushanbe.

**Актуальность.** Стоматологическая служба наряду с другими специализированными отраслями медицины относится к наиболее востребованным разделам медицинской помощи населению. Стоматологическая помощь оказывается государственными (бюджетными) учреждениями сектора здравоохранения, которые состоят из нескольких составных частей, таких как терапевтическая, ортопедическая, ортодонтическая так и хирургическая стоматология. Структура стоматологической помощи населению включает в себя несколько видов стоматологической помощи, такие как стоматологические поликлиники для взрослых, детские стоматологические поликлиники, стоматологические отделения (кабинеты) в центрах здоровья как городского, так и районного уровня, в тоже время стоматологическая помощь оказывается и хозрасчетными стоматологическими учреждениями с частной формой управления [1, 3, 5, 7].

Организации оказания первичной специализированной стоматологической помощи в секторе здравоохранения для медицинского обеспечения как взрослого, так и детского имеет первостепенное значение. Данный факт связан с тем, что в последние годы имеет место широкое распространение поражение зубочелюстной области, которое в последующем может стать очагом одонтогенной инфекции, и иметь соответствующие последствия для здоровья в целом. Первичная специализированная медико-санитарная помощь детям осуществляется врачом-стоматологом, как для взрослых, так и для детей в профильных стоматологических поликлиниках, или же соответствующая служба с учетом детского контингента амбулаторной службы, в соответствующем кабинете для детей, включая соответствующие службы – кабинеты в школах. Первичная медико-санитарная помощь (ПМСП), ориентированная на детей, проводит комплекс мероприятий по превентивной работе, выявлению заболеваний и их лечению, также должно уделяться определенное внимание решению вопроса восстановлению утраченных функций. Все

это будет способствовать формированию здоровья в будущем [1, 5, 7].

По сведению других исследователей, нормативы штатов для стоматологического персонала специализированных поликлиник основываются на данных советских времен. По нормативным данным того времени нагрузка для терапевта составляла 5 больных в час, расход времени на одного посетителя в среднем составляет 12 минут. Для стоматологических поликлиник, в населенных пунктах с численностью населения свыше 25 тысяч человек, число должностей врачей-стоматологов и стоматологов-хирургов определено из расчета 4 должности суммарно на 10 тысяч взрослого городского населения, тогда как для сельских жителей 2,5/10 тысяч взрослых жителей села. Штаты для стоматологов-ортопедов определены из расчета 1/10 тысяч взрослого городского населения и 0,7/10 тысяч взрослого населения жителей села, сюда же включены нормативы должностей врачей-ортодонтонтов [6-7].

**Цель исследования.** Оценить кадровый потенциал стоматологической службы г. Душанбе не зависимо от формы собственности стоматологического учреждения.

**Материал и методы исследования.** Проведен анализ данных официальной статистической отчетности формы 17 «Ҳисобот оид ба кадрҳои тиббӣ», утвержденная приказом Агентство по статистике при Президенте РТ №054 от 11 октября 2013 г. Анализу были подвергнуты данные за период с 2017 по 2021 гг., по части государственных медицинских организаций, обеспечивающих оказание стоматологической помощи детям.

Были использованы статистические данные, определение экстенсивных и интенсивных показателей, существенности их различий с использованием критерия достоверности *t* (существенными признавались различия при  $t > 3$ ), анализ динамических рядов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Не беря во внимание тот факт, что стоматология

среди других специальностей медицины является наиболее престижной специальностью, по этой причине вопроса дефицита врачебных кадров не должно быть, а даже если имеется, то значимо в меньшей степени, однако эта проблема существует, что в свою очередь является значимым барьером в повышении доступности стоматологической помощи [7]. Продолжает иметь место значимая проблема, связанная с диспропорцией в обеспеченности врачами в различных регионах [5]. Остается достаточно большая проблема, связанная со снижением качества стоматологической помощи по причине перехода специалистов из бюджетных организаций в другие ведомства [4].

По результатам большинства исследований выяснено, что стоматологический статус населения в некоторых регионах РФ имеет четкую тенденцию к ухудшению [2, 6]. Определено, что дети в возрасте пятнадцати лет в 91,9% случаев страдают кариесом. Все это наталкивает на необходимость пересмотра существующей кадровой системы в

сторону увеличения обеспеченности населения РФ врачами стоматологического профиля [7].

В рамках разработки дальнейшей стратегии увеличения обеспеченности населения РТ врачами стоматологического профиля проведен анализ истинного положения уровня обеспеченности государственных учреждений специалистами стоматологического профиля.

Анализ штатного обеспечения врачами, оказывающими стоматологическую помощь детям, требует необходимости в оценке среднегодовой численности (таб. 1) детского населения (0–17 лет) в Республике Таджикистан. На протяжении последних пяти лет отмечается рост численности детского населения во всех регионах РТ, так прирост числа детей с 2017 по 2021 гг. на страновом уровне составил +7,4%. Проведя анализ статистических данных о среднегодовой численности детей (таб. 1) за почти 5 летний период, установлено, что показатель Т/прибыли численности детского населения в республике составил 7,4%, где абсо-

Таблица 1

## Среднегодовое число детского населения Республики Таджикистан

Регионы	2017	2018	2019	2020	2021	Т/приб.
Республика Таджикистан	3146378	3205320	3264440	3340800	3999880	+7,4%
г. Душанбе	300298	305160	310320	315480	350640	+6,3%
РРП	745760	747680	749600	768800	790720	+3,2%
ГБАО	82900	83960	84840	85720	89600	+4,2%
Хатлонская область	1101110	1130280	1159440	1188600	1317760	+9,5%
Согдийская область	916310	938240	960240	982200	1094160	+8,7%

**Примечание:** Во всех регионах страны имеет место рост численности детского населения.

Таблица 2

## Кадровый потенциал стоматологической службы Республики Таджикистан за период с 2017 по 2021 гг.

Годы	Врачи-стоматологи всех квалификаций	Взрослые стоматологи		Детские стоматологи		Стоматолог ортодонт		Хирургов стоматолог	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
2021 г.	3684	3012	81,7	266	7,2	206	5,5	200	5,4
2020 г.	3571	2849	79,7	282	7,8	243	6,8	197	5,5
2019 г.	3121	2421	77,5	290	9,2	211	6,7	199	6,3
2018 г.	3112	2426	77,9	261	8,4	208	6,6	217	6,9
2017 г.	3176	2514	79,1	253	7,9	205	6,4	204	6,4
всего	16664	13222	79,3	1352	8,1	1073	6,4	1017	6,1
Динамика за 5 лет	+508	+498		+13		+1		-4	
Т/приб.%	+13,7%	+16,5		+4,8		+0,4		-1,9	

**Примечание:** определено статистически достоверное ( $p < 0,001$ ) различие показателей числа врачей по всем специальностям между 2017 и 2021 гг.

лютное число детей увеличилось на 253502: в г. Душанбе на 20342 (6,3%) ребенка, в Хатлонской области - на 116650 (9,5%) детей, в РРП – на 24 960 (3,2%) детей, тогда как по ГБАО рост числа детей составил всего 4000 (4,2%) детей. Максимальный рост отмечен в двух регионах республики в Хатлонской и Согдийской областях (9,5% и 8,7% соответственно).

Наличие данных о среднегодовой численности детского населения позволяет вести мониторинг показателей распространённости и заболеваемости различных классов болезней среди детского населения.

Необходимость расчета показателей распространённости и заболеваемости бронхолегочной патологии и пневмонии даст возможность разработать комплекс мероприятий по совершенствованию профилактических мероприятий среди уязвимого слоя населения.

Зная истинное число детского населения, есть возможность определить обеспеченность врачей детских стоматологов и ортодонт.

Общая численность врачей стоматологов (табл. 2) всех квалификаций, оказывающих специализированную стоматологическую помощь населению Республики Таджикистан в 2017 г. составляло 3176 врачей, тогда как в 2021 г. данный показатель возрос на 508 специалистов, где показатель Т/прирос составлял +13,7%. Проведя оценку численности врачей стоматологов в зависимости от специальности установлено, что до 80% врачей являются стоматологами общего профиля. Так в

2017 г. число стоматологов общего профиля по стране составляло 2514 (79,1%) человек, а в 2021 г. отмечен прирост на 498 врачей что составило 3012 (81,7%) человека, где показатель Т/прирос составлял +16,5%.

Лечение основных стоматологических заболеваний у детей является актуальной задачей. Исследования отечественных ученых подтверждают, что уровень распространенности кариеса временных зубов у детей до 3-х лет достигает 40%. Основной объем помощи детям оказывают зубные врачи и стоматологи общей практики. Только 12% детского населения охвачено плановыми профилактическими осмотрами, среди нуждающихся санировано 76% детей.

Число врачей оказывающих стоматологическую помощь детям от общего числа всех стоматологов не превышало 10%, так в 2017 г. их число составило 253 (7,9%) врача в 2021 г. за пять лет отмечено увеличение численности на 13 врачей или 266 (7,2), показатель Т/приб. +4,8%.

Ортодонтия относится к той части стоматологии, которая на протяжении последних лет имеет стремительный рост. Каждый год вносит в ежедневную практику ортодонтии все новые, более современные и усовершенствованные методики по исправлению имеющих место аномалий зубочелюстной системы. Сфера деятельности стоматолога ортодонта не заканчивается установкой металлических брекетов, в тоже время в его компетенцию включены решение многих других стоматологических проблем.

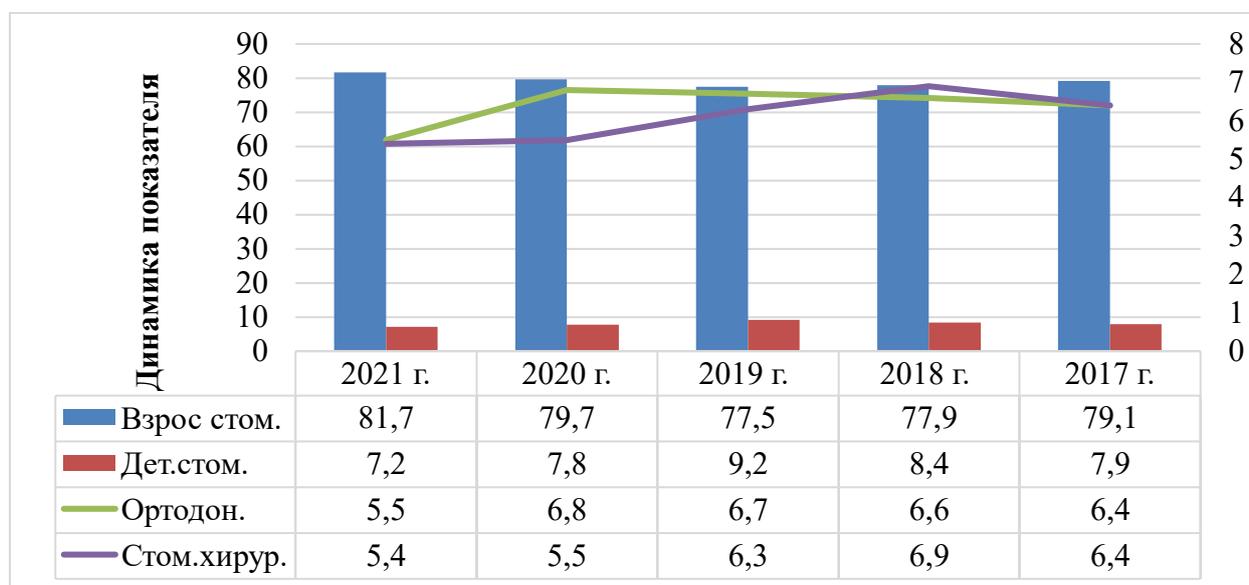


Рисунок 1. Динамика изменения показателей кадрового потенциала стоматологической службы Республики Таджикистан за период с 2017 по 2021 гг.

Таблица 3

## Кадровый потенциал стоматологической службы г. Душанбе в период с 2017 по 2021 гг.

Годы	Врачи-стоматологи всех квалификаций	Взрослые стоматологи		Детские стоматологи		Стоматолог ортодонт		Хирургов стоматолог	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
2021 г.	1248	866	69,3	190	15,2	80	6,4	112	8,9
2020 г.	1200	831	69,2	187	15,5	80	6,6	102	8,5
2019 г.	997	614	61,5	198	19,8	86	8,6	99	9,9
2018 г.	979	609	62,1	195	19,9	79	8,0	97	9,9
2017 г.	975	627	64,3	189	19,3	68	6,9	91	9,3
всего	5400	3647	67,5	959	17,7	393	7,2	501	9,2
Динамика за 5 лет	+273	+239		+1		+12		+21	
Т/приб.%	+21%	+27,5		+0,5%		+15%		+18,7	

**Примечание:** статистически достоверно ( $p < 0,001$ ) отмечен рост численности врачей всех квалификаций в 2021 г. по сравнению с 2017 г.

В 2017 г. в Таджикистане общее число врачей стоматологов ортодонт составило 205 (6,4%) человек, в 2020 г. их численность возросла на 38 врачей (6,8%), однако в 2021 г. выявлено уменьшение численности врачей ортодонт до 206 (5,5%) врачей.

Узкоспециализированную помощь больным с заболеваниями зубно-челюстной области оказывает стоматолог хирург — врач, в обязанности которого включены решение вопросов диагностики и хирургического лечения заболеваний, включая травмы и дефекты, имеющие функциональные и

эстетические аспекты челюстно-лицевой области (включая лицо, полость рта, зубы и челюсти).

Для всех врачей, в том числе и для врачей-стоматологов всех квалификаций, повышение категории является естественной частью профессионального роста. Стоматология на современном этапе должна соответствовать особому культурному комплексу, составными частями которого является экономика и менеджмент, высокие технологии, новейшие психологические методики взаимодействия. Роль стоматолога в настоящее время перестает быть узкопрофессиональной и

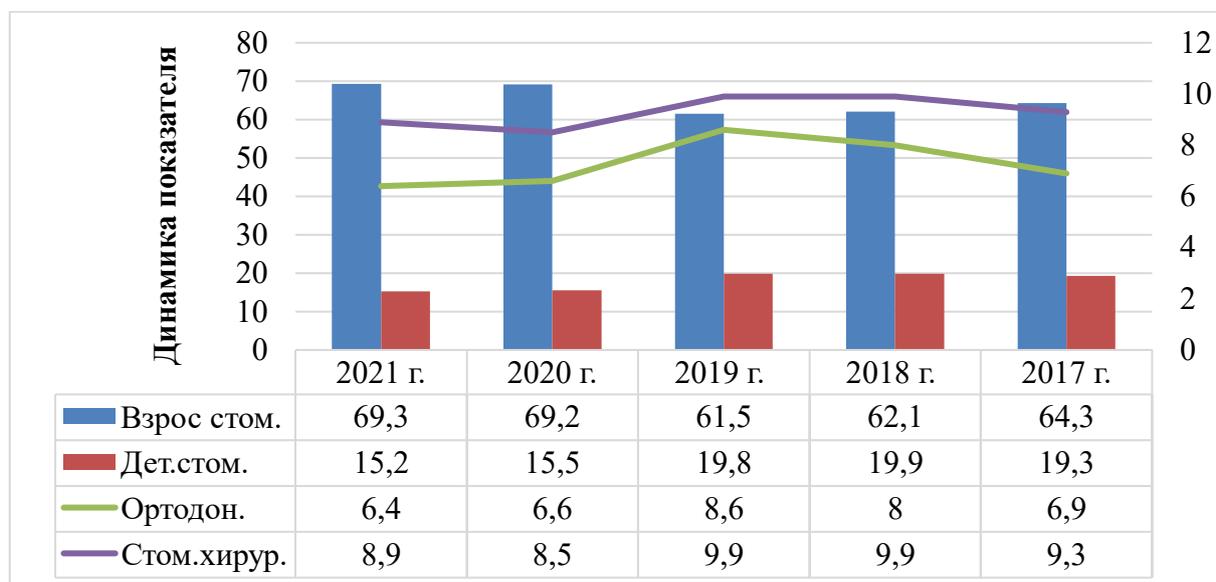


Рисунок 2. Численный состав врачей стоматологов в г. Душанбе

Таблица 4

**Численный состав врачей стоматологов, имеющих квалификационную категорию**

Регион	Душанбе							Республика						
	Всего	Высшая		Первая		Вторая		Всего	Высшая		Первая		Вторая	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
2021	331	146	44,1	100	30,2	85	25,6	683	319	46,7	204	29,8	160	23,4
2020	351	166	47,2	95	27,0	90	25,6	716	332	46,3	208	29,0	176	24,5
2019	381	194	50,9	98	25,7	89	23,3	738	368	49,8	216	58,6	154	20,8
2018	328	165	50,3	96	29,2	67	20,4	709	341	48,0	227	32,0	141	19,8
2017	337	168	49,8	99	29,3	70	20,7	737	370	50,2	237	32,1	130	17,6
Всего	1728	839	48,5	488	28,2	401	23,2	3583	1730	48,2	1092	30,4	761	21,2
Динамика за 5 лет	-6	-22		+1		+15		-54	-51		-33		-30	
Т/приб.%	-1,7	-13		+1		+17		-7,3	-13,7		-13		+18,7	

**Примечание.** В г. Душанбе показатель числа аттестованных врачей существенно не отличается от общереспубликанских данных

должна быть более социально ориентированной [3, 7]. От его позиции, поведенческих установок и реальных действий во многом зависит качество оказываемых медицинских услуг и обеспечения функционирования системы здравоохранения [2, 4], в связи с этим изучение социального статуса врача-стоматолога должно послужить основой оптимизации его профессиональной деятельности.

Профессионализм стоматологов оценивается по трехступенчатой системе категорий – второй, первой и высшей. Присвоение квалификационной категории зависит от стажа стоматолога и результатов его последней аттестации. Для этих целей специалист должен систематически повышать уровень своих навыков и категорию.

Определение степени квалификационной категории в рамках каждой профессии имеет свои различия, так в некоторых специальностях категории могут достигать шести уровней. Однако, касательно профессии стоматолога, со времен Советского Союза выделяют всего три категории: первую, вторую и высшую. Требования для получения квалификационной категории в Республике Таджикистан закреплены соответствующими нормативно правовыми документами, утвержденными приказом Министерства здравоохранения и социальной защиты населения РТ.

**Выводы.** Показатель численного состава врачей-стоматологов всех квалификаций в г. Душанбе в разы выше общереспубликанских данных. В те-

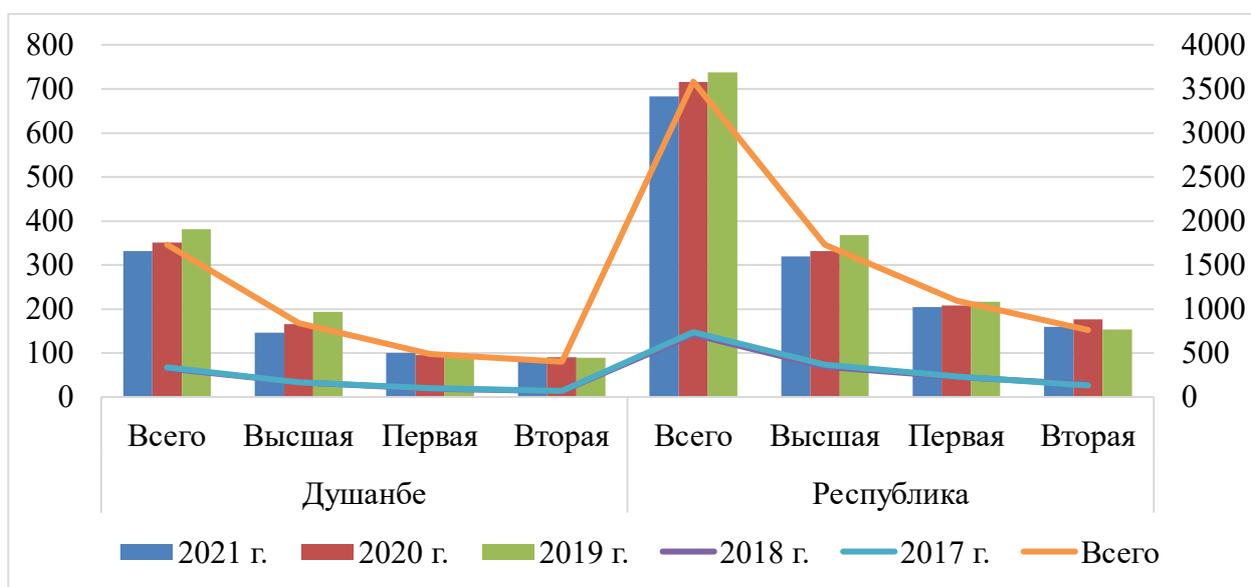


Рисунок 3. Число врачей стоматологов, имеющих квалификационную категорию

чении последних пяти лет отмечается тенденция к уменьшению числа детских стоматологов. На 13% уменьшилось число врачей с высшей квалификационной категорией, показатель идентичен с общереспубликанскими данными.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бутова В.Г. Обоснование нормирования труда врачей-стоматологов по условным единицам трудоемкости / В.Г. Бутова, Рабинович И.М., Бойков В.И., Борисенко И.И. // Российский стоматологический журнал. - 2015. - № 5. - С. 31-35.

2. Губин М.А. Использование современных средств обучения в переподготовке врачей-стоматологов / М.А. Губин и др. // Интеграция мед. образования в единое европейское пространство: материалы 2-й науч.-практ. конф. с межд. уч. Воронеж, - 2017. -С. 208-211.

3. Митропанова М.Н. Постдипломная подготовка на кафедре детской стоматологии, ортодонтии челюстно-лицевой хирургии / М.Н. Митропанова, А.Ф. Верapatвелян, С.С. Гуцина // Международный журнал экспериментального образования. -2018. - № 4. - С. 194-195.

4. Митропанова М.Н. Совершенствование преподавания ортодонтии для студентов стоматологического факультета / М.Н. Митропанова, Ф.С. Аюпова, О.А. Павловская. // Международный журнал экспериментального образования. - 2016. - № 4. - С. 177-179.

5. Токаревич И.В. Общая ортодонтия: / И.В. Токаревич, Л.В. Кипкаева, Н.В. Корхова // учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, - 2019. - С. 2-14.

6. Филимонова О.И. Инновационная методика оценки качества работы врачей стоматологической клиники / О.И. Филимонова, А.А. Тюкова // Вестник Южно-Уральского государственного университета. - 2017. - №7. - С. 113-115.

7. Чабан А.В. Организация ортодонтической помощи населению на уровне субъекта Федерации (на примере Хабаровского края) / А.В. Чабан, Н.А. Капитоненко // Дальнево-сточный медицинский журнал. - 2019. - № 2. - С. 57-59.

#### REFERENCES

1. Butova V.G., Rabinovich I.M., Boykov V.I., Borisenko I.I. Obosnovanie normirovaniya truda vracheystomatologov po uslovnym edinitsam trudoemkosti [The rationale for standardizing the labor of dentists by conditional units of labor intensity]. *Rossiyskiy stomatologicheskij zhurnal - Russian dental journal*, 2015, No. 5, pp. 31-35.

2. Gubin M.A. [Use of modern teaching tools in the retraining of dentists]. *Integratsiya meditsinskogo obrazovaniya v edinoe evropeyskoe prostranstvo: materialy 2-y nauchno-prakticheskoy konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem* [Integration of medical education in a common European space: materials of the 2nd scientific-practical

conf. with international participants.]. Voronezh, 2017, pp. 208-211. (In Russ.)

3. Mitropanova M.N., Verapatvelyan A.F., Gushchina S.S. Postdiplomnaya podgotovka na kafedre detskoystomatologii, ortodontii chelyustno-litsevoy khirurgii [Postgraduate training at the Department of Pediatric Dentistry, Orthodontics, Oral and Maxillofacial Surgery]. *Mezhdunarodnyy zhurnal eksperimentalnogo obrazovaniya - International journal of experimental education*, 2018, No. 4, pp. 194-195.

4. Mitropanova M.N., Ayupova F.S., Pavlovskaya O.A. Sovershenstvovanie prepodavaniya ortodontii dlya studentov stomatologicheskogo fakulteta [Improving the teaching of orthodontics for dental students]. *Mezhdunarodnyy zhurnal eksperimentalnogo obrazovaniya - International journal of experimental education*, 2016, No. 4, pp. 177-179.

5. Tokarevich I.V., Kipkaeva L.V., Korkhova N.V. *Obshchaya ortodontiya: uchebno-metodicheskoe posobie* [General orthodontics: teaching manual]. Minsk, Belarusian State Medical University Publ., 2019. 160 p.

6. Filimonova O.I., Tyukova A.A. Innovatsionnaya metodika otsenki kachestva raboty vracheystomatologicheskoy kliniki [Innovative methodology for assessing the quality of work of doctors in a dental clinic]. *Vestnik Yuzhno-Uralskogo gosudarstvennogo universiteta - Bulletin of South Ural state university*, 2017, No. 7, pp. 113-115.

7. Chaban A.V., Kapitonenko N.A. Organizatsiya ortodonticheskoy pomoshchi naseleniyu na urovne subekta Federatsii (na primere Khabarovskogo kraya) [Organization of orthodontic care to the population at the level of the subject of the Federation (on the example of Khabarovsk Region)]. *Dalnevo-stochnyy meditsinskiy zhurnal - Far Eastern medical journal*, 2019, No. 2, pp. 57-59.

#### ХУЛОСА

**Б.А. Салимов**

#### ХУСУСИЯТҲОИ ИҚТИДОРИ ХИЗМАТРАСОНИИ МУТАХАССИСОНИ СТОМАТОЛОГИ ДАР ШАҲРИ ДУШАНБЕ

**Мақсади омӯзиш.** Арзёбии иқтидори кормандони хадамоти стоматологӣ дар шаҳри Душанбе, новобаста аз шакли моликияти муассисаҳои стоматологӣ

**Усулҳои мавод ва таҳқиқот.** Таҳлили ҳисоботи расмии омории «Ҳисобот оид ба кадрҳои тиббӣ» шакли 17, ки бо фармони Агентии омории назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз 11 октябри соли 2013 № 054 тасдиқ шудааст, гузаронида шуд ки ин давраи аз соли 2017 то 2021 дар бораи ташкилотҳои тиббии давлатӣ, ки ба қӯдакони нигоҳубини стоматологӣ мерасонанд дар бар мегирад ин нишондодҳо шудаанд: омории муайян кар-

дани нишондиҳандаҳои экстенсивӣ ва интензивӣ, аҳамияти фарқияти онҳо бо истифода аз меъёри эътимоднокӣ  $t$  (фарқиятҳо ҳангоми  $t > 3$  аҳамиятнок доништа мешуданд), таҳлили силсилаи замон.

**Натиҷаҳо ва муҳокимаи он.** Аз шумораи умумии духтурони стоматологӣ шаҳри Душанбе қариб 70 Ҷоизашро терапевтҳои стоматологӣ ташкил медиҳанд, дар байни ҳамаи духтурони стоматологҳо ба ҳар 5 нафар духтур духтури стоматологҳои бачагон рост меояд, ки ин назар ба нишондоди ҷумҳуриявӣ ду баробар зиёд аст. Шумораи духтурони стоматологҳо ва ортодонтҳо аз маълумотҳои оид ба ҷумҳурияи тоҷикӣ фарқ наметунанд. Дар шаҳри Душанбе доир ба маълумоти

ҷумҳуриявӣ 1,5 баробар зиёд духтурони стоматолог ва ҷарроҳ қор мекунад.

**Ҷулосаҳо.** Нишондиҳандаи шумораи духтурони тамоми ихтисосҳои стоматологӣ шаҳри Душанбе назар ба маълумоти ҷумҳуриявӣ якҷанд баробар зиёд аст. Дар давоми панҷ соли охири микдори қоршудани шумораи духтурони стоматологӣ қудратнок мушоҳида қарда мешавад. Шумораи духтурони дорои категорияи олиии таҳассус 13 Ҷоиз қоршуд, ки ин қарам бо маълумоти ҷумҳуриявӣ баробар аст.

**Қалимаҳои қалидӣ:** мутахассисҳо, категорияи таҳассусӣ, духтури қандон, қандонқизишқи қудратнок, ортодонт.

УДК 616.61-003.7-007.14-053.2-089-07

doi: 10.52888/0514-2515-2023-359-4-88-95

Ф.Х. Сафедов<sup>1</sup>, А.А. Азизов<sup>1,2</sup>, Ш.А. Бадалов<sup>1,2</sup>, Ф.М. Гуломов<sup>1</sup>, И.Қ. Атоев<sup>1</sup>

## КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВТОРИЧНЫМ НЕФРОЛИТИАЗОМ, ОБУСЛОВЛЕННЫМ ДИСПЛАЗИЕЙ ПАРЕНХИМЫ ПОЧЕК, НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

<sup>1</sup>Кафедра детской хирургии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино.

<sup>2</sup>ГУ «Республиканский научный клинический центр педиатрии и детской хирургии».

Гуломов Фаррух Мирзохайдарович – тел: +(992)935850000; e-mail: gulomovfarrukh878701@gmail.com

**Цель исследования.** Улучшение результатов диагностики и хирургического лечения больных с вторичным нефролитиазом обусловленным дисплазией паренхимы почек на фоне ХБП у детей.

**Материал и методы исследования.** В клинике детской хирургии ТГМУ им. Абуали ибни Сино проведен ретроспективный анализ клинических данных историй болезни у 34 больных с ХБП калькулезной этиологии, которые были на лечении в ГУ НМЦ РТ «Шифобахи» на базе «ТГМУ имени Абуали ибни Сино» с 2017 до 2022 гг.

Среди больных мальчиков было 18 (53,0%), девочек 16 (47,0%). Возраст от 1 до 6 лет – 11 (мальчиков – 7, девочек – 4), от 7 до 11 лет – 14 (мальчиков – 6, девочек – 8), от 12 до 15 лет – 9 (мальчиков – 6, девочек – 3). Больным проведены следующие методы исследования: общие клинические, лабораторные методы, инструментальные методы исследования (УЗИ, доплерография, контрастная урография), КТ и МРТ по необходимости.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Нами проанализированы результаты морфологического исследования 34 больных с ХБП калькулезной этиологии. Хронический калькулезный пиелонефрит выявлен у 32 (94,1%) больных, у которых диагнозы совпадали с клиническим, и морфологическим. Из них дисплазия почечной паренхимы выявлена у 8 больных. У 2 больных при гистологическом исследовании структурные изменения не обнаружены, возможно, биоптат взят из здоровых участков тканей почек, хотя клинически и лабораторно 100% имел место калькулезный пиелонефрит.

**Выводы.** При обструктивно-калькулезном пиелонефрите, на фоне дисплазии паренхимы почек, при ранней клинико-морфологической диагностике, проведение радикальной декомпрессио-санационной операции с надёжной наружной деривацией мочи двумя дренажами, восстанавливается функция почек, приостанавливая процесс дальнейшего сморщивания почек.

**Ключевые слова:** нефролитиаз, дисплазия паренхимы почки, калькулезный пиелонефрит, деривация мочи.

F.Kh. Safedov<sup>1</sup>, A.A. Azizov<sup>1,2</sup>, Sh.A. Badalov<sup>1,2</sup>, F.M. Gulomov<sup>1</sup>, I.K. Atoev<sup>1</sup>

**CLINICAL AND MORPHOLOGICAL OF DIAGNOSTICS AND SURGICAL TACTICS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH SECONDARY NEPHROLITHIASIS BY RENAL PARENCHYMAL DYSPLASIA ON THE BACKGROUND OF RENAL FAILURE CAUSED IN CHILDREN**

<sup>1</sup>Department of Pediatric Surgery, SEI "TSMU named after Abuali ibni Sino".

<sup>2</sup>SI «State Institution Republican Scientific Clinical Center of Pediatrics and Pediatric Surgery».

Gulomov Farrukh Mirzokhaidarovich – tel:+(992)935850000; e-mail: gulomovfarrukh878701@gmail.com

**The purpose of the study.** Improving the results of diagnosis and surgical treatment of patients with secondary nephrolithiasis by renal parenchymal dysplasia on the background of renal failure caused in children.

**Material and research methods.** Clinic of Pediatric Surgery, Avicenna TSMU Abuali ibn Sino analyzed 34 patients with renal failure of calculous etiology. In all cases, the biopsy was taken from the cortex – medulla of the kidney during nephrotomy, and during pyelotomy from the site of the nephrostomy tube. Studies of biopsy materials were carried out in laboratories at the departments of histology, anatomy and oncology.

**Research results.** We analyzed the results of a morphological study of 34 patients with CKD of calculous etiology. Chronic calculous pyelonephritis was detected in 32 (94,1%) patients, in whom the diagnoses coincided with the clinical and morphological ones. Of these, dysplasia of the renal parenchyma was detected in 8 patients. In 2 patients, histological examination did not reveal structural changes, possibly a biopsy was taken from healthy areas of the kidney tissue, although clinically and laboratory 100% calculous pyelonephritis occurred.

**Conclusion.** Thus, in case of obstructive-calculous pyelonephritis, against the background of dysplasia of the kidney parenchyma, early clinical and morphological diagnostics, radical decompressive and sanitation surgery with reliable external urine flow is restored, the process of further wrinkling of the kidney is suspended.

**Key words:** nephrolithiasis, kidney parenchyma dysplasia, calculous pyelonephritis

**Актуальность.** Нефролитиаз является чрезвычайно сложным полиэтиологическим заболеванием, способствующим развитию тяжелых необратимых функциональных и деструктивных изменений со стороны почек и мочевыводящих путей, приводящих к нарушениям функций жизненно важных органов и систем, инвалидизации и летальности. Одним из частых и тяжелых осложнений нефролитиаза является хроническая болезнь почек (ХБП). Вторичные камни почек у детей на фоне пороков развития мочевыделительной системы диагностируются очень трудно. Один из трудно диагностируемых пороков - дисплазии паренхимы почек [3, 5, 7].

Справедливо указывают, что вторичный пиелонефрит становится главным фактором в прогнозе болезни, поскольку пиелонефрит выявляется почти у всех больных и является главной причиной развития ХБП. Интра-операционная инцизионная биопсия почечной ткани определяет возможности дифференцированного подхода к оценке степени морфофункциональных изменений и проведению целенаправленного лечения. Многие авторы считают, что инцизионная биопсия почек является решающим этапом в диагностике дисплазии паренхимы почек [1, 8, 9].

Несмотря на успешно проведенную операцию по удалению камня, результаты хирургического лечения могут оказаться неэффективными без применения комплексной метафилактики с соблюдением индивидуального подхода. Этим обусловлена необходимость организации диагностических и лечебно-профилактических мероприятий при данной патологии с разработкой клинических протоколов по ведению таких пациентов на различных этапах их терапии [2, 4, 6].

В последние десятилетия в лечении мочекаменной болезни достигнуты заметные успехи. При этом интерес к данной проблеме остается повышенным. Существует много дискуссионных вопросов относительно методов терапии и хирургического лечения уrolитиаза у детей. Нет единого мнения в выборе сроков и способов проведения хирургического лечения, а также методов эффективной метафилактики мочекаменной болезни [3, 7-9].

В связи с этим, особую актуальность приобретает поиск новых методов ранней диагностики и оптимизации хирургической тактики лечения больных с дисплазией паренхимы почек, осложнившейся ХБП [1, 5].

**Цель исследования.** Улучшение результатов диагностики и хирургического лечения больных

с вторичным нефролитиазом обусловленной дисплазии паренхимы почек на фоне ХБП у детей.

**Материал и методы исследования.** В клинике детской хирургии ТГМУ им. Абуали ибни Сино проведен ретроспективный анализ клинических данных историй болезни 34 больных с ХБП калькулёзной этиологии, которые были на лечении в ГУ НМЦ РТ «Шифобахш» на базе «ТГМУ имени Абуали ибни Сино» с 2017 до 2022 гг.

Среди больных мальчиков было 18 (53,0%), девочек 16 (47,0%). Возраст от 1 до 6 лет – 11 (мальчиков - 7, девочек – 4), от 7 до 11 лет - 14 (мальчиков - 6, девочек – 8), от 12 до 15 лет - 9 (мальчиков - 6, девочек – 3). Больным проведены следующие методы исследования: общие клинические, лабораторные методы, инструментальные методы исследования (УЗИ, доплерография, контрастная урография), КТ и МРТ по надобности.

Во всех случаях биоптат брали из коркорного слоя почек при нефротомии, а при пиелотомии из места нефростомической трубки. Исследования биопсионных материалов проводились в лабораториях при кафедрах гистологии, патологической анатомии и онкологии ГУ НМЦРТ «ШИФОБАХШ» на базе «ТГМУ имени Абуали ибни Сино по методу окраски гематоксилин-1»

**Результаты исследования и их обсуждение.**

Нами проанализированы результаты морфологического исследования 34 больных с ХБП калькулёзной этиологии. Хронический калькулёзный пиелонефрит выявлен у 32- (94,1%) больных, у которых диагноз совпадал с клиническим и морфологическим. Из них дисплазия почечной паренхимы выявлена у 8 больных. У 2 больных при гистологическом исследовании структурные изменения не обнаружены, возможно биоптат взят из здоровых участков тканей почек, хотя клинически и лабораторно 100% имел место калькулёзный пиелонефрит.

Несмотря на множество классификаций ХБП, мы использовали наиболее приемлемую, с клинической точки зрения и учитывая практическую важность указанного положения, классификацию А.В. Куркина (1973), который предложил различать формы хронического калькулёзного пиелонефрита у детей в зависимости от распространённости воспалительно-склеротических изменения, без учета особенностей структурных проявлений воспалительного процесса в почках. В его классификации хронический калькулёзный пиелонефрит дифференцируется на следующие варианты: 1) с минимальными изменениями; 2) очаговый; 3)

Таблица 1.

**Характеристика морфо-функциональных изменений почек при хроническом калькулёзном пиелонефрите с ХБП**

Кол-во больных	Стадия ХБП	Функциональное состояние почек	Экскреторно-инфузионная урография	Гистологическое исследование тканей почек
4	Стадия 1. Нормальная или повышенная СКФ	Нормальная СКФ ( $\geq 90$ мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> ).	Функция почек не нарушена	Минимальные или очаговые изменения
11	Стадия 2. Незначительно сниженная СКФ	СКФ 60–89 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> .	Функция почек не нарушена или несколько замедленна	Очаговые или очагово - сливные изменения
6	Стадия 3а. Умеренно сниженная СКФ	45–59 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	Функция почек несколько замедленна	Очагово - сливные изменения с нефросклерозом
6	Стадия 3б. Существенно сниженная СКФ	30–44 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> .		
4	Стадия 4. Резко сниженная СКФ	СКФ 15–29 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> .	Функция почек резко замедленна или отсутствовала функция контра-латеральной почки	Нефроцирроз с нефросклерозом
3	Стадия 5. Терминальная почечная недостаточность	СКФ <15 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> .		

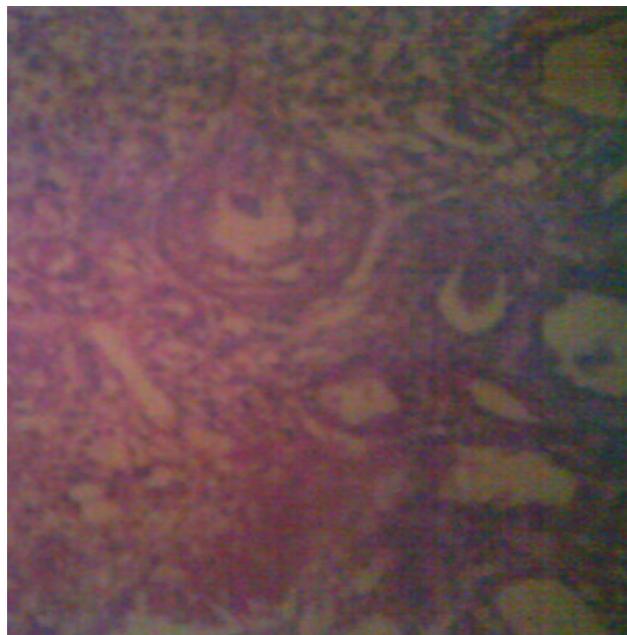
очагово-сливной; 4) с исходом в нефросклероз (табл. 1).

При хроническом калькулёзном пиелонефрите с минимальными изменениями, выявленному 4 (11,7%) больных, внешний вид почки был не изменён. Воспалительные изменения выражались в



а) макропрепарат

незначительной инфильтрации стромы лимфоцитами, сопровождающиеся пролиферацией гистиоцитов. Площадь, занимаемая воспалительным инфильтратом, была малая. Часто воспалительная инфильтрация расположена в мозговом веществе почки (рис 1).



б) микрофото ув. 80 (о окраска гематоксилин-1)

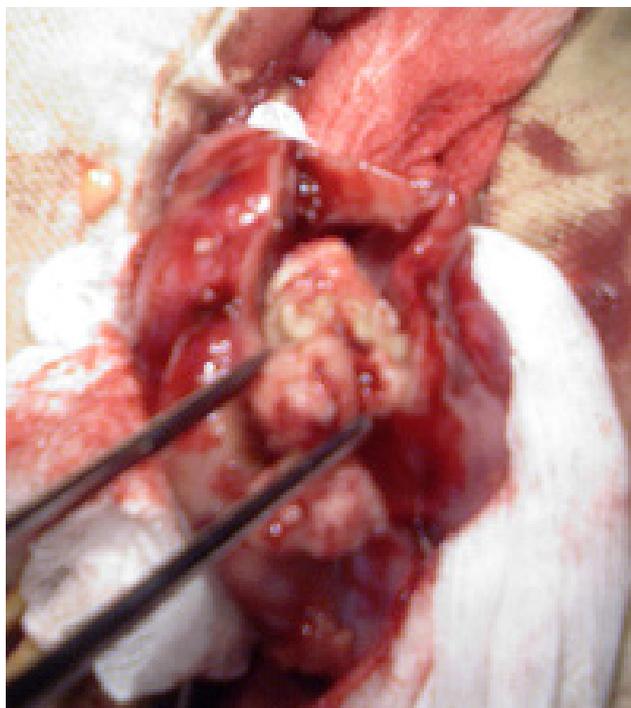
Рис. 1. Калькулёзный пиелонефрит с минимальными изменениями

При хроническом калькулёзном пиелонефрите с очаговыми изменениями, выявленном у 11 (32,3%) больных, внешний вид почки практически не отличается от нормальной почки. Но местами могут иметься фибролипоматозные изменения, сосредоточенные в области лоханочно-мочеточникового сегмента (невывраженный пединкулит). Микроскопически имеются очаги хронического продуктивного или при обострении калькулёзного пиелонефрита экссудативного воспаления. В основном поражаются дистальные канальцы, в некоторых участках имеются склеротические изменения нефронов. При этом в интактных от воспаления участках почечной паренхимы структура нефронов не нарушалась, только имелась некоторая гипертрофия нефронов (рис 2).

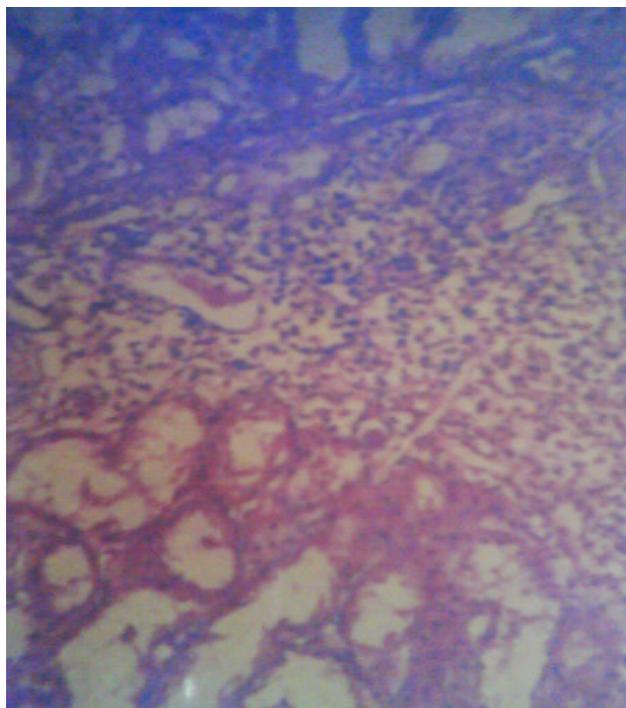
При хроническом пиелонефрите с очагово-сливными изменениями, который выявлен у 12 (35,2%) больных, макроскопически, в основном, почки несколько уменьшены в размерах или нормального размера. Поверхность почек неровная, в большинстве случаев фиброзная капсула почки спаяна с паранефральной клетчаткой, то есть выражено фибро-липоматозное разрастание. В

большинстве случаев в лоханочно-мочеточниковом сегменте выражен пединкулит, перинефрит. При разрезе выражены склеротические изменения паренхимы почки, просвет лоханки расширен, истончён, при извлечении камня имеется фибро-липоматозное разрастание внутри почек, которое в большинстве случаев охватывает камни. Микроскопически имеются склеротические изменения, в основном, мозгового вещества почки. Толщина паренхимы истончена за счёт атрофии почечной ткани. Расширяется просвет проксимального и дистального канальцев, просвет заложен воспалительной жидкостью, клубочки, которые расположены в мозговом слое почки, склерозируются. Почки функционируют за счёт интактных нефронов (рис 3).

При хроническом калькулёзном пиелонефрите в склеротической стадии, выявленном у 7 (20,5%) больных, макроскопически почки уменьшены в объёме, выражены фибро-липоматозные и фибро-склеротические изменения всей почки, а также пединкулит, перинефрит. Почки на всей поверхности спаяны с паранефральной клетчаткой, почти не снимается фиброзная капсула почки.



а) макропрепарат



б) микрофотоув. 80 (ок окраска гематоксилин-1).

Рис. 2. Калькулёзный пиелонефрит с очаговыми изменениями



а) макропрепарат



б) микрофотоув. 80 (о окраска гематоксилин-1)

Рис. 3. Калькулёзный пиелонефрит с очаговым сливным изменением, переход к нефросклерозу.

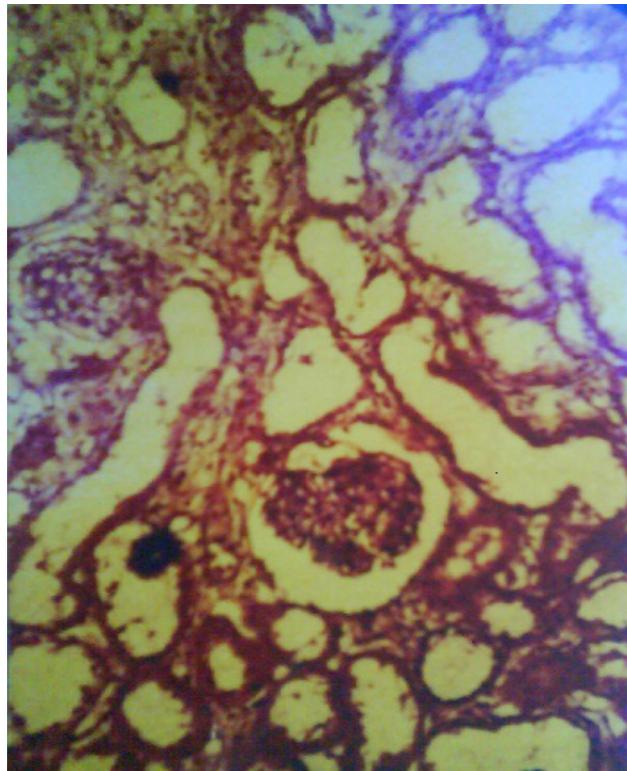
При разрезе, даже без блокады почечных сосудов, кровотечение не наблюдается из-за выраженного склероза почечных сосудов. Кортикальный и мозговой слой почки не отличается друг от друга. При микроскопическом исследовании почти все ткани почки склерозированы. Просветы канальцев кистозно - расширены, нефроны гипертрофированы, склерозированы. У таких больных, почки функционируют за счёт патологически - гипертрофированных нефронов настолько, насколько они в состоянии (рис 4).

Из 34 больных (100%) общее количество у 27 (79,4%),  $27 \pm 1,5$  больным произведена операция, цель которой, приостановить прогрессирование

процесса в поражённой почке путем обнажения почки (люмботомия), декапсуляции ее производится у 15 (55,5%),  $15 \pm 1,1$  больных и пиелостомии или нефростомии у 12 (44,4%),  $12 \pm 1,0$  больных. Предложенные вышеуказанные способы операции декапсуляция и декомпрессия, дренирование, возможно, эффективны у взрослых, но у детей с дисплазией паренхимы на фоне нефролитиаза, когда резорбция мочи в паренхиму и под капсулой почки с апостематозом паренхимы почки, диктуется необходимостью более радикального оперативного пособия: люмботомия, нефроуретеролиз, освобождение почки и сосудистой ножки от фибро-литоматозных



а) макропрепарат



б) имикрофото ув. 80 (ок окраска гематоксилин-1)

Рис. 4. Нefроцирроз и нефросклероз

разрастаний восстанавливаются венозный и лимфооток (табл. 2).

Таблица 2.

**Хирургическая тактика лечения больных с вторичным нефролитиазом обусловленным дисплазией паренхимы почек, на фоне ХБП у детей ( $M \pm m$ )**

Виды хирургических операций	Количество больных (n=27)	p
Люмботомия, декапсуляция, нефроуретеролиз, нефролитотомия	15±1,1	>0,05
Люмботомия, пиелостомия или нефростомия	12±1,0	>0,05

Примечание: p - статистическая значимость различия показателей между соответствующими видами операции (по точному критерию Фишера)

Исходя из вышеизложенного у 27 (79,4%), 27±1,5 больных при калькулезном пиелонефрите проведена разработанная нами последовательная первичная нефролитотомия. Операция заключается в люмботомии, нефролизе, мобилизации почки наложением турникета на сосудистую ножку, нефролитотомии по линии Цондека, удалении камней

и замаскообразных масс из чашечно лоханочной системы, раскрытии субкапсулярных гнойников, гемостаза, введения двух дренажей в чашечно-лоханочную систему. То есть восстанавливаются окислительно-восстановительные процессы в почечной паренхиме которые вызывают интоксикацию пораженного органа и приводит его к атрофии.

**Выводы.** При ХБП и обструктивно-калькулезном пиелонефрите, на фоне дисплазии паренхимы почек ранняя клиничко-морфологическая диагностика, проведение радикальной декомпрессионно-санационной операции с надёжным наружным деривацией мочи двумя дренажами, восстанавливается функция почки, приостанавливается процесс дальнейшего сморщивания почки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Брюханов В.М. Современные представления о методах лечения мочекаменной болезни. Проблемы и перспективы / В.М. Брюханов, Г.В. Жарикова // Бюллетень медицинской науки. – 2018. - №1(9). - С. 42-54.
2. Влияние микробных факторов на стабильность коллоидных свойств мочи при уролитиазе

/ А.В. Четверников [и др.] // Экспериментальная и клиническая урология. – 2019. - №2. – С. 80-83.

3. Гайнетдинов А. И. Современные методы хирургического лечения пациентов с мочекаменной болезнью при неотложных состояниях / А.И. Гайнетдинов // Практическая медицина. - 2017. - № 8 (109). - С. 47-49.

4. Гиясов Ш.И. Трудности в систематизации послеоперационных осложнений эндоскопического лечения уролитиаза и пути их решения / Ш.И. Гиясов, Ф.А. Акилов // Вестник урологии. - 2018. - Т. 6, № 1. - С. 5-17.

5. Константинова О.В. Кристаллурия фосфатов при различных формах уролитиаза и возможности ее прогнозирования у пациентов с фосфатными камнями / О.В. Константинова, Э.К. Яненко // Исследования и практика в медицине. – 2017. – Т.4, № 1. – С. 8-12.

6. Маликов Ш.Г. Современный взгляд на проблему лечения уролитиаза у детей / Ш.Г. Маликов, С.Н. Зоркин, А.В. Аюбян // Детская хирургия. – 2017. - С. 151-162.

7. Мамбетов Ж.С. Диагностические и тактические подходы к верификации коралловидного нефролитиаза в сочетании с остеопенией и остеопорозом / Ж.С. Мамбетов, А.М. Махмудов, И.В. Колесниченко // Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей. - 2017. - № 2. - С. 31-36.

8. Метафилактика мочекаменной болезни. Часть 1. Факторы роста заболеваемости мочекаменной болезнью. Современный взгляд на механизмы камнеобразования / В.С. Саенко [и др.] // Урология. - 2018. - № 4. - С. 161-169.

## REFERENCES

1. Bryukhanov V.M. Modern ideas about methods of treating urolithiasis. Problems and prospects / V.M. Bryukhanov, G.V. Zharikova // Bulletin of medical science. – 2018. - No. 1(9). - P. 42-54.

2. The influence of microbial factors on the stability of colloidal properties of urine in urolithiasis / A.V. Chetvernikov [et al.] // Experimental and clinical urology. – 2019. - No. 2. – P. 80-83.

3. Gainetdinov A.I. Modern methods of surgical treatment of patients with urolithiasis in emergency conditions / A.I. Gainetdinov // Practical medicine. - 2017. - No. 8 (109). - pp. 47-49.

4. Giyasov Sh.I. Difficulties in systematizing post-operative complications of endoscopic treatment of urolithiasis and ways to solve them / Sh.I. Giyasov, F.A. Akilov // Bulletin of Urology. - 2018. - Т. 6, No. 1. - P. 5-17.

5. Konstantinova O.V. Phosphate crystalluria in various forms of urolithiasis and the possibility of its prediction in patients with phosphate stones / O.V. Konstantinova, E.K. Yanenko // Research and practice in medicine. – 2017. – Т.4, No. 1. – P. 8-12.

6. Malikov Sh.G. Modern view on the problem of treating urolithiasis in children / Sh.G. Malikov, S.N. Zorkin, A.V. Hakobyan // Pediatric surgery. – 2017. - pp. 151-162.

7. Mambetov Zh.S. Diagnostic and tactical approaches to verification of coral nephrolithiasis in combination with osteopenia and osteoporosis / Zh.S. Mambetov, A.M. Makhmudov, I.V. Kolesnichenko // Bulletin of the Almaty State Institute for Advanced Training of Doctors. - 2017. - No. 2. - P. 31-36.

8. Metaphylaxis of urolithiasis. Part 1. Factors increasing the incidence of urolithiasis. Modern view on the mechanisms of stone formation / V.S. Saenko [et al.] // Urology. - 2018. - No. 4. - P. 161-169.

## ХУЛОСА

**Ф.Х. Сафедов, А.А Азизов, Ш.А. Бадалов, Ф.М. Фуломов, И.К Атоев**

### **ТАШХИСИ КЛИНИКИ-МОРФОЛОГИ ВА УСУЛҲОИ ТАБОБАТИ ЧАРРОҲИИ БЕМОРОНИ ГИРИФТОРИ НЕФРОЛИТИАЗИ ДУЮМДАРАЧА, КИ ДАР НАТИЧАИ ДИСПЛАЗИЯИ ПАРЕНХИМИЯИ ГУРДАҲО ДАР ЗАМИНАИ БЕМОРИИ МУЗМИНИ ГУРДА ДАР КУДАКОН**

**Мақсади таҳқиқот:** Баланд бардоштани натиҷаҳои ташхис ва табобати чарроҳии беморони гирифтори нефролитиази дуҷумдараҷа, ки дар натиҷаи дисплазияи паренхимаи гурда дар заминаи БМГ дар кӯдакон ба вучуд омадааст.

**Усулҳои мавод ва таҳқиқот.** Дар клиникаи чарроҳии кӯдакони ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино дар заминаи ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино дар Муассисаи давлатии Маркази миллии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон «Шифобахш» муолиҷаи 34 нафар беморони гирифтори БМГ-и этиологияи ҳисобӣ аз таърихи тиббии маълумотҳои клиникӣ ретроспективӣ гузаронида шуд. аз 2017 то 2022. Дар байни беморон 18 нафар писарон (53,0%), 16 нафар духтарон (47,0%) буданд. Синну сол аз 1 то 6 сола — 11 (писарон — 7, духтарон — 4), аз 7 то 11 сола — 14 (писарон — 6, духтарон — 8), аз 12 то 15 сола — 9 (писарон — 6, духтарон — 3). Ба беморон усулҳои зерин

ни тадқиқот гузаронида шуданд: усулҳои клиникӣ умумӣ, лабораторӣ, усулҳои инструменталии тадқиқот (ультрасадо, доплерография, урография контраст), КТ ва МРТ дар ҳолати зарурӣ.

**Натиҷаҳои таҳқиқот ва муҳокима.** Мо натиҷаҳои тадқиқоти морфологии 34 беморони гирифтори БМГ-и этиологияи калкулиро таҳлил кардем. Пиелонефрити музмини калкули дар 32 (94,1%) беморон, ки таъхисашон бо таъхисҳои клиникӣ ва морфологӣ мувофиқат мекунад, ошкор карда шуд. Аз ин шумора дар 8 бемор дисплазияи паренхимии гурда ошкор шудааст. Дар 2 бемор, азназаргузаронии гистологӣ тағйироти сохториро ошкор накардааст; мумкин аст, ки намунаи би-

опсия аз минтақаҳои солими бофтаи гурда гирифта шавад, гарчанде ки санҷишҳои клиникӣ ва лабораторӣ 100% пиелонефрити калкулиро нишон доданд.

**Хулосаҳо.** Ҳангоми пиелонефрити обструктивӣ-калкули дар заминаи дисплазияи паренхимии гурда бо таъхиси барвақти клиникӣ ва морфологӣ, ҷарроҳии радикалӣ ва санитарӣ бо диверсификасияи боэътимоди пешоб бо ду дренаж кори гурдаҳоро барқарор намуда, раванди хоҳишҳои минбаъдаи гурдаҳоро бозмедорад.

**Калимаҳои калидӣ:** нефролитиаз, дисплазияи паренхимии гурда, пиелонефрити калкули, ихроҷи пешоб.

УДК: 616-092; 611.018.74; 616.127-005.8; 612.172.1;

doi: 10.52888/0514-2515-2023-359-4-95-103

М.С. Табаров, Ф.А. Шукуров, З.М. Тоштемирова, М.Х. Ходжаева

## ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ – КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

*Кафедра патологической физиологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан*

**Табаров Мухиддин Сафарович** – д.м.н., профессор кафедры патологической физиологии, декан медицинского факультета ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино». г. Душанбе, Таджикистан. Тел.: (+992) 917292901, E-mail: tabarov-bahrom@mail.ru

**Цель исследования.** Оценить состояние эндотелия сосудов у больных перенесших инфаркт миокарда по показателям десквамированных эндотелиоцитов до и после лечения.

**Материал и методы исследования.** Представлены результаты морфологического исследования 30 больных с ИБС: постинфарктный кардиосклероз и 20 здоровых добровольцев для сравнения со средним возрастом  $65,1 \pm 3,6$  и  $62,7 \pm 3,7$  лет соответственно. В целях определения числа ДЭК использовали морфологическую методику предложенную J. Hladovec (1978) в модификации Н.Н. Петрищева с соавторами (2001), до и после стационарного лечения.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Получены статически значимые показатели ДЭК у больных перенесших инфаркт миокарда. Самые высокие показатели ДЭК выявлены у 10% больных ( $19 \pm 0,1 \times 10^4$  кл./л). Больше всего больных (53,33%) имели умеренный уровень эндотелиоцитемии ( $11,2 \pm 0,7 \times 10^4$  кл./л). У контрольной группы, взятых для сравнения, было верхние границы физиологической нормы ( $3,9 \pm 0,9 \times 10^4$  кл./л). Это указывает значительную роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе инфаркта миокарда. Группа больных, которые имели до 10 лет инфарктного анамнеза, выявлено прямой корреляционный связь с уровнем ДЭК. Но больных имевших более чем 10 лет инфарктного анамнеза имели обратный корреляционный связь с уровнем ДЭК, т.е. не ассоциирует с более долгим постинфарктным периодом. После комплексного стационарного лечения, традиционно используемыми препаратами, число ДЭК – как маркер эндотелиальной дисфункции достоверно снизилось ( $8,5 \pm 1,4 \times 10^4$  кл./л) и параллельно улучшилось клиническое состояние больных.

**Заключение.** Достоверно повышено число ДЭК у больных перенесших инфаркт миокарда по сравнению с группой контроля, до лечения. На фоне комплексной терапии уровень эндотелиоцитемии значительно снижен, но не доходит до физиологических показателей.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, эндотелиальная дисфункция, десквамированные эндотелиальные клетки.

M.S. Tabarov, F.A. Shukurov, Z.M. Toshtemirova, M.Kh. Khojaeva

**CIRCULATING ENDOTHELIAL CELLS – AS AN INDICATOR OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION**

*Department of pathological physiology SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Tajikistan*

**Aim.** To assess the state of the vascular endothelium in patients with myocardial infarction in terms of desquamated endotheliocytes before and after treatment.

**Material and methods.** The results of morphological study of 30 patients with coronary heart disease: post infarction cardio sclerosis and 20 healthy volunteers are presented for comparison with the mean age of 65,1±3,6 and 62,7±3,7 years, respectively. In order to determine the number of DEC, we used the morphological method proposed by N.N. Petrishcheva et al. (2001), before and after inpatient treatment.

**Results.** Statistically significant DEC parameters were obtained in patients with myocardial infarction. The highest rates of DEC were found in 10% of patients (19±0,1×10<sup>4</sup> cells/l). Most patients (53.33%) had a moderate level of endotheliocytemia (11,2±0,7×10<sup>4</sup> cells/l). The control group, taken for comparison, had the upper limits of the physiological norm (3,9±0,9×10<sup>4</sup> cells/l). This shows a significant role of endothelial dysfunction in the pathogenesis of myocardial infarction. A group of patients who had up to 10 years of a heart attack history revealed a direct correlation with the level of DEC.

**Conclusion.** The number of DEC was significantly increased in patients with myocardial infarction compared with the control group before treatment. Against the background of complex therapy, the level of endotheliocytemia is significantly reduced, but does not reach physiological parameters.

**Conflict of interest.** The authors declare no competing interests.

**Key words:** myocardial infarction, endothelial dysfunction, disqualified endothelial cells.

**Введение.** В последние годы, независимо от того, что показатели смертности во многих странах заметно снижается, в структуре заболеваемости, смертности и инвалидизации населения, ишемической болезни сердца (ИБС) занимает уверенно одно из лидирующих мест с ее разнообразными проявлениями. И при этом, доля инфаркта миокарда (ИМ) составляет 13% смертности от ИБС [6,10].

В Таджикистане, по данным Агентства статистики при Президенте Республики Таджикистан заболеваемость от сердечно-сосудистых заболеваний составила в 2021 году 52 тыс. 255 случаев и смертность от неё в том же году составила 194,5 на 100 тыс. населения. По прогнозам Всемирной организации здравоохранения к 2030 году летальность от кардиоваскулярной патологии может достигать 269 случаев на 100 тыс. населения.

Инфаркт миокарда (ИМ) - один из наиболее опасных проявлений ИБС, причиной которого в большинстве случаев является дестабилизация атеросклеротического субстрата в венечных сосудах сердца [12]. В процессе образования атеросклеротической бляшки, выделяют несколько основных компонентов: гемодинамические условия, повреждения сосудистого эндотелия и разрушение бляшки [2]. Пациенты, перенесшие инфаркт миокарда, несмотря на большой охват реперфузионной терапии, имеют очень большой риск развития всевозможных осложнений как в

раннем периоде (24-48), так и в позднем постинфарктном периоде [9].

Нормальное функционирование эндотелия сосудов считается наиважнейшим звеном обеспечения должной циркуляции, в то время как повреждение эндотелия имеет большое значение в развитии атеросклероза и ишемии миокарда при всех клинических проявлениях ИБС.

Общеизвестно, что одним из главных компонентов в патогенезе развития ИБС, в частности ИМ, является повреждение и на этом фоне развитие дисфункции сосудистого эндотелия. Эндотелиальная дисфункция (ЭД) в свою очередь способствует дальнейшему развитию и прогрессированию атеросклероза, ИБС, нестабильности атеросклеротической бляшки, изменению гемореологии крови. Установлено, что ЭД является предиктором с отрицательным биологическим значением в отношении больных с ИБС, количества случаев ИМ и внезапных кардиоваскулярных летальных исходов [4]. Известно, что современная наука заинтересована в поиске биохимических маркеров, которые могли бы отображать риски развития и характер течения различных заболеваний, а также прогнозировать их исход [1].

Работы последних десятилетий, по изучению некоторых лабораторных маркеров ЭД, дающие информацию о морфофункциональном состоянии эндотелиоцитов, привели к созданию алгоритм

степень чувствительности эндотелиальных маркеров, приведённых в таблице 1[8]. В настоящее время известны методики определения в крови почти всех веществ, синтезирующихся в эндотелиоцитах, однако, не все маркёры имеют одинаковую диагностическую ценность, из-за того что, значительная часть маркеров эндотелиальной дисфункции синтезируются и выделяются не только в эндотелиоцитах, но и в других клетках.

Ссылаясь на данную таблицу, мы определили количество циркулирующих эндотелиоцитов, как самый чувствительный маркёр дисфункции эндотелия, у больных перенесших инфаркт миокарда с целью изучения роли этого показателя в качестве прогностического показателя в развитии осложнений, степени тяжести и оценки терапевтического эффекта. Вероятно, этот маркёр по-разному изменяется в зависимости от пола, возраста и длительности анамнеза инфаркта миокарда у данных больных.

Таким образом, мы постарались получить и освежить информацию о роли эндотелиальной дисфункции в развитии и осложнениях ИБС в виде ИМ, и наоборот определить состояние эндотелия сосудов при данном заболевании, дающие возмож-

ность предложить меры первичной и вторичной профилактики.

**Цель исследования:** изучение динамики циркулирующих эндотелиальных клеток у больных перенесших инфаркт миокарда на фоне до и после лечения.

**Материалы и методы исследования.** Для выполнения поставленных задач в ходе нашего исследования, было обследовано 30 больных с ишемической болезнью сердца, перенесших инфаркт миокарда [в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (2013)], в возрасте от 50 до 75 лет (средний возраст  $65,1 \pm 3,6$  лет) и 20 практически здоровых лиц (без клинических признаков ИБС) сопоставимый по возрасту (средний возраст  $62,7 \pm 3,7$  лет), составивших контрольную группу. Для сравнительного анализа результатов до и после лечения данного исследования обследуемых подразделили на 2-группы:

**I группа** – больные с постинфарктным кардиосклерозом, т.е. перенесшие ИМ.

**II группа** – контрольная группа, респонденты без ИБС

Все пациенты во время исследования, находились на стационарном лечении на базе отделения «инфаркта миокарда» ГУ «Республикан-

Таблица 1

**Маркеры эндотелия, изменение концентрации которых в крови является признаком эндотелиальной дисфункции.**

Показатель	Степень специфичности
Десквамированные эндотелиальные клетки	Очень высокая
E-селектин	Очень высокая
ICAM-1	Очень высокая
VCAM-1	Очень высокая
Тромбомодулин	Очень высокая
Рецепторы к протеину С	Очень высокая
Аннексин-Н	Очень высокая
Простаглицин	Очень высокая
Тканевой активатор плазминогена t-РА	Очень высокая
P-селектин	Высокая
Фактор Виллебранда (vWF)	Высокая
Ингибитор тканевого фактора (TFPI)	Высокая
Протеин S	Высокая
Оксид азота (NO)	Высокая
Нитриты и нитраты	Средняя
Тканевой фактор (TF)	Средняя
Средняя VEGF	Средняя
и-РА	Средняя
Ангиотензин-11	Средняя
Экто-АДФаза	Низкая

ский клинический центр кардиологии» в городе Душанбе. Дисфункцию эндотелиальных клеток выявляли путем подсчета количества десквамированных (циркулирующих) эндотелиальных клеток (ДЭК). В настоящее время, существуют достаточно много способов, определения циркулирующих десквамированных эндотелиоцитов и включают как традиционный подсчет клеток в счётной камере, так и более сложные иммунометрические, иммунофлюоресцентные и иммуномагнитные методики. Но, тем не менее, наиболее простым, низко затратным, достаточно информативным и очень чувствительным является метод, предложенный J. Hladovec (1978) в модификации Н.Н. Петрищева с соавторами (2001) [7]. Используя данного метода, мы определяли содержания ДЭК в периферической крови в лаборатории кафедры патологической физиологии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино». Принцип метода основан на выделении эндотелиоцитов вместе с тромбоцитами с последующим осаждением их АДФ, для чего получили забор крови из локтевой вены в объёме 4,5 мл. Для получения концентрированной тромбоцитами плазмы сразу центрифугировали кровь в течение 10 мин. А потом на 1 мл плазмы добавили 0,2 мл АДФ. Смесь аккуратно перемешивали 10 мин. аккуратным встряхиванием пробирок и ещё раз центрифугировали с целью осаждение агрегат тромбоцитов. Супернатант свободный от тромбоцитов переносили в другую пробирку и в последний раз центрифугировали 15 мин. с целью осаждение эндотелиоцитов. Затем вверх слоя аккуратно удаляли, но полученный осадок суспендировали в 0,1 мл 0,9% физиологического раствора. Образованную суспензию помещали в камеру Горяева. С помощью фазово-контрастной микроскопии в 2-х сетках камеры проводили определение и подсчет эндотелиоцитов. Для перерасчета количества циркулирующих эндотелиальных клеток на 1 литр крови, учитывая соотношение между числом выявленных эндотелиоцитов и объёмом камеры Горяева, полученный результат умножали на  $10^4/л$  (рис.1). В среднем количество ДЭК у взрослого человека в норме варьирует от 2 до  $4 \times 10^4$  кл./л плазмы [5]. У пациентов с ССЗ предложено выделять степени эндотелиальной дисфункции по концентрации ДЭК. При I степени эндотелиальной дисфункции –  $4-6 \times 10^4$  кл./л, при II степени –  $7-12 \times 10^4$  кл./л, при III степени –  $13-18 \times 10^4$  кл./л, при IV степени –  $19-25 \times 10^4$  кл./л, при критической [V степень] эндотелиальной дисфункции с высоким

риском сердечно-сосудистых осложнений – более  $25 \times 10^4$  кл./л [3].

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы Statistica 10.0 (StatSoft, США). Количественные величины представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки, качественные – в виде абсолютных значений и процентов. Парные сравнения по количественным показателям между независимыми группами проводились по U-критерию Манна-Уитни, между зависимыми группами – по T-критерию Вилкоксона. Множественные сравнения по количественным показателям проводились по H-критерию Крускала-Уоллиса. При сравнениях между двумя независимыми группами по качественным показателям применялся критерий  $\chi^2$ , в том числе с поправкой Йетса и точный критерий Фишера. При множественных сравнениях применялся Q-критерий Кохрена. Критерием статистической достоверности получаемых выводов считали принятую в медицинской сфере величину  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Данные исследования показали, что количество ДЭК у больных мужчин и женщин в обеих группах статически значимо отличались. В основной группе данный показатель был достоверно выше по сравнению с группой контроля. У женщин I группы (n-11) степень десквамации эндотелиоцитов несколько больше, в отличие от мужчин (n-19) данной группы (табл. 2).

По-видимому, высокий уровень десквамации в I группы, связано с присутствием хронического воспаления в атеросклеротическом очаге, провоцирующей нарушение функций митохондрий и вызывающий оксидативный стресс, преждевременная



**Рисунок 1.** Микроскопия десквамированные эндотелиоциты в крови, камере Горяева. Окраска метиленовым синим (1% водный раствор), ув×400.

**Таблица 2.**  
**Показатель дэсквамированных эндотелиоцитов в зависимости от пола**

Показатель	I группа (ИМ) (n=30)		II группа (контроль) (n=20)	
	жен (11)	муж (19)	жен (10)	муж (10)
ДЭК	14,2±1,7*	12,5±1,6*	4±0,6	3,8±0,5
p	<0,001		<0,001	

**Примечание:** p – статистическая значимость различия показателей между группами больных; \*p<0,001 – при сравнении с контрольной группой (по U-критерию Манна-Уитни).

старения, необратимая разрушения цитоскелета у эндотелиоцитов интимы сосудов.

В среднем показатели ДЭК вне зависимости от пола выглядело таким образом (рис.2).

Как видно из рисунка 2, число ДЭК в I исследуемых группах было значительно выше (13,1±1,8) общепринятой нормы (от 2 до 4×10<sup>4</sup>кл/л), что, совпадает с данными литературных источников. Это, несомненно, подтверждает роль эндотелиальной дисфункции в развитии многообразных клинических форм ишемической болезни сердца, в том числе инфаркт миокарда.

При изучении и распределение исследованных групп в зависимости от степени тяжести эндотелиальной дисфункции по результатам количественного скрининга циркулирующих эндотелиоцитов (Таб.3.), нами выявлено, что до лечения у больных с постинфарктным кардиосклерозом не встречается 0, I и V степени тяжести ЭД. Напротив, у группы контроля не встречался II,III,IV и V степени тяжести ЭД.

Дальнейший анализ данных показал, что в группе пациентов, которые перенесли инфаркт

миокарда, чаще всего наблюдается II степени тяжести ЭД (53,33%) и реже всего (10%) наблюдается IV степень тяжести ЭД. Самую высокую эндотелиоцитемию (от 19 до 25×10<sup>4</sup>кл./л) имели только 10% от всех обследованных. 85% обследованных контрольной группы не имели вообще эндотелиальную дисфункцию. Только 15% имели первую легкую степень ЭД, что скорее всего связано с возрастными особенностями и наличием несколько факторов риска ССЗ. Нами было интересно определить связь длительности инфарктного анамнеза и среднее значение ДЭК у больных перенесших инфаркт миокарда. Мы распределили данных пациентов в зависимости от длительности инфарктного анамнеза (таб. 4).

Как видно из таблицы 4. нам не удалось выявить связь показателей ДЭК в периферической крови, в зависимости от длительности анамнеза инфаркта миокарда. Самым высоким показателем ДЭК наблюдается у больных, который постинфарктный анамнез составляет от 6 до 10 лет. Напротив, самый низкий показатель был обнаружен у больных с анамнезом более 15 лет. Результаты исследования статически не значимы (p>0,05). Более того нами обнаружено обратная корреляционная связь показателей ДЭК с длительностью анамнеза, начиная с 10 лет и более. Может, это связано со стабилизации атеросклеротической бляшки и регресс эндотелиальной дисфункции на фоне постоянной контролируемой терапии и действия на факторов риска, с целью снижения их эффектов в этот патологический процесс.

После комплексного стационарного лечения традиционно используемыми препаратами: β-адреноблокаторы, нитраты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антиагреганты, антагонисты кальция, диуретики постоянно или по показаниям и препараты, нормализующие ли-



**Рисунок 2.** Показатель ДЭК до получения терапии

Таблица 3

**Распределение обследуемых групп по результатам ДЭК в зависимости от степени тяжести ЭД (абс; %)**

Степень тяжести ЭД	ДЭК	I группа		II группа	
		Абс.	%	Абс.	%
0	2-4	0	0	17	85
I	5-6	0	0	3	15
II	7-12	16	53,33	0	0
III	13-18	11	36,67	0	0
IV	19-25	3	10	0	0
V	>25	0	0	0	0

Примечание: % – от общего количества больных.

Таблица 4

**Распределение больных в зависимости от длительности инфарктного анамнеза**

Длительность анамнеза (лет)	0-5	6-10	11-15	15 и выше
ДЭК	11,6±0,3	14,05±0,6	12,2±0,4	11,25±0,5
p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость (по U-критерию Манна-Уитни).

Таблица 5

**Терапия, получаемая обследованными больными в кардиологическом отделении**

ИБС: постинфарктный кардиосклероз	Количество пациентов						
	β-блокаторы	Нитраты	Ингибиторы АПФ	Статины	Антагонист Ca <sup>2+</sup>	Диуретик	Антиагреганты и антикоагулянты
n-30	30 (100%)	23 (76,67%)	27 (90%)	25 (83,33%)	24 (80%)	24 (80%)	30 (100%)

Примечание: % – от общего количества больных.

Таблица 6.

**Сравнительный показатель ДЭК до и после лечения**

Показатель		Контроль (n=20)	Инфаркт (n=30)	p <sub>1</sub>
ДЭК	до	3,9±0,9	13,1±1,8*	<0,001
	после		8,5±1,4*	>0,05
	p <sub>2</sub>		<0,001	

Примечание: p<sub>1</sub> – статистическая значимость различия показателей между группами больных; \*p<0,001 – при сравнении с контрольной группой (по U-критерию Манна-Уитни); p<sub>2</sub> – статистическая значимость различия показателей до и после лечения (по T-критерию Вилкоксона)

пидный обмен (таб. 5), количество циркулирующих эндотелиоцитов значительно снизились, но всё равно было больше вдвое раза по сравнению с здоровыми добровольцами (8,5±1,4×10<sup>4</sup>/л и 3,9±0,9×10<sup>4</sup>/л, соответственно, p<0,001).

Результаты проведенного исследования показали, статически достоверное, снижение числа ДЭК - как маркера эндотелиальной дисфункции и параллельно улучшение клинического состояния больных (табл.6 и рис. 3), вписывается в пред-

ставления о генезе эндотелиальной дисфункции и тяжести течения атеросклероза, что подтверждается литературными данными [11].

Достоверные различия числа ДЭК между контрольной группой и группами пациентов перенесших инфаркт миокарда соотносятся с наличием атеросклероза. Данного результата можно объяснить тем, что число ДЭК отражает наличие эндотелиальной дисфункции, способствующей развитию атеросклероза и атеротромбоза.

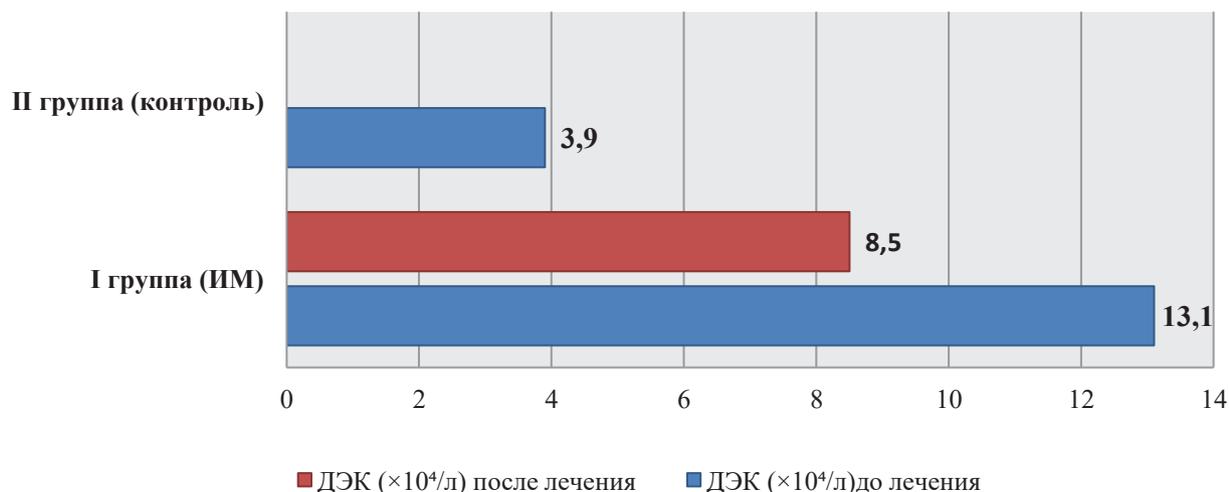


Рисунок 3. Показатель ДЭК до и после получения терапии

Иллюстрированное в рис.3 показывает, что проводимая политерапия даёт благоприятный эффект на состояние эндотелия сосудов. Между тем, рекомендуется в дальнейшем включить в алгоритм лечения эндотелиопротекторы в виде донаторов оксида азота (NO).

**Заключение.** Таким образом:

1. Значительно увеличен число ДЭК, у больных перенесших инфаркт миокарда по сравнению с группой контроля.

2. Высокие показатели ДЭК ассоциируются с ранним периодом постинфарктного периода.

3. Комплексная терапия благоприятно влияет на уровень эндотелинемии, больных с постинфарктным кардиосклерозом

4. Определения числа циркулирующих эндотелиальных клеток методом предложенный J. Nadevcs (1978) в модификации Н.Н. Петрищева с соавторами (2001), может быть использован как биочувствительный показатель эндотелиальной дисфункции и как дополнительный критерий определения групп пациентов с наличием в анамнезе инфаркта миокарда.

## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 11-12 см. в REFERENCES)

1. Бутенко, А. В. Гомоцистеин: влияние на биохимические процессы в организме человека / А. В. Бутенко // Молодой учёный. — 2016. — № 1 (105). — С. 78-82.

2. Зыков М.В. Прогнозирование осложнений инфаркта миокарда в течение одного года наблюдения / М.В. Зыков[и др.]// Сибирский медицинский журнал. — 2011. — Т. 26, № 4. — С. 41-46.

3. Инжутова А.И. Способ оценки эффективности сосудистой терапии по выраженности эндотелиальной дисфункции /А.И. Инжутова //Роспатент. Свидетельство о государственной регистрации, рег. №2455641 от 10.07.2012. М.:, 2012.

4. Корякина Л.Б. Дисфункция сосудистого эндотелия при артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца (обзор литературы) / Л.Б. Корякина[и др.]// Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. — 2013. — №.2. — С. 165-170.

5. Миронов А.В. Оценка степени тяжести эндотелиальной дисфункции при осложнениях беременности / А.В. Миронов [и др.] // Трудный пациент. 2018; 16 (8-9): 30-36. DOI: 10.24411/2074-1995-2018-10006.

6. Никитина, С.Ю. Здравоохранение в России 2015: стат. сб. / С.Ю. Никитина. — М., 2015. — 174 с.

7. Островский Н.В., Божедомов А.Ю., Моррисон В.В., Захарова Н.Б. “Маркеры повреждения эндотелия сосудов при ожоговом шоке” // Вестник новых медицинских технологий. — 2012. — № 1. — С. 106-108.

8. Петрищев Н.Н., Ачкасова В.В., Мнускина М.М., Смирнов А.В., Панина И.Ю., Румянцев А.Ш., Меншутина М.А. Реактивность сосудов микроциркуляторного русла кожи при холодном воздействии и уровень эндотелина-1 при хронической болезни почек.// Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2011;10(4): С.59-64

9. Рагино Ю.И. Активность воспалительного процесса в разных типах нестабильных атеросклеротических бляшек / Ю.И. Рагино[и др.]//

Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2012. – № 2. – С. 150-153.

10. Якушин С.С. Инфаркт миокарда / С.С. Якушин, Н.Н. Никулина, С.В. Селезнев. – М., 2018. – 240 с.

## REFERENCES

1. Butenko, A.V. Homocystein: vliyaniye na biokhimicheskiye prosessi v organizme cheloveka / A. V. Butenko. // Molodoy uchyonyy. — 2016. —No 1. (105). —pp. 78-82

2. ZikovM.V. Prognozirovaniye oslojneniy infarcta miocarda v techeniye odnogo goda nablyudeniya / M.V. Zikov[et al.]// Sibirskiy medicinskiy jurnal. – 2011. – Vol. 26, No 4. – pp. 41-46.

3. Injutova A.I Sposob otsenki effektivnosti sosudistoy terapii po virajennosti endotlialnoy dysfunkcii / A.I. Injutova // Rospatent. Svidetelstvo o gosudarstvennoy registratsii, reg. No 2455641 from 10.07.2012. M.: 2012.

4. KoryakinaL.B. Dysfunkciya sosudystogo endoteliya pri arterialnoy gypertonii i ishemicheskoy bolezni serdsa (obzor lyteraturi) / L.B. Koryakina[et al.]// Byulrtten Vostochno-Sibirskogo nauchnogo centra Sibirskogo otdeleniya Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk. – 2013. – No 2. – pp. 165-170.

5. MironovA.V. Otsenka stepeni tyagesty endotlialnoy dysfunkcii pri oslojneniyahberemennosti / A.V. Mironov // Trudniy patciient. 2018; Vol.16 (8–9): pp.30–36. DOI: 10.24411/2074-1995-2018-10006.

6. Nikitina, S.Y. Zdravoohraneniya v Rossii 2015: stat. sb. / S.Y. Nikitina. – М., 2015. – 174 с.

7. Ostrovskiy N.V., Bojedomov A.Y., Morrison V.V., Zaharova N.B. “Markyori povrejdeniya endoteliya sosudov pri ojogovom shoke” // Vestnik novikh meditsinskikh tehnologiy. – 2012. – No 1. – pp. 106-108.

8. Petrishev N.N., Achkasova V.V., Mnuskina M.M., Smirnov A.V., Panina I.Y., Rumyansev A.Sh., Menshutina M.A.// Reaktivnost microcirculyatornikh sosudov koji pri distansionnom kholodovom vozdeystvii I consentratsiya endotelina-1 pri khronicheskoy bolezni pochek.// Regionarnoe krovoobrasheniye i microcirculyatsiya. 2011; 10(4): pp.59-64.

9. RaginoU.I. Aktivnost vospalitelnogo prosessa v raznih tyрах hestabilnyh ateroskleroticheskyh blyashek / U. I. Ragino [et al.] // Byulleten experimentalnoy biologii i medicini – 2012. – No 2. – pp. 150-153.

10. Yakushin, S.S. Infarct miocarda / S.S. Yakushin, N.N. Nikulin, S.V. Seleznyov. – М., 2018. –р. 240.

11. Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. The Lancet. 2010;375(9733):2215-2222.

12. Thygesen K. Third universal definition of myocardial infarction: expert consensus document / K. Thygesen[et al.]// JACC. – 2012. – Vol. 60. – P.1581-1598.

## ХУЛОСА

**М.С. Табаров, Ф.А. Шукуров,  
З.М. Тоштемирова, М.Х. Хочаева**

### **ҲУЧАЙРАҶОИ ДАВРЗАНАН- ДАИ ЭНДОТЕЛИЯВӢ – ҲАМЧУН НИШОНДИҲАНДАИ ХАЛАЛДОРШАВИИ ВАЗИФАИ ЭНДОТЕЛИ ДАР БЕМОРОНИ САКТАИ МИОКАРД ГУЗАРОНИДА**

**Мақсади таҳқиқот:** Баҳоидиҳои ҳолати эндотелияи рағҳои хунгард аз рӯи нишондодҳои эндотелиоситҳои дескватсияшуда, дар беморони гирифтори сактаи миокард пеш ва пас аз табобат.

**Мавод ва усулҳои таҳқиқот.** Натиҷаҳои таҳқиқоти морфологии 30 нафар беморони гирифтори ишемиявии дил: кардиосклерози пас аз сактавӣ ва 20 ихтиёриёни солим барои муқоиса бо синну соли миёнаи мутаносибан  $65,1 \pm 3,6$  ва  $62,7 \pm 3,7$  сола оварда шудаанд. Барои муайян кардани шумораи эндотелиоситҳои дескватсияшуда, мо усули морфологии пешниҳодкардаи J. Hladovec (1978) дар модификатсияи Н.Н. Петришев ва дигар ҳаммуаллифон (2001), пеш ва пас аз табобат, истифода намудем.

**Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокимаи онҳо.** Дар беморони гирифтори сактаи миокард, нишондодҳои аз ҷиҳати омори бисёр муҳими ҳучайраҳои эндотелиявии дескватсияшуда, гирифта шуданд. Сатҳи баландтарини эндотелиоситҳои дескватсияшуда дар 10% беморон ( $19 \pm 0,1 \times 10^4$  ҳучайра/л) пайдо карда шуданд. Аксари беморон (53,33%) сатҳи миёнаи эндотелиоситемияро ( $11,2 \pm 0,7 \times 10^4$  ҳучайра/л) доштанд. Гурӯҳи назоратӣ, ки барои муқоиса гирифта шудааст, ҳадди болоии меъёри физиологиро ( $3,9 \pm 0,9 \times 10^4$  ҳучайра/л) дошт. Ин нақши назарраси дисфунксияи эндотелияро дар ҷараёни инкишофи сактаи миокард нишон медиҳад. Як гурӯҳи бе-

морон, ки 10 сол ва камтар аз он таърихи сактаи дил доштанд, алокаи мустақими коррелясионӣ бо шумораи эндотелиоситҳои дескватсияшуда ошкор гардид. Аммо бемороне, ки зиёда аз 10 сол таърихи сактаи дил доштанд, бо сатҳи эндотелиоситҳои дескватсияшуда алокаи коррелясионии баръакс доштанд. Пас аз муолиҷаи статсионарӣ бо истифода аз доруҳои тавсияшуда, шумораи эндотелиоситҳои дескватсияшуда ҳамчун аломати дисфункцияи эндотелиалӣ ба таври назаррас коҳиш ёфт ( $8,5 \pm 1,4 \times 10^4$  хуҷайра/л) ва дар баробари ин, ҳолати клиникаи беморон беҳтар шуд, ки таъсири назарраси ҳолати функционалии эндотелияро ба ҳислати клиникӣ ва пастравии

синфи вазоифии беморони дорои ишемияи дил, нишон медиҳад ва инчунин пешгирии аввалин ва дууминдараҷаро аз камхунӣ ва сактаи дил таъмин менамояд.

**Хулоса.** Ба таври назаррас шумораи эндотелиоситҳои дескватсияшуда дар беморони гирифтори сактаи миокард нисбат ба гурӯҳи назоратӣ пеш аз табобат, хеле зиёд аст. Дар заминаи табобат сатҳи эндотелиемия ба таври назаррас коҳиш меёбад, аммо ба нишондодҳои физиологӣ намерасад.

**Калимаҳои калидӣ:** сактаи миокард, дисфункцияи эндотелий, хуҷайраҳои эндотелиявии дескватсияшуда

УДК 616.124.2-005.6-073.432.19:616.12-008.313.2

doi: 10.52888/0514-2515-2023-359-4-103-108

С.М. Шукурова, Х.Ф. Раҳматуллоев, О.Х. Одинаев

## ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА НАЛИЧИЯ ТРОМБОВ УШКА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

*ГОО «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», кафедра терапии и кардиоревматологии*

*Раҳматуллоев Хушруз Фарходович - заведующий отделения функциональной диагностики НМЦ РТ «Шифобахи»; Тел.: +992935400012; E-mail: Ordinator-2008@mail.ru*

**Цель исследования.** Представить эхокардиографическую картину наличия тромбов ушка левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий на амбулаторном этапе.

**Материал и методы исследования.** Материалом для исследования послужило 56 больных с постоянной фибрилляцией предсердий, наблюдаемых в амбулаторных условиях Национального медицинского центра Республики Таджикистан «Шифобахи» в 2019-2022 гг. Всем пациентам проводили чреспищеводную эхокардиографию по стандартной методике.

**Результаты исследования и их обсуждение.** По результатам чреспищеводной эхокардиографии все пациенты ( $n=56$ ) были разделены на две группы: I группа – 42 (75%) пациента с отсутствием тромба в ушке левого предсердия; II группа – 14 (25%) пациентов с наличием тромба в ушке левого предсердия. Пациенты с наличием тромбоза ушка левого предсердия имели высокую степень тромбоэмболического, геморрагического риска, расширение левого предсердия и низкий уровень пиковой скорости кровотока. При этом феномен спонтанного эхоконтрастирования у больных с тромбозом был в среднем на 22% выше по сравнению с подгруппой без тромбоза.

**Заключения.** Наши данные показали, что при проведении чреспищеводной эхокардиографии больным с фибрилляцией предсердий пиковая скорость кровотока и спонтанное эхоконтрастирование, могут быть приняты как предикторы тромбоза ушка левого предсердия.

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, чреспищеводная эхокардиография, ушко левого предсердия, тромбоз

S.M. Shukurova, Kh.F. Rakhmatulloev, O.H. Odinaev

**ECHOCARDIOGRAPHIC PICTURE OF LEFT ATRIAL APPENDAGE THROMBI IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION**

SEI “Institute of Postgraduate Education in the Sphere of Healthcare of the Republic of Tajikistan”, Department of Therapy and Cardiorheumatology

Rakhmatulloev Khushruz Farhodovich - Head of Functional Diagnostics Department, SMC RT “Shifobakhsh”; Tel: +992935400012; E-mail: Ordinator-2008@mail.ru

**Aim.** To present the echocardiographic picture of the presence of thrombi in the left atrial appendage in patients with atrial fibrillation in the outpatient stage.

**Material and research methods.** The study involved 56 patients with permanent atrial fibrillation, observed in outpatient conditions at the National Medical Center of the Republic of Tajikistan “Shifobakhsh” between 2019 and 2022. All patients underwent transesophageal echocardiography using standard methodology.

**Research results.** According to the results of transesophageal echocardiography, all patients (n=56) were divided into two groups: Group I - 42 (75%) with no thrombosis in the left atrial appendage; Group II - 14 (25%) with the presence of a thrombosis. Patients with thrombosis of the left atrial appendage had a high degree of thromboembolic, hemorrhagic risk, left atrial enlargement and a low level of peak blood flow velocity. At the same time, the phenomenon of spontaneous echo contrast in patients with thrombosis was on average 22% higher compared to the subgroup without thrombosis.

**Conclusions.** Our data showed that during transesophageal echocardiography in patients with atrial fibrillation, peak blood flow velocity and spontaneous echo contrast can be taken as predictors of thrombosis of the left atrial appendage.

**Keywords:** atrial fibrillation, transesophageal echocardiography, left atrial appendage, thrombosis

**Актуальность.** Фибрилляция предсердий (ФП) в настоящее время является наиболее частой аритмией, встречающейся в клинической практике. Эпидемиологические исследования показывают, что частота ФП в популяции составляет примерно 0,4-1%. По мере старения населения планеты заболеваемость постепенно увеличивается. Подсчитано, что к 2035 году заболеваемость ФП удвоится по сравнению с текущей численностью [6]. ФП представляет огромную опасность и может нанести серьезный ущерб жизни и здоровью пациентов, значительно повышая риск развития ишемического инсульта, эмболии системных артерий, сердечной недостаточности и других заболеваний, а также иметь высокие показатели инвалидизации и летальности [2, 4]. Тромбоэмболические осложнения являются наиболее серьезным осложнением ФП [3, 8].

Из-за сложной, изменчивой морфологии и большого количества гребенчатых мышц в ушке левого предсердия (УЛП) значительно чаще образуются тромбы у пациентов с неклапанной ФП. Как правило, более 30% тромбоэмболических осложнений являются кардиогенными, причем 90% из них при неклапанной ФП возникают из-за УЛП, которые деформируются, имеют вихревой характер крови и медленную скорость опорожнения [3, 6, 8]. В образовании тромба в УЛП при ФП, согласно теории Вирхова, участвуют три ключевых механизма: стаз крови; эндотелиальная дисфункция и гиперкоагуляция. Все механизмы в итоге приводят к ряду нарушений гемодинамических показате-

лей [3, 5]. Чреспищеводная эхокардиография в настоящее время является наиболее широко используемым методом обследования для оценки функции ушка левого предсердия и выявления тромбоза [1, 3].

В ряде исследований с небольшим числом пациентов были выявлены факторы, связанные с образованием тромба в УЛП, включая тип ФП, низкие скорости опорожнения, оцененные с помощью доплер-эхокардиографии, морфологию, почечную дисфункцию, уровни D-димера, снижение систолического давления в левом желудочке, фракцию выброса левого желудочка и увеличение размера левого предсердия [3-5]. Образование тромба в УЛП не только препятствует восстановлению синусового ритма, но также препятствует интервенционным процедурам, таким как закрытие УЛП, радиочастотная абляция левого предсердия и желудочка, интервенционная терапия регургитации митрального и трикуспидального клапанов и закрытие дефектов межпредсердной перегородки или открытых просветов с помощью окклюдеров [5, 7]. Поскольку тромбы УЛП чаще возникают у пациентов с далеко зашедшей сердечной недостаточностью, их наличие исключает этих уязвимых пациентов из процедур [6, 7]. В связи с чем представляет большой интерес не только выявление причин, способствующих образованию тромбов в УЛП, но также и исследование степени обратимости образования тромбов. Таким образом понимание морфологии и функции УЛП имеет решающее значение для лечения ФП.

Таблица 1

## Клиническая характеристика больных с постоянной формой фибрилляцией предсердий

Показатель	I группа без тромба УЛП (n=42)	II группа с тромбом УЛП (n=14)	P
Мужчины, n (%)	22 (52,4%)	9 (64,3%)	>0,05
Женщины, n (%)	20 (47,6%)	5 (35,7%)	>0,05
Средний возраст, лет	62,0 ±10,2	67,2±12,8	<0,05
Длительность ФП, лет	1,7±0,7	1,9±0,8	>0,05
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	29,8±8,7	30,7±9,1	>0,05

**Примечание:** p - статистически значимое различие между группами (по U критерию Манна-Уитни)

**Цель исследования.** Представить эхокардиографическую картину наличия тромбов ушка левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий на амбулаторном этапе.

**Материал и методы исследования.** С целью оценки гемодинамических параметров, связанных с тромбозом УЛП, мы выделили группу (n=56) больных с постоянной формой ФП. Всем пациентам проводили чреспищеводную ЭхоКГ по стандартной методике.

В выявлении внутрисердечного тромбоза «золотым стандартом» является чреспищеводная ЭхоКГ, для которого характерно высокая чувствительность (95-100%) и специфичность. Чреспищеводная ЭхоКГ позволяет определить локализацию и размеры тромба, выявить флотирующие фрагменты, а также максимальную скорость изменения крови из УЛП, фракция выброса УЛП, включая кровотоки в легочных венах.

Конечно-систолический и конечно-диастолический объемы левого предсердия с использованием модифицированного метода Симпсона, как в апикальной 4-ёх камерной, так и в 2-ух камерной проекциях. ФВЛЖ измерялась с использованием модифицированного метода Симпсона. Были исследованы обычные диастолические трансторакальные ЭхоКГ параметры, в том числе доплеровские картины трансмитрального притока и доплеровские картины притока ткани в 4-ёх камерной апикальной проекции (зубец E, перегородочный зубец e', боковой зубец e' и соотношение E/e').

Всем пациентам проводили чреспищеводное ЭхоКГ исследование на аппарате эхокардиографа Mindray DC-60 Pro X-Insight (Китай, 2017 г) с помощью чреспищеводного датчика Mindray P7-3Ts 1,9-8,2 МГц. Пациенты голодали в течение 12 часов, а чреспищеводная ЭхоКГ выполнялась в состоянии местной поверхностной анестезии глотки и гортани лидокаином. Во время опера-

ции тщательно контролировали АД, ЧСС, ЭКГ и насыщение крови кислородом пульсоксиметром.

Все статистические анализы были выполнены с помощью программного обеспечения для статистических вычислений Statistica 10.0 (StatSoft, USA). Непрерывные переменные выражались как среднее ± стандартная ошибка либо стандартное отклонение. Парные сравнения количественных независимых переменных проводились с помощью U-критерия Манна-Уитни. Для всех этапов двусторонний p<0,05 считался статистически значимым.

**Результаты исследования и их обсуждения.** Нами проанализированы данные чреспищеводной ЭхоКГ 56 больных с постоянной формой ФП, наблюдавшихся амбулаторно. Все пациенты (n=56) были разделены на две группы: I группа – 42 (75%) пациента с отсутствием тромба в УЛП; II группа – 14 (25%) пациентов с наличием тромба в УЛП.

Клиническая характеристика пациентов двух сравниваемых групп по данным чреспищеводной ЭхоКГ представлена в табл 1.

Как видно из данных таблицы в группе с наличием тромба УЛП мужчин было больше, чем в группе без тромба УЛП (64,3% и 52,3% соответственно), при почти одинаковой длительности ФП (1,9 и 1,7 лет соответственно).

Мы сочли необходимым предоставить факторы сердечно-сосудистого риска в двух сравниваемых подгруппах (рисунок 1).

У пациентов с тромбом УЛП чаще выявляется ишемический инсульт в анамнезе (9,5% и 28,6% соответственно). При этом АГ, СД 2 типа и ИБС (ИМ в анамнезе) наблюдались почти с одинаковой частотой в сравниваемых подгруппах.

Для оценки факторов тромбоэмболического и геморрагического риска мы использовали систему оценки CHA2DS2-VASc и HAS-BLED (табл 2).

У пациентов ФП с наличием тромбоза УЛП имели высокую степень тромбоэмболического ри-

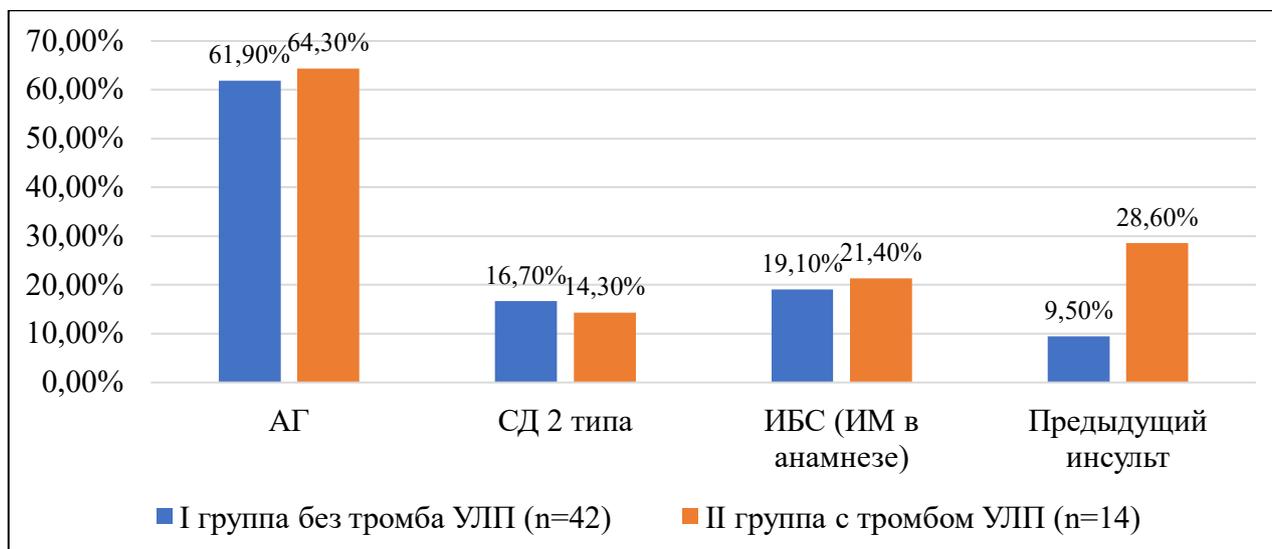


Рисунок 1. Факторы сердечно-сосудистого риска

Таблица 2

**Шкала оценки факторов тромбоэмболического и геморрагического риска по системе CHA2DS2-VASc и HAS-BLED**

Шкала	I группа без тромба УЛП (n=42)	II группа с тромбом УЛП (n=14)	P
Оценка CHA2DS2-VASc, баллы	1,8±1,2	3,2±1,8	<0,001
Оценка HAS-BLED, баллы	1,6±0,9	2,6±1,1	<0,001

Примечание: p - статистически значимое различие между группами (по U критерию Манна-Уитни)

Таблица 3

**Гемодинамические показатели у больных с фибрилляцией предсердий**

Показатели	I группа без тромба УЛП (n=42)	II группа с тромбом УЛП (n=14)	P
ЛП, мм	46,6±5,5	49,9±7,8	>0,05
ПП, мм	45,3±5,1	48,8±5,3	<0,001
УЛП, мм	24,1±7,4	23,0±6,3	>0,05
УПП, мм	20,6±5,0	21,6±5,2	>0,05
КСР, мм	35,9±9,8	39,1±10,2	>0,05
КДР, мм	52,0±9,5	53,1±9,4	>0,05
КСО, мл	65,1±33,3	78,4±59,3	<0,001
КДО, мл	137,8±58,1	143,3±59,0	<0,001
ФВЛЖ, %	60,1±7,8	54,1±6,1	>0,05
ЗСЛЖ С/Д, мм	16,1±3/12,2±2	16,5±3/11,8±2,5	>0,05
МЖП С/Д, мм	16,8±3,2/13,3±2,4	15,5±3,8/11,7±2,5	>0,05
СЭК, сред. Стенк	2,7±0,7	3,5±0,9	<0,001
ПСК, см/с	39,8±11,4	29,1±12,5	<0,001

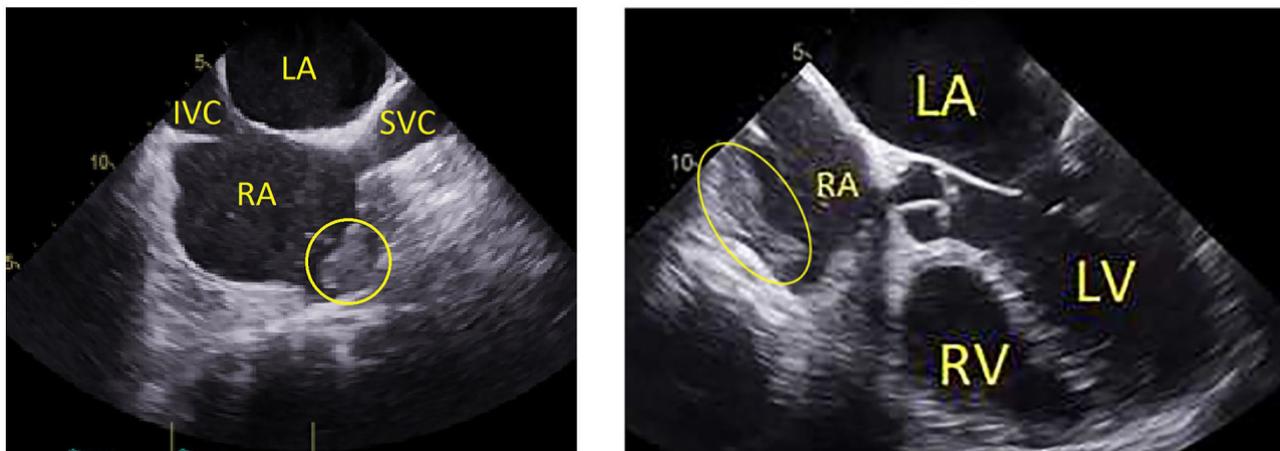
Примечание: p - статистически значимое различие между группами (по U критерию Манна-Уитни)

ска (CHA2DS2-VASc – 3,2±1,8) и геморрагического риска (HAS-BLED – 2,6±1,1), тогда как пациенты I группы имели умеренный тромбоэмболический и геморрагический риск (1,8±1,2 и 1,6±0,9 соот-

ветственно).

Анализ данных чреспищеводной ЭхоКГ исследуемых групп представлен в табл 3.

Диаметр ЛП по данным чреспищеводной



**Рисунок 2.** Чреспищеводная эхокардиография больного. Желтым кружком отмечен тромб ушка правого предсердия. LA – левое предсердие; RA – правое предсердие; IVC – нижняя полая вена; SVC – верхняя полая вена RV – правый желудочек; LV – левый желудочек

ЭхоКГ у больных с наличием тромба в УЛП составил  $49,9 \pm 7,8$  по сравнению с пациентами I группы (без наличия тромба УЛП)  $46,6 \pm 5,5$  ( $p < 0,001$ ), а диаметр ПП –  $48,8 \pm 5,3$  и  $45,3 \pm 5,1$  ( $p < 0,001$ ) соответственно. Средний систолический и диастолический объём ЛЖ у пациентов I группы составил  $65,1 \pm 33,3$  и  $137,8 \pm 58,1$  в сравнении с пациентами II группы –  $78,4 \pm 50,3$  и  $143,3 \pm 5,9$  соответственно. Эти различия были статистически значимыми ( $p < 0,001$ ). Кроме того, с помощью чреспищеводной ЭхоКГ можно было легко наблюдать пиковую скорость кровотока (ПСК), отражающий развитие стаза крови в УЛП. Нами было выявлено снижение ПСК у больных с тромбозом УЛП –  $29,1 \pm 12,5$  см/с по сравнению с группой без тромбоза УЛП –  $39,8 \pm 11,4$  см/с ( $p < 0,001$ ).

Наши данные по показателю уровня ПСК ниже  $34$  см/с в целом соответствуют результатам других авторов и подчеркивают значимость этого показателя, как независимым предиктором развития тромбоза УЛП.

В терминологии морфофункциональных параметров миокарда существует феномен «спонтанное эхоконтрастирования» (СЭК), который свидетельствует о повышении вязкости крови и замедление тока крови в левом предсердии. Данный феномен варьирует у  $75-88\%$  больных с ФП и зависит от длительности ФП, возраста, сопутствующих состояний и приемом антикоагулянтов. В наших исследованиях феномен СЭК у больных с тромбозом УЛП был в среднем на  $22\%$  выше по сравнению с подгруппой без тромбоза –  $3,5 \pm 0,9$  и  $2,7 \pm 0,7$  ( $p < 0,001$ ) соответственно.

На рис. 2 показано эхокардиографическая картина с тромбом УЛП.

**Заключения.** Пациенты с наличием тромбоза УЛП имели высокую степень тромбоэмболического и геморрагического риска. Также пациенты с тромбозом УЛП имели расширение левого предсердия и низкий уровень пиковой скорости кровотока. При этом феномен СЭК у больных с тромбозом УЛП был в среднем на  $22\%$  выше по сравнению с подгруппой без тромбоза.

Таким образом, чреспищеводный датчик, помещенный в пищевод, находится относительно близко к левому предсердию, что позволяет получить больше деталей УЛП и сердца в целом. Наши данные показали, что пациенты, имеющие тромбоз ушка левого предсердия, имели расширение левого предсердия. При этом уровень пиковой скорости кровотока и спонтанное эхоконтрастирование могут быть приняты как предикторы тромбоза ушка левого предсердия.

## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 5-8 см. в REFERENCES)

1. Кадырова М.В. Чреспищеводная эхокардиография: методика, показания, возможности / М.В. Кадырова, М.В. Ильина, П.В. Арбекова, Ю.А. Степанова // Медицинская визуализация. - 2018. - №22 (2). - С. 25-46.
2. Рахмонов Р.А. Суммарный сердечно-сосудистый риск – новый подход к прогнозированию инсульта / Р.А. Рахмонов, М.Б. Исоева, Т.Б. Тоджиддинов, Д.П. Зуурбекова // Вестник Авиценны. - 2017. - №4. - С. 471-75.
3. Толстихина А.А. Эхокардиографическая оценка тромбоза ушка левого предсердия / А.А.

Толстихина // Медицинский алфавит. – 2018 - № 1(4). – С. 32-41.

4. Файзуллоев А.И. Роль сопутствующих заболеваний в прогнозе сердечной недостаточности / А.И. Файзуллоев // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. - 2021. – Т.11, №4. - С. 113-121.

## REFERENCES

1. Kadyrova M.V., Ilina M.V., Arbekova P.V., Stepanova Yu.A. Chrespishchevodnaya ekhokardiografiya: metodika, pokazaniya, vozmozhnosti [Transesophageal echocardiography: methodology, indications, potential]. *Meditsinskaya vizualizatsiya - Medical visualization*, 2018, No. 22 (2), pp. 25-46.

2. Rakhmonov R.A., Isoeva M.B., Todzhiddinov T.B., Zurbekova D.P. Summarnyy serdechno-sosudisty risk – novyy podkhod k prognozirovaniyu insulta [Total cardiovascular risk-a new approach to stroke prediction]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna's herald*, 2017, No. 4, pp. 471-75.

3. Tolstikhina A.A. Ekhokardiograficheskaya otsenka tromboza ushka levogo predserdiya [Echocardiographic evaluation of left atrial auricular thrombosis]. *Meditsinskiy alfavit - Medical alphabet*, 2018, No. 1 (4), pp. 32-41.

4. Fayzulloev A.I. Rol soputstvuyushchikh zabolevaniy v prognoze serdechnoy nedostatochnosti [The role of comorbidities in the prognosis of heart failure]. *Meditsinskiy vestnik Natsionalnoy akademii nauk Tadzhikistana - Medical bulletin of the National Academy of sciences of Tajikistan*, 2021, Vol. 11, No. 4, pp. 113-121.

5. Chen L., Xu C., Chen W., Zhang C. Left atrial appendage orifice area and morphology is closely associated with flow velocity in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *BMC Cardiovascular disorders*, 2021, No. 21 (1), pp. 442.

6. Hindricks G., Potpara T., Dagres N. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European heart journal*, 2020, No. 6, pp. 66.

7. Sohns C. Impact of left ventricular function and heart failure symptoms on outcomes post ablation of atrial fibrillation in heart failure: CASTLE-AF trial. *Circulation: arrhythmia and electrophysiology*, 2020, No. 13, pp. e008461.

8. Wang F., Zhu M., Wang X. Predictive value of left atrial appendage lobes on left atrial thrombus or spontaneous echo contrast in patients with non-valvular atrial fibrillation. *BMC Cardiovascular disorders*, 2018, No. 18 (1), pp. 153

## ХУЛОСА

С.М. Шукурова, Х.Ф. Рахматуллоев,  
О.Х. Одинаев

### ТАСВИРИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ МАВЌУДИЯТИ ТРОМБҲОИ ГУШАКИ ДАҲЛЕЗИ ЧАП ДАР БЕМОРОНИ ГИРИФ- ТОРИ ФИБРИЛЛЯТСИЯИ ДАҲЛЕЗҲО

**Мақсади омӯзиш.** Пешниҳоди тасвири эхокардиографии мавҷудияти тромбҳои гушаки даҳлези чап дар беморони гирифтори фибрилятсияи даҳлезҳо дар марҳилаи амбулаторӣ.

**Мавод ва усули таҳқиқот.** Мавод барои омӯзиш 56 нафар беморони гирифтори фибрилятсияи даҳлезии доимӣ, ки дар Маркази миллии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон “Шифобахш” солҳои 2019-2022 амбулаторӣ мушоҳида шудаанд дар бар мегирад. Ба ҳамаи беморони ба таҳқиқот дохилшуда мувофиқи техникаи стандарти эхокардиографияи трансэзофагиалӣ гузаронида шуданд.

**Натиҷаҳои таҳқиқот.** Аз рӯи натиҷаи эхокардиографияи трансэзофагиалӣ ҳамаи беморон (n=56) ба ду гурӯҳ ҷудо карда шуданд: гурӯҳи I – 42 (75%), ки бидуни тромб дар гушаки даҳлези чап; Гурӯҳи II - 14 (25%) бо тромб. Дар беморони гирифтори тромбози гушаки даҳлези чап дараҷаи баланди хатари тромбоэмболия ва геморагӣ, васеъшавии даҳлези чап ва сатҳи пасти суръати қуллаи гардиши хун мушоҳида карда шуд. Дар айни замон, падидаи эхоконтрасти спонтанӣ дар беморони гирифтори тромбоз нисбат ба зергурӯҳҳои бе тромбоз ба ҳисоби миёна 22% зиёдтар буд.

**Хулоса.** Маълумоти мо нишон дод, ки ҳангоми эхокардиографияи трансэзофагиалӣ дар беморони гирифтори фибрилятсияи даҳлезҳо, суръати қуллаи гардиши хун ва эхоконтрасти спонтанӣ метавонад ҳамчун пешгӯӣҳои тромбози гушаки даҳлези чап қабул карда шавад.

**Калимаҳои калидӣ.** Фибрилятсияи даҳлезҳо (ФД), эхокардиографияи трансэзофагиалӣ, гушаки даҳлези чап, тромбоз.

И.Х. Эмомзода<sup>1</sup>, Ш.Ф. Одинаев<sup>2</sup>, М.Э. Раджабзода<sup>1</sup>, Р.А. Турсунов<sup>3</sup>

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИАНЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЁЛОЙ ФОРМОЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

<sup>1</sup>Республиканский клинический центр кардиологии

<sup>2</sup>Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

<sup>3</sup>Таджикский национальный университет, медицинский факультет

Эмомзода Исмагулло Хайдар – врач-кардиолог Республиканского клинического центра кардиологии; E-mail: emomzoda\_ikh@mail.ru; Тел.: +992985003737.

**Цель исследования.** Оценка эффективности антианемической терапии у пациентов с тяжёлой формой железодефицитной анемии.

**Материал и методы исследования.** Нами для стационарного лечения было отобрано 30 пациентов с тяжёлой формой железодефицитной анемии, которые имели выраженные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы в виде сформировавшейся кардиомиопатии анемического генеза.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Увеличение показателей содержания гемоглобина и сывороточного железа было особенно выражено к концу первой недели лечения. Следовательно, проводимая терапия в среднем способствует увеличению уровня гемоглобина за неделю 5,0-6,0 г/л, а сывороточного железа – 1,25 мкмоль/л, эритроцитов – до 4,0±0,03. Помимо выраженного клинического эффекта у пациентов отмечается увеличение уровня гемоглобина от 75,0±4,5 г/л до 95,0±5,0 г/л. Содержание общих липидов существенно не изменялось.

**Выводы.** Проведенный нами курс лечения у пациентов с тяжелыми формами анемии способствует увеличению количества эритроцитов, уровня гемоглобина, гематокрита, сывороточного железа, ферритина, что даёт возможность его эффективного безопасного применения как метода лечения для пациентов с железодефицитной анемией на фоне сформировавшейся кардиомиопатии анемического генеза.

**Ключевые слова:** кардиомиопатия анемического генеза, железодефицитная анемия, тяжёлая форма анемия, антианемическая терапия, гематологические показатели.

I.Kh. Emomzoda<sup>1</sup>, Sh.F. Odinaev<sup>2</sup>, M.E. Rajabzoda<sup>1</sup>, R.A. Tursunov<sup>3</sup>

## EFFECTIVENESS OF ANTIANEMIC THERAPY FOR PATIENTS WITH SEVERE IRON DEFICIENCY ANEMIA

<sup>1</sup>Republican Clinical Center of Cardiology;

<sup>2</sup>Avicenna Tajik State Medical University;

<sup>3</sup>Tajik National University, Faculty of Medicine

Emomzoda Ismatullo Khaidar – cardiologist at the Republican Clinical Center of Cardiology, Republic of Tajikistan; E-mail: emomzoda\_ikh@mail.ru; Tel.: +992985003737.

**Aim.** To assess the effectiveness of antianemic therapy in patients with severe iron deficiency anemia.

**Material and Methods.** For inpatient treatment, 30 patients with severe iron deficiency anemia, who exhibited significant cardiovascular system disturbances in the form of developed cardiomyopathy of anemic origin, were selected.

**Results and discussion.** Therefore, the therapy conducted on average contributes to an increase in hemoglobin level by 5.0-6.0 g/l, serum iron by 1.25 μmol/l, and erythrocytes up to 4.0±0.03. In addition to the pronounced clinical effect, patients showed an increase in hemoglobin levels from 75.0±4.5 g/l to 95.0±5.0 g/l. The content of total lipids did not change significantly.

**Conclusion.** The treatment course conducted in patients with severe forms of anemia was found to contribute to an increase in the number of erythrocytes, and levels of hemoglobin, hematocrit, serum iron, and ferritin. This suggests its effectiveness and safety as a treatment method for patients with iron deficiency anemia in the context of developed cardiomyopathy of anemic origin.

**Keywords:** *cardiomyopathy of anemic origin, iron deficiency anemia, severe anemia, antianemic therapy, hematological parameters.*

**Введение.** Согласно ряду научных исследований обосновано отмечаются вопросы неэффективности лечения пациентов с кардиомиопатиями, имеющими анемию [4, 5].

При этом остаются открытыми вопросы ранней диагностики таких состояний, критерии тяжести клинического течения, лечения, профилактики. Результаты исследований некоторых авторов и наших собственных наблюдений показывают, что лечение таких форм анемической кардиомиопатии имеет ряд аспектов в плане формирования осложнений, а лечение и профилактика их не всегда является успешной [1, 2].

В последние годы в Республике Таджикистан в различные терапевтические отделения поступает большое количество пациентов, страдающих различными видами анемического синдрома, а устранение фактора дефицита железа на должном уровне не проводится. Большинство практических врачей без контроля соответствующих показателей назначают железосодержащие препараты на неопределённый срок. Однако достоверности и эффективности применения большинства препаратов с железом в современной практике малочисленны.

В современной гематологии к настоящему времени доказано, что перорально назначаемые препараты не приносят желаемого результата [7], практическая и научная литература сводится к высокой эффективности применения новых молекул железа, вводимых внутривенно - карбоксимальтозата железа [2, 6].

Научная литература последних лет доказала, что внутривенное применение препаратов железа у пациентов с анемической кардиомиопатией и ХСН с пониженной фракцией выброса левого желудочка позволяют в короткое время снизить риск формирования и прогрессирования кардиомиопатии [8].

**Цель исследования.** Оценка эффективности антианемической терапии у пациентов с тяжёлой формой железodefицитной анемии (ЖДА).

**Материал и методы исследования.** Для стационарного лечения нами было отобрано 30 пациентов с тяжёлой формой железodefицитной анемии, которые имели выраженные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы в виде сформировавшейся кардиомиопатии анемического генеза. Из них 17 человек были мужчинами, а женщин было 13.

Необходимо отметить, что применение карбоксимальтозата железа рекомендовано пациентам с сформированной сердечной недостаточностью на фоне пониженной фракции выброса.

Все пациенты были включены в стационарный этап лечения по следующим критериям:

- Возраст  $\geq 18$  лет
- Текущая госпитализация из-за сердечно-сосудистых жалоб и анемического синдрома;
- Клинические симптомы анемического сердца и признаки сердечной недостаточности;
- Предшествовало внутривенное лечение диуретиками (по крайней мере фуросемидом 40 мг или эквивалентным ему препаратом);
- Дефицит железа: ферритин  $< 100$  нг/мл или ферритин 100–299 нг/мл + КНТЖ  $< 20\%$ ;
- ФВЛЖ  $< 53\%$ .

Основные критерии исключения:

- ОКС, инсульт.
- АКШ, имплантация стентов, хирургическое вмешательство со значимой кровопотерей за 3 месяца
- Гемоглобин  $< 50$  г/л или показания к гемотрансфузии
- активная инфекция, требующая антимикробного лечения
- ХБП (терминальная стадия С4-5), ИБС, ГБ (декомпенсированные формы)

Первый этап стационарного лечения:

- Железа карбоксимальтозат 1000 мг внутривенно 1 раз в неделю 4 недели под контролем гематологических показателей крови и показателей насыщения железа. При необходимости до полного насыщения организма железом было рекомендовано продолжить лечение пероральным препаратом «Железа сульфат + Фолиевая кислота (Ferrous sulfate + Folic acid)» по 1 таблетке в день до 3 месячного курса.
- Милдронат по 1 капсуле 50 мг 2 раза в день 2-3 месяца.
- Пиридоксин (витамин В6) до 20-30 мг в сутки (2-3 таблетки) 1-2 раза в день. Курс лечения составляет 2-3 месяца.
- Витамин В12 по 1 таблетки в день (2 месяца).
- Селен-актив 50 мкг селена и 50 мг витамина С по 1 капсуле 3 месяца после проведения стационарного этапа лечения под контролем показателей железа, гемоглобина и эритроцитов. По необходимости терапия была продолжена

пероральными препаратами железа. Назначался «Железа сульфат + Фолиевая кислота (Ferrous sulfate + Folic acid)» по 1 таблетки 2 раза в течение 3-х месяцев.

Статистический анализ данных исследования проведен с использованием программы StatSoft (2016), а также с использованием критериев Манна-Уитни (критерий U), множественные сравнения проводились с использованием критерия Дана (критерий Q) [3]. Уровень статистической значимости данных принимали равным 0,05 ( $p < 0,05$ ).

#### Результаты исследования и их обсуждение.

Пациенты данной группы до лечения жаловались на головные боли различной интенсивности - 17 человек, головокружение отмечало 11 пациентов. Одной из распространённых жалоб у пациентов группы был шум в ушах – у 9 пациентов, временами появляющаяся туманность в голове отмечали 7 пациентов, 9 пациентов отмечали тяжесть за грудиной и приступы сердцебиения, нарушения сна наблюдалось у 13 пациентов.

При динамическом наблюдении за клиническими показателями констатировано, что частота пульса до лечения (в первый день) в среднем составил 88 ударов в 1 минуту, а по окончании курса лечения (3 месяца) регистрировалось урежение пульса, в среднем составляя 79 ударов в 1 минуту.

Уровень систолического артериального давления равнялся, в 1-й день исследования, в среднем  $122,0 \pm$

Уровень систолического артериального давления равнялся, в 1-й день исследования, в среднем  $122,0 \pm 2,1$  мм рт.ст. и на 3 месяц  $125,5 \pm 1,8$  мм рт.ст., уровень диастолического АД, соответственно  $73,0 \pm 1,8$  и  $77,8 \pm 2,2$  мм рт.ст.

Из результатов проведённой терапии видно, что антианемический эффект у пациентов с тяжёлой степенью анемии имеет достоверно значимую тенденцию к улучшению. Увеличение показателей содержания гемоглобина и сывороточного железа было особенно выражено к концу первой недели лечения (табл. 1).

Следовательно, проводимая терапия в среднем способствует увеличению уровня гемоглобина за неделю  $5,0-6,0$  г/л, а сывороточного железа –  $1,25$  мкмоль/л.

По окончании лечения отмечалось улучшение гематологических показателей. Так, регистрировалось увеличение количества эритроцитов до  $4,0 \pm 0,03$ , гемоглобина – до  $95,0 \pm 5,0$  г/л. На фоне проводимой терапии также регистрировалось улучшение качественных показателей эритроцитов

Помимо выраженного клинического эффекта у пациентов отмечается увеличение уровня гемоглобина с  $75,0 \pm 4,5$  г/л до  $95,0 \pm 5,0$  г/л, что конечно же не соответствует нормативным и контрольным значениям диктующая необходимость продолжения антианемической терапии (табл. 2).

Также улучшилось и общее состояние пациентов, что выражалось в отсутствии головных болей и головокружения, у многих пациентов увеличилась работоспособность, исчезли различного рода парестезии. Регистрировалось уменьшение частоты сердечных сокращений и исчезла прежняя бледность кожных покровов.

Анализ субъективных и объективных симптомов в динамике проводимой терапии показал, что проводимая терапия свидетельствует о значимом антианемическом эффекте использованных препаратов железа в комплексе с антиоксидантами

Таблица 1

#### Показатели гемограммы в динамике лечения

Показатели	Контроль	ЖДА	
		1 день	3 месяца
Эритроциты $\times 10^{12}/\text{л}$ (RDW)	$3,91 \pm 0,07$	$3,17 \pm 0,05$	$4,0 \pm 0,03$
НВ, г/л	$123,1 \pm 1,42$	$75,0 \pm 1,5$	$95,0 \pm 0,07$
Тромбоциты $\times 10^9/\text{л}$	$236,3 \pm 8,1$	$223,9 \pm 6,7^*$	$229,2 \pm 8,59$
Ср. объем эр-та, фл (MCV)	$97,8 \pm 1,03$	$85,0 \pm 1,07^*$	$92,9 \pm 1,02^{***}$
Ср. сод. НВ в одном эр-те, пг МСН	$31,9 \pm 0,02$	$28,3 \pm 0,07^*$	$32,2 \pm 0,05^{***}$
Ср. конц. НВ в эр-тах, (МСНС)%	$34,5 \pm 2,09$	$29,2 \pm 0,56$	$33,8 \pm 0,66$
Лейкоциты $\times 10^9/\text{л}$ (WBC)	$5,92 \pm 0,46$	$5,80 \pm 0,34$	$6,06 \pm 0,71$
Цветной показатель	$1,0 \pm 0,01$	$0,82 \pm 0,01$	$0,94 \pm 0,04^*$

**Примечание:** различия статистически значимы: \* – по сравнению с контрольной группой; \*\* – при сравнении групп больных анемией между собой

Таблица 2

Показатели динамики обмена железа на фоне лечения

неделя	Эритроциты x 10 <sup>12</sup> /л	Нв г/л	Гематокрит НСТ (%)	Железо мкмоль/л	Ферритин мкмоль/л
1	3,1±0,3	75,0±4,5	29,0±0,5	6,6±1,0	8,5±0,8
2	3,5±0,3	82,0±5,0*	31,0±0,8	7,8±1,2 *	10,3±0,7
3	3,7±0,4*	88,0±5,6*	35,0±0,4*	10,2±0,5 *	11,6±0,9
4	4,0±0,5*	95,0±5,0*	39,0±0,7*	14,6±1,1 *	14,8±1,1

Примечание: различия статистически значимы: \* – по сравнению с контрольной группой

и метаболической терапией. Все применяемые препараты были совместимы между собой и в процессе лечения не вызывали побочных эффектов у пациентов. Более того, необходимо отметить, что стоимость проведённого курса терапии считается доступным для большинства пациентов, что позволяет рекомендовать его в повседневной практике для терапии анемического синдрома.

Для оценки динамики улучшения систолической и диастолической функции миокарда нами проведён эхокардиографический анализ геометрических показателей миокарда в динамике за 3 месяца. К настоящему времени «золотым стандартом» оценки функции миокарда является метод эхокардиографии, поскольку позволяет в самые ранние сроки выявить признаки формирования

Таблица 3

ЭхоКГ показатели систолической и диастолической функции миокарда в динамике антианемической терапии

Показатель	Пациенты с ЖДА + ЖКМ (1000 мг)	
	1 день	3 месяца
E, м/с	0,7 (0,5-0,9)	0,7 (0,4-0,8)
E/E`avg	10,5 (9,1-11,7)	11,5 (7,4-13,5)
ИОЛП, см <sup>2</sup> /м <sup>2</sup>	51,7 (41,4-61,4)	58,3 (34,7-79,8)
TRmax, м/с	2,7 (2-2,7)	2,5 (1,4-2,6)
Twist, град	3 (2-4)	5 (3,5-7,5)
Torsion, град./см	0,9 (0,1-1)	1 (0,8-1)
ФВ ЛЖ, %	38,1±7,3	45,4±11,1
MAPSE, см	1,2 (1;1,6)	1,5 (1,3;1,9)
TAPSE, см	1,7 (1,2;1,9)	1,3 (1,2;2)
GLS, %	-7 (-5; -8)	-8 (-6; -11)
GCS, %	-9 (-6; -12)	-8 (-7; -11)
GAS, %	-13,5±6,0	-14,8±5,3
GRS, %	20 (11; 25)	18 (14;22)
GWI, мм рт.ст. %	826±314	1041±354
GCW, мм рт.ст. %	1173±388	1435±405
GWW, мм рт.ст. %	241 (113;316)	279 (137;301)
GWE, %	84 (82;87)	86 (82;88)

Примечание: ИОЛП — индекс объёма левого предсердия, ЖКМ — карбоксимальтозат железа, ЛЖ — левый желудочек, ФВ — фракция выброса, E — пиковое значение скорости трансмитрального кровотока в фазу быстрого наполнения, E/E`avg — пиковое значение скорости трансмитрального кровотока в фазу быстрого наполнения, делённое на среднее значение скорости смещения фиброзного кольца митрального клапана в тканевом доплеровском режиме, TRmax — максимальная скорость трикуспидальной регургитации, Twist — поворот, Torsion — скручивание, MAPSE — систолическое движение фиброзного кольца митрального клапана, TAPSE — систолическое движение фиброзного кольца трикуспидального клапана, GLS — глобальная продольная деформация, GCS — глобальная циркулярная деформация, GAS — глобальная деформация площади, GRS — глобальная радиальная деформация, GWI — глобальный индекс работы, GCW — глобальная конструктивная работа, GWW — Global Wasted Work, глобальная потраченная впустую работа, GWE — эффективность глобальной работы.

сердечной недостаточности и кардиомиопатии. На главный показатель улучшения насосной функции миокарда левого желудочка в данном методе указывает фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), определяя дальнейшую тактику медикаментозной терапии. Так, в наших исследованиях показатель ФВ ЛЖ статистически значимо увеличилось с  $38,1 \pm 7,3$  до  $45,4 \pm 11,1\%$ , хотя и не достигал нормальных величин (табл. 3).

Необходимо также отметить, что ФВ имеет ряд патофизиологических отклонений и его вариабельность зависит от общего состояния преднагрузки и постнагрузки на миокард, а также возрастными особенностями. В этой связи не является правильным судить о состоянии систолической функции миокарда, поскольку для её оценки необходимо знание показателей функции циркулярного слоя волокон миокарда в комплексе с продольным и радиальным слоем миокарда.

В данном плане современная эхокардиографическая аппаратура позволяет проводить анализ особых зон миокарда (спекл-трекинг), что позволяет дать полную оценку глобальной продольной деформации миокарда (GLS). Если двухмерная методика анализа зон и позволяет оценить постнагрузку на миокард, то трёхмерное исследование даёт более полное суждение движения зон, которые не видны в двухмерном изображении и благодаря этому реализуется анализ продольной, циркулярной (GCS) и радиальной (GRS) деформации. При этом также становится возможным определение момента «скручивания» (Twist, Torsion) ЛЖ. Так, медиана скручивания увеличивается в среднем на 2 град, т.е. чем выше этот момент, то и расслабление в момент диастолы будет выше, создавая в большей степени отрицательное давление в желудочках, что обуславливает больший приток крови во время диастолы (т.е. мы наблюдаем улучшение не только систолической, но и диастолической функции миокарда). В данном плане обращает внимание улучшение скорости трансмитрального кровотока в фазу быстрого наполнения, т.е. показатель, указывающий на улучшение миокардиальной функции до 11,5.

Индекс глобальной работы (GWI), т.е. индекс, указывающий на общую работу ЛЖ на период от закрытия до открытия митрального клапана, определяемый по соотношению площади петли и давлению показал статистически значимое улучшение с  $826 \pm 314$  мм рт.ст до  $1041 \pm 354$  мм рт.ст.

Конструктивная функция миокарда левого желудочка (GCW) во время изгнания крови в фазу

систола также имела тенденцию к увеличению с  $1173 \pm 388$  мм рт.ст. до  $1435 \pm 405$  мм рт.ст. Данный показатель отражает укорочение кардиомиоцитов во время систолы и их удлинение в фазу изоволюмического расслабления. Данный аспект является наиболее важным в плане диастолического расслабления миокарда.

Показатель потерянной энергии (функции) миокарда (GWW), который не участвовал в изгнании крови из ЛЖ составил в среднем 279 мм рт.ст.%, от исходно 241 мм рт.ст.%. Следовательно, этот показатель отражает степень удлинения кардиомиоцитов в фазу систолы и укорочение в фазу изоволюмического расслабления.

Так, показатель эффективности глобальной работы (GWE) увеличился на 2,0% в среднем, составляя исходно 84%, а к концу 3 месяца 86%. Этот показатель является отношением конструктивной работы целого миокарда к сумме конструктивной и потерянной работ т.е. такое отношение ( $GCW/[GC+GWW]$ ) достоверно показывает общую глобальную работы миокарда.

Таким образом, повторное трёхмерное эхокардиографическое обследование миокарда через месяц антианемической терапии в комплексе с метаболическими сердечными препаратами и антиоксидантами способствовало увеличению показателей ФВ ЛЖ, MAPSE, GLS, Twist, Torsion, GWI, GCW, GWE по сравнению с показателями до начала терапии. Общее состояние пациентов также имело выраженные клинические улучшения. Побочных эффектов со стороны применения комплексной терапии у пациентов не регистрировались. В большей степени у наших пациентов с тяжелой анемией и выраженной кардиомиопатией с клиническими признаками ХСН (низкой фракцией ЛЖ) регистрировалось улучшение систолической функции миокарда, тенденцией улучшения показателей деформации, а также показателя, указывающего на улучшение как систолической, так и диастолической функции - Twist и Torsion.

Эти показатели в практической кардиологии представляют ценность поскольку их значимость показывает степень скручивания миокарда ЛЖ и соответственно степень накопления кинетической энергии. Диастола характеризует раскручивание миокарда именно с той энергией насколько был он скручен во время систолы и чем больше степень его скручивания, тем больше создаётся эффект отрицательной полости, что улучшает показатель диастолической функции миокарда. Вполне понятно, что исследуемые показатели миокардиальной

функции во многом зависят от состояния пред-нагрузки и постнагрузки на миокард т.е. общем состоянии сердечной-сосудистой системы и артериального давления. Также эти показатели переменны в зависимости от состояния клеточного (митохондриального) миокарда т.е. ишемические процессы могут отражаться на глобальной функции миокарда. В этом плане нами были выбраны пациенты, не имеющие декомпенсированного состояния по артериальному давлению и ишемические процессы (даже после стентирования). Полученные нами результаты ещё раз показывают важность уровня железа поскольку микроэлемент является составляющей частью биохимических реакций в кардиомиоцитах. Как правило из-за его снижения, по результатам наших исследований, в первую очередь страдают функционально активные клетки миокарда, скелетных мышцах и внутренних органов.

Со стороны липидного обмена нет статистически значимых изменений со стороны холестерина, медиана которого остаётся в пределах 4,2 ммоль/л. Однако в сравнении с контрольными показателями уровень лецитина был повышенным через 3 месяца по мере восполнения и насыщения организма железом его уровень приближается к контрольным значениям. Это обстоятельство положительно влияет на общий уровень липидного обмена в плане восстановления баланса липопротеидов (табл. 4).

Заметная динамика наблюдается со стороны липопротеидов. До лечения уровень В-липопротеидов составлял 84,1±1,2%, А-липопротеидов 15,9±1,1%. Через 3 месяца концентрация В-липопротеидов была снижена до 77,4±1,3%, а уровень А-липопротеидов соответственно стал повышенным до 22,6±1,0%. Повышенным оказался коэффициент В/А-липопротеидов. До лечения данный показатель составлял 3,1±0,2%, а к концу лечения снизился до 2,5±0,3%. Коэффициент прочно связанного с белками холестерина составлял в первые дни 72,2,

а на 3 месяц 74,6. Уровень лецитина был достоверно понижен по сравнению с контрольной группой. Содержание общих липидов существенно не изменилось. Таким образом, терапия положительно отразилась на показателях липопротеидов, КПСБХ.

Сочетанное поражение сердца с анемии неизбежно ставит вопрос о коморбидности состояний и вызывает сложности в терапии, что вызывает ряд спорных аспектов в лечении трансфузионной терапией. Авторы считают, что необходим учёт в регуляции обмена железа гепсидин – гормон, который образуется в печени, взаимодействует с ферропортином (белком, осуществляющим транспорт железа) и подавляет всасывание железа в кишечнике, а также его высвобождение из депо и макрофагов [2, 4].

В данном плане наши исследования не выявили особенностей поражения печени, при этом патология кишечника и почек в республике встречается наиболее часто. Вполне понятно, что при усилении эритропоэза под действием эритропоэтина скорость мобилизации железа из депо становится недостаточной для обеспечения возросших потребностей костного мозга, что также усугубляет анемию.

Трёхмерное эхокардиографическое обследование миокарда через 3 месяца антианемической терапии в комплексе с метаболическими сердечными препаратами и антиоксидантами способствовало увеличению показателей ФВ ЛЖ, MAPSE, GLS, Twist, Torsion, GWI, GCW, GWE по сравнению с показателями до начала терапии. Общее состояние пациентов также имела выраженные клинические улучшения. Побочных эффектов со стороны применения комплексной терапии у пациентов не регистрировалось. В большей степени у наших пациентов с тяжёлой анемией и выраженной кардиомиопатией с клиническими признаками ХСН (низкой фракцией ЛЖ) регистрировалось улучшение систолической функции миокарда, с тенденцией улучшения показателей деформации,

Таблица 4

Состояние липидов крови на фоне комплексной антианемической терапии

Группы	Холестерин ммоль	Лецитин ммоль	Холестерин/лецитин	Общие Липиды	КПСБХ
1 день	4,77±0,04	1,80±0,04*	2,65±0,2*	4,23±0,5*	72,2*
3 месяца	4,45±0,05**	2,12±0,05**	2,09±0,4**	4,82±0,6 *	74,6**
Контроль	4,21±0,02	2,04±0,03	2,06	4,9±0,4	76,5

**Примечание:** \* - статистически значимые показатели по сравнению с контрольной группой; \*\* - статистически значимые показатели по сравнению с 1 днём до лечения; КПСБХ - коэффициент прочности связи белка с холестерином

а также показателя, указывающего на улучшение как систолической, так и диастолической функции - Twist и Torsion. Эти показатели в практической кардиологии представляют ценность поскольку их значимость показывает степень скручивания миокарда ЛЖ и соответственно степень накопления кинетической энергии. Диастола характеризует раскручивание миокарда именно с той энергией насколько был он скручен во время систолы и чем больше степень его скручивания, тем больше создаётся эффект отрицательной полости, что улучшает показатель диастолической функции миокарда [3, 5].

Вполне понятно, что исследуемые показатели миокардиальной функции во многом зависят от состояния преднагрузки и постнагрузки на миокард, т.е. общем состоянии сердечной-сосудистой системы и артериального давления. Также эти показатели вариабельны от состояния клеточного (митохондриального) миокарда, т.е. ишемические процессы могут отражаться на глобальной функции миокарда.

**Заключение.** Проведенный нами курс лечения у пациентов с тяжелыми формами анемии способствует увеличению количества эритроцитов, уровня гемоглобина, гематокрита, сывороточного железа и ферритина, что даёт возможность его эффективного безопасного применения как метода лечения для пациентов с железодефицитной анемией на фоне сформировавшейся кардиомиопатии анемического генеза.

## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 9-15 см. в REFERENCES)

1. Виноградова М.А. Карбоксималтозат железа в лечении анемии в акушерско-гинекологической практике / М.А. Виноградова // Клиническая фармакология и терапия. - 2014. - № 23(4). - С36-44.
2. Вялов С.С. Эффективность и безопасность липосомального железа в лечении анемии после резекции желудка или кишечника / С.С. Вялов // Клиническая фармакология и терапия. - 2016. - Т. 25, № 4. - С. 42-46.
3. Гржибовский А.М. Описательная статистика с использованием пакетов статистических программ STATISTICA и SPSS / А.М. Гржибовский // Наука и здравоохранение. - 2016. - № 1. - С. 7-23.
4. Захидова К.Х. Анемия при хронической сердечной недостаточности: нерешенные проблемы лечения / К.Х. Захидова, Ф.А. Кулиев // Мир медицины и биологии. - 2013. - Т. 9, № 3, ч. 1. - С. 107-112.

5. Захидова К.Х. Выбор оптимальной терапии при коррекции анемического синдрома у больных с хронической сердечной недостаточностью / К.Х. Захидова // Кардиология. - 2018. - Т. 58, № 1. - С. 25-31.

6. Кобалава Ж.Д. Влияние терапии внутривенным карбоксималтозатом железа на динамику показателей неинвазивной миокардиальной работы левого желудочка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса / Ж.Д. Кобалава, А.Ф. Сафарова // Российский кардиологический журнал. - 2023. - №28(1). - С.10-53.

7. Степин А.В. Заместительная терапия внутривенными препаратами железа в кардиохирургии / А.В. Степин // Гематология и трансфузиология. - 2023. - №68(2). - С. 229-240.

8. Ткаченко Е.И. Анемия при хронической сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью: патогенетические аспекты / Е.И. Ткаченко, Н.Ю. Боровкова, Н.Н. Боровков // Клиническая медицина. - 2019. - Т. 97, № 10. - С. 657-666.

## REFERENCES

1. Vinogradova M.A. Karboksimaltozat zheleza v lechenii anemii v akushersko-ginekologicheskoy praktike [Iron carboxymaltosate in the treatment of anemia in obstetric and gynecological practice]. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya - Clinical pharmacology and therapy*, 2014, No. 23 (4), pp. 36-44.
2. Vyalov S.S. Effektivnost i bezopasnost liposomalnogo zheleza v lechenii anemii posle rezektsii zheludka ili kishechnika [Efficacy and safety of liposomal iron in the treatment of anemia after gastric or intestinal resection]. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya - Clinical pharmacology and therapy*, 2016, Vol. 25, No. 4, pp. 42-46.
3. Grzhibovskiy A.M. Opisatel'naya statistika s ispolzovaniem paketov statisticheskikh programm STATISTICA i SPSS [Descriptive statistics using STATISTICA and SPSS statistical program packages]. *Nauka i zdravookhranenie - Science and health*, 2016. No. 1, pp. 7-23.
4. Zakhidova K.Kh., Kuliev F.A. Anemiya pri khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti: nereshennye problemy lecheniya [Anemia in chronic heart failure: unresolved treatment issues]. *Mir meditsiny i biologii - World of medicine and biology*, 2013, Vol. 9, No 3 (part 1), pp. 107-112.
5. Zakhidova K.Kh. Vybora optimalnoy terapii pri korrektsii anemicheskogo sindroma u bolnykh s khron-

icheskoj serdechnoy nedostatochnostyu [Selection of optimal therapy in correction of anemic syndrome in patients with chronic heart failure]. *Kardiologiya - Cardiology*, 2018, Vol. 58, No. 1, pp. 25-31.

6. Kobalava Zh.D., A.F. Safarova Vliyanie terapii vnutrivennym karboksimaltozatom zheleza na dinamiku pokazateley neinvazivnoy miokardialnoy raboty levogo zheludochka u patsientov s khronicheskoy serdechnoy nedostatochnostyu s nizkoj fraktsiei vybroza [Effect of therapy with intravenous iron carboxymaltosate on the dynamics of noninvasive left ventricular myocardial performance parameters in patients with chronic heart failure with low ejection fraction]. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal - Russian journal of cardiology*, 2023, No. 28 (1), pp. 10-53.

7. Stepin A.V. Zamestitelnaya terapiya vnutrivennymi preparatami zheleza v kardiokirurgii [Intravenous iron replacement therapy in cardiac surgery]. *Gematologiya i transfuziologiya - Hematology and transfusiology*, 2023, No. 68 (2), pp. 229-240.

8. Tkachenko E.I., Borovkova N.Yu., Borovkov N.N. Anemiya pri khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti u bolnykh gipertonicheskoy boleznyu: patogeneticheskie aspekty [Anemia in chronic heart failure in hypertensive patients: pathogenetic aspects]. *Klinicheskaya meditsina - Clinical medicine*, 2019, Vol. 97, No. 10, pp. 657-666.

9. Anand I., Gupta P. Anemia and iron deficiency in heart failure: current concepts and emerging therapies. *Circulation*, 2018, Vol. 138, No. 1, pp. 88-98.

10. Abbaspour N., Hurrell R., Kelishadi R. Review on iron and its importance for human health. *Journal of research in medical sciences*, 2014, No. 19 (2), pp. 164-174.

11. Anker S.D., Kirwan B.A. Effects of ferric carboxymaltose on hospitalisations and mortality rates in iron-deficient heart failure patients: an individual patient data meta-analysis: Outcomes in iron-deficient heart failure patients. *European Journal of Heart Failure*, 2018, No. 20 (1), pp. 125-33.

12. Ponikowski P., Veldhuisen D., Comin-Colet J. Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency. *European heart journal*, 2015, Vol. 36, No. 11, pp. 657-668.

13. Girelli D., Ugolini S. Modern iron replacement therapy: clinical and pathophysiological insights. *International journal of hematology*, 2018, No. 107 (1), pp. 16-30.

14. Hoes M.F. Iron deficiency impairs contractility of human cardiomyocytes through decreased mitochondrial function: Impaired contractility in iron-de-

ficient cardiomyocytes. *European Journal of heart failure*, 2018, No. 20 (5), pp. 910-919.

15. Litton E., Baker S. Intravenous iron or placebo for anaemia in intensive care: the IRONMAN multicentre randomized blinded trial: A randomized trial of IV iron in critical illness. *Intensive care medicine*, 2016, No. 42 (11), pp. 1715-1722.

## ХУЛОСА

**И.Х. Эмомзода, Ш.Ф. Одинаев,  
М.Э. Рачабзода, Р.А. Турсунов**

### **САМАРАНОКИИ МУОЛИҶАИ ЗИДДИКАМХУНӢ ДАР БЕМОРОНИ ШАК- ЛИ ВАЗНИНИ КАМХУНИИ НОРАСОИИ ОҶАН**

**Мақсади таҳқиқот.** Арзёбии самаранокии табобати зиддикамхунӣ дар беморони гирифтори камхунии вазнини норасоии оҳан.

**Мавод ва усулҳо.** Бо ин мақсад мо 30 нафар беморони гирифтори камхунии вазнини норасоии оҳан, ки ихтилоли шади ди системаи дилу рағҳо дар шакли кардиомиопатияи пайдоишаш камхунӣ доранд, барои табобати статсионарӣ интихоб кардем.

**Натиҷаҳо.** Афзоиши нишондоди гемоглобин ва оҳани хуноба махсусан дар охири ҳафтаи аввали табобат зоҳир шуд. Аз ин рӯ, табобат ба баланд шудани сатҳи гемоглобин дар як ҳафта ба 5,0-6,0 г/л, оҳани хуноба - ба 1,25 мкмол/л, ҳуҷайраҳои сурхи хун - то 4,0±0,03 мусоидат мекунад. Илова ба таъсири намоёни клиникӣ, дар беморон афзоиши сатҳи гемоглобин аз 75,0±4,5 г/л то 95,0±5,0 г/л мушоҳида карда шуданд. Микдори умумии липидҳо ба таври назаррас тағйир наёфтааст.

**Хулоса.** Курси муолиҷаи мо дар беморони гирифтори шаклҳои вазнини камхунӣ ба зиёд шудани шумораи ҳуҷайраҳои сурхи хун, сатҳи гемоглобин, гематокрит, оҳани хуноба, ферритин мусоидат мекунад, ки ин имкон медиҳад онро ҳамчун усули табобатии самаранок ва бехатар дар беморони гирифтори камхунӣ дар заминаи кардиомиопатияи сабаби пайдоишаш камхунӣ, истифода карда шавад.

**Калимаҳои калидӣ:** кардиомиопатияи сабаби пайдоишаш камхунӣ, камхунии норасоии оҳан, камхунии шакли вазнин, табобати зиддикамхунӣ, нишондодҳои гематологӣ.

## **ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

УДК 616.34-008.14.15-036

doi: 10.52888/0514-2515-2023-359-4-117-125

М.К. Гулов<sup>1</sup>, З.М. Нурзода<sup>1</sup>, К.Р. Рузибойзода<sup>2</sup>, С.Г. Ализаде<sup>2</sup>, Б.И. Сафаров<sup>1</sup>

### **НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ И ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО ТОЛСТОКИШЕЧНОГО СТАЗА**

<sup>1</sup>ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», кафедра общей хирургии №1 имени профессора Каххаров А.Н.

<sup>2</sup>ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», кафедра хирургических болезней №1 имени академика Курбонов К.М.

**Нурзода Зоирджон Мирахмад** – к.м.н., доцент кафедры общей хирургии №1 имени профессора Каххаров А.Н. ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»; Тел.: +992881908181; E-mail: zoirjon.nurzoda.81@mail.ru

---

*В данной работе приведен обзор литературных данных, в которых освещены основные вопросы этиологии и патогенеза хронического толстокишечного стаза, начиная от эпохи Авиценны и до современных взглядов. Приведены разнообразные классификации, охватывающие все тонкости полиэтиологической проблемы, и факторы риска, способствующие развитию столь тяжелой патологии.*

**Ключевые слова:** хронический толстокишечный стаз, классификация, этиология, патогенез.

**M.K. Gulov<sup>1</sup>, Z.M. Nurzoda<sup>1</sup>, K.R. Ruziboyzoda<sup>2</sup>, S.G. Alizade<sup>2</sup>, B.I. Safarov<sup>1</sup>**

### **SOME ISSUES OF CLASSIFICATION AND ETIOPATHOGENESIS OF CHRONIC COLONIC STASIS**

<sup>1</sup>State Educational Institution Avicena Tajik State Medical University, Department of General surgery №1 named after professor A.N. Kakhkharov

<sup>2</sup>State Educational Institution Avicena Tajik State Medical University, Department of Surgical diseases №1 named after academician Kurbonov K.M.

**Nurzoda Zoirjon Mirahmad** - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of General Surgery №1 named after Prof. Kakhkharov, SEI Avicena Tajik State Medical University; Tel: +992881908181; E-mail: zoirjon.nurzoda.81@mail.ru

---

*This paper presents a review of the literature, which covers the main issues of the etiology and pathogenesis of chronic colonic stasis, starting from the the era of Avicenna to modern views. Various classifications are provided, covering all the nuances of this polyetiological problem, and risk factors that contribute to the development of such a severe pathology.*

**Keywords:** chronic colonic stasis, classification, etiology, pathogenesis.

---

Хронический толстокишечный стаз (ХТКС) или колостаз сегодня является одной из наиболее актуальных проблем в области колопроктологии. Пациенты, страдающие ХТКС, занимают второе место в структуре заболеваемости вслед за геморроем [7].

Хронический толстокишечный стаз, именуемый по-другому как запор, констипация, обстипация, характеризуется стойкими или интермиттирующими расстройствами опорожняющей функции толстого кишечника. Колостаз считается хрониче-

ским, если он продолжается на протяжении более 12 недель (не обязательно подряд) в течение 6 месяцев [9].

ХТКС является распространенной гетерогенной патологией, которая встречается у людей различных возрастных категорий с тенденцией к увеличению частоты заболеваемости по мере увеличения возраста. Факторами, которые приводят к развитию данного заболевания, являются малоподвижный образ жизни, большое количество приводящих к данному состоянию патологий, а

также чрезмерный прием слабительных средств [20, 31].

Описания хронического толстокишечного стаза приводились ещё в египетских манускриптах, а также в работах целителей древней Эллады. При этом, по-прежнему, остаётся нерешённым ряд вопросов относительно причин развития толстокишечного стаза, его диагностики и способов терапии. По данным литературы, данная патология встречается у 30-50% взрослых людей, причем среди лиц в возрасте более 60 лет частота встречаемости ХТКС достигает 60% случаев. Данная патология также может встречаться и среди лиц юношеского и молодого возраста, прежде всего среди женского пола, доля которых преобладает и в общей частоте встречаемости ХТКС [4, 36].

Последние десятилетия при выборе оптимального метода лечения большой интерес у исследователей вызывает изучение вопросов классификации и этиопатогенеза ХТКС [6].

С целью формирования общего подхода к определению хронического колостаз, ведущие гастроэнтерологи и колопроктологи приняли решение разработать критерии для диагностики функциональных нарушений органов пищеварения, получившие название «Римские критерии». Данные критерии трижды были пересмотрены в 1988, 1999 и 2006 годах. В результате, согласно III пересмотру, хронический колостаз устанавливается при обнаружении двух или более из следующих симптомов [15]:

- снижение частоты стула (не более 3 раз в течение недели);
- избыточная плотность, сухость и фрагментация кала (по виду похож на «овечий»), вызывающая повреждения в анальном канале (эти симптомы присутствуют более чем в 25% случаев дефекации);
- чувство неполного опорожнения кишечника после совершенного акта дефекации (отмечается более чем в 25% случаев дефекации);
- ощущение наличия блока во время натуживания и опорожнения прямой кишки (так называемая аноректальная обструкция, отмечается более чем в 25% случаев дефекации);
- необходимость в совершении сильных потуг, несмотря на мягкость консистенции прямокишечного содержимого и наличие позывов к дефекации, иногда требующие удаления содержимого с помощью пальцев из прямой кишки и др. (отмечается более чем в 25% случаев дефекации);

- редкое естественное опорожнение без применения слабительных препаратов.

Все, наиболее часто встречаемые в клинической колопроктологии, факторы риска развития хронического колостаз, либо его причины, можно классифицировать в отдельные группы [8, 27]:

1) Образ жизни, который характеризуется неправильным питанием, недостаточным приемом пищи или жидкости, а также неправильным ритмом питания, оттягивание позывов на стул и чрезмерный прием слабительных препаратов;

2) Лица пожилого возраста и женщины;

3) Неврогенные факторы, связанные с определенными заболеваниями, такими как язвенная болезнь, хронический холецистит, воспалительные заболевания 12-перстной кишки, нефролитиаз, последствия патологически возникших висцеро-висцеральных рефлексов, а также ряд неврологических патологий, в том числе рассеянный склероз, расстройства кровообращения по церебральным сосудам, опухолевые поражения и травмы головного и спинного мозга;

4) Гипокинетический или спастический запор, обусловленный органическим поражением ЦНС;

5) Заболевания органов тазового дна (ректоцеле, нарушение координации мышц тазового дна при дефекации);

6) Рефлекторный фактор (дискинезия толстого кишечника при различных патологиях, включая патологии пищеварительной системы);

7) Патологии ЦНС органического характера (миопатия, невриты, миелиты);

8) Инфекционные заболевания (в том числе и перенесенные ранее);

9) Механические причины, связанные с появлением барьера при прохождении содержимого по кишечнику;

10) Пороки развития толстого кишечника (долихосигма, синдром Пайра, болезнь Гиршпрунга, соесит mobile, висцероптоз и т.д.);

11) Токсические факторы, связанные с отравлениями химическими и органическими веществами;

12) Заболевания эндокринной системы (патологии гипофиза, гиперэстрогенизм, тиреотоксикоз, сахарный диабет, гиперпаратиреоз, хроническая недостаточность коры надпочечников, феохромоцитомы);

13) Психические факторы, обусловленные депрессией, ограничением себя в приеме пищи, случаи сексуального насилия);

14) Лекарственные факторы, обусловленные приёмом лекарственных средств (миорелаксантов, ганглиоблокаторов и т.д.), а также из-за нарушений водно-электролитного обмена (в виду большой потери жидкости, дефицита витаминов В и К, холестаза).

По стадии ХТКС:

- Компенсированная стадия – не отхождение стула на протяжении 3-х суток (коррекция диеты), боли в животе возникают редко;
- Субкомпенсированная стадия – не отхождение стула на протяжении 5-7 суток (коррекция консервативными методами и диетой), наличие отдельных внекишечных проявлений заболевания;
- Декомпенсированная стадия – не отхождение стула на протяжении 7 суток и более (приходится применять очистительные клизмы), и боли в животе с многочисленными внекишечными проявлениями, аутоинтоксикацией, длительной потерей трудоспособности.

С точки зрения патофизиологии, т.е. механизма развития, все формы толстокишечного стаза можно подразделить на кологенные, проктогенные и смешанные [16, 29].

Кологенный толстокишечный стаз связан с ослаблением пассажа по толстому кишечнику.

Проктогенный колостаз характеризуется расстройствами отхождения каловых масс, то есть проблемами с дефекацией, известными как «обструкция выхода». Под проктогенным запором понимается ряд самостоятельных патологий, которые прямо приводят к нарушению отхождения каловых масс. Очень часто на фоне функциональных расстройств возникают анатомические изменения на задних участках тазового дна, сопровождаясь развитием ректоцеле, ректальный пролапс, пролапс задней стенки влагалища и сигмоидоцеле [32].

Известные на сегодняшний день классификации запоров, которые определяют причинные факторы их развития, можно подразделить на 3 отдельные группы [14]:

- 1) классификации, основанные на этиологическом факторе;
- 2) классификации, основанные на патогенетическом факторе;
- 3) классификации, основанные на уровне стаза в толстом кишечнике (топографический фактор).

Проблема хронического толстокишечного стаза привлекала внимание исследователей еще с древних времен. Так, в работе Абуали ибн Сины (980-1037), древневосточного врача и ученого, «Ка-

нон врачебной науки», отдельно приведена глава в которой описываются «явления, связанные с задержанием и опорожнением». В этой главе достаточно точно отражены основные аспекты современного понимания причин и механизмов развития хронического колоностаза [8]. Если переформулировать приведенные в данной главе утверждения с использованием современной медицинской терминологии, то сможем получить полное описание механизмов развития запоров. Возникновение запоров связано с нарушением пассажа по толстой кишке в отдельных участках, ослаблением мышечного тонуса толстой кишки, сильным сопротивлением находящегося в состоянии спазма анального сфинктера, а также уменьшением диаметра ободочной кишки органического генеза либо вследствие её дисфункции, образованием плотных каловых камней и исчезновением потугов. На сегодняшний день, все указанные Авиценной составляющие механизма развития запоров не утратили свою значимость.

Выделяют два вида возникновения нарушения моторной функции толстой кишки у больных с ХТКС [10, 36]. Первый вариант заключается в снижении частоты высокоамплитудных пропульсивных сокращений. Пассаж содержимого по кишечнику осуществляется за счет этих перистальтических сокращений. Однако, при исчезновении таких сокращений в правых отделах толстой кишки происходит задержка каловых масс в ободочной кишке [1, 25]. Второй вид ХТКС заключается в появлении функционального барьера либо в возникновении сопротивления, которые препятствуют нормальному продвижению содержимого по толстой кишке и связаны с расстройствами моторно-двигательной функции кишечника в дистальных его отделах [2].

В развитии патогенеза ХТКС играет определенную роль нарушение электролитного равновесия. Нередко при таком состоянии отмечается гипонатриемический гипохлоремический ацидоз и увеличение концентрации азота в крови, что наиболее ярко выражено у больных с декомпенсированными формами толстокишечного стаза [17, 26].

При ХТКС возникают условия, которые способствуют раздражению в течение длительного периода времени прямокишечных рецепторов. В результате этого сначала происходит ослабление моторной функции толстого кишечника, а затем нарушаются рефлекторные цепи и исчезает ответная реакция со стороны рецепторов в виду их атрофии. В итоге развивается вторичный энкопрез

[3, 35], который, по всей видимости, связан с серотонинергическими механизмами [37].

Некоторые ученые полагают, что врожденные нарушения со стороны нервного аппарата толстокишечной стенки становятся причиной ослабления пассажа содержимого по кишечнику [30]. При этом указывается, что ослабление пассажа обусловлено врожденными нарушениями нервного аппарата всей пищеварительной системы, что и приводит к нарушению моторно-двигательной функции всех её участков. Первичные функциональные расстройства гладкой мускулатуры, или же нервных структур кишечника связаны, главным образом, со сбоем генетических механизмов дифференциации и перемещения компонентов мышц [26] либо нейронов, а также с инициальным нарушением функциональной активности интерстициальных клеток Каджала, которые играют роль пейсмекера, регулирующего частоту и темп сокращений гладкой мускулатуры кишечника.

При изучении литературных данных о клинико-морфологических особенностях ХТКС можно сделать вывод, что некоторые проявления данного заболевания связаны с изменениями в строении соединительной ткани толстокишечной стенки, как в количественном, так и в качественном аспекте. В исследовании была изучена степень влияния дисплазии соединительной ткани на состояние структуры и функции ободочной кишки у 130 больных с диагностированным синдромом раздраженного кишечника. Было установлено, что дисплазия является фактором, усиливающим клинические проявления, связанные с повышенной чувствительностью прямой кишки, снижением качества жизни, присоединением депрессивной и ипохондрической реакции на патологию, а также более тяжелыми вегетативными нарушениями и тревогой, которые имеют конституциональный характер [28].

У пациентов с чрезмерной подвижной ободочной кишкой, часто наблюдается колоноптоз, который является наиболее распространенным висцеральным проявлением. Исследование, проведенное среди 112 больных, выявило, что колоноптоз является врожденной аномалией фиксации кишечника, которая связана с соединительнотканной дисплазией и предрасполагает к развитию висцеральной гиперчувствительности прямой кишки. К ведущим симптомам колоноптоза относятся боли в животе, которые характерны синдрому раздраженного кишечника, а также задержка стула. Следовательно, соединительнотканная дисплазия

влияет на структуру и функциональную активность толстой кишки [33].

В последние несколько лет при изучении особенностей патогенеза медленно-транзитного толстокишечного стаза большой интерес представляет исследование механизмов регуляции функциональной активности толстого кишечника. При этом, помимо нервных регуляторных механизмов в функционировании толстого кишечника немаловажную роль играют регуляторные пептиды и нейротрансмиттеры [18], активность которых может вызывать нарушение прохождения кишечного содержимого. На уровне энтеральной нервной системы усиление активности моторной функции кишечника происходит при непосредственном участии различных веществ, таких как ацетилхолин, нейротензин, серотонин и др. Гастрин играет роль в формировании гастроколитического рефлекса [24]. Существуют также вещества, такие как оксид азота, соматостатин и другие биологически активные вещества [21], которые замедляют пассаж содержимого кишки путем вызывания релаксации гладких мышц.

У пациентов с ХТКС наблюдается увеличение числа энтерохромаффинных и иных эндокринных клеток, расположенных в слизистой оболочке левых отделов толстого кишечника, но при этом содержание гормонов в них ниже нормального уровня [29]. У пациентов с ХТКС отмечается уменьшение количества эндокринных клеток, которые вырабатывают серотонин и глюкагон, а также снижение уровня вазоактивного интестинального пептида. Одним из этиологических факторов развития ХТКС считается изменение уровня концентрации серотонина в мышечной стенке толстой кишки [22].

У пациентов с ХТКС наблюдается увеличение показателей содержания серотонина в слизистом кишечнике, но при этом не было обнаружено наличие корреляционной связи с уровнем концентрации серотонина в подслизистом слое и мышечной оболочке кишечной стенки. Такая неравномерная концентрация серотонина в кишечной стенке может способствовать изменению активности нервных импульсов и снизить количество пропульсивных сокращений [27].

Вазоинтестинальный пептид является одним из ключевых факторов, вызывающих релаксацию гладкомышечных структур кишечника за счет снижения их тонуса, что происходит под влиянием центральной нервной системы [36]. Соматостатин оказывает подавляющее влияние на двигательную

активность кишки, блокируя ее стимулирующие факторы, такие как мотилин, серотонин и др. [33]. Высокие уровни соматостатина, обнаруженные в крови пациентов с ХТКС, могут приводить к ослаблению пассажа [25].

Эндогенная опиоидная система, особенно относящиеся к ней энкефалины и эндорфины, занимают особое место в процессах регуляции двигательной функции кишечника, благодаря присутствию их рецепторов не только в гладкомышечных клетках, но и в нейронах энтеральной нервной системы [34]. Возможным фактором развития хронического колоностаза может являться нарушение в выработке эндогенных опиоидов. У пациентов с ослабленным пассажем содержимого по толстой кишке наблюдается уменьшение плотности нейронов, содержащих лейэнкефалины, при сохранении нормального уровня содержания метэнкефалинов и динорфинов в нервных волокнах. Возможно, что запор может развиваться при ослабленном воздействии энкефалинов на функциональную деятельность ингибиторных нейронов [31].

По данным ряда авторов, удлинение участка толстого кишечника, которое наблюдается в 40% случаев, может являться одной из причин развития ХТКС [12]. Некоторые ученые считают долихоколон аномалией развития и относят его к отдельному заболеванию, в то время как другие исследователи не считают данную патологию аномалией развития [23].

У пациентов с долихоколон клинические проявления ХТКС не ограничиваются только признаками непроходимости толстой кишки, а также включают «внекишечные» проявления, которые могут выйти на первый план. У пациентов с долихоколоном часто наблюдаются жалобы на быструю утомляемость, появление ощущений неприятного вкуса во рту, тошноту и ослабление аппетита. У них также может быть обложенный язык и вздутый живот. При хроническом запоре пациенты могут иметь болезненную кожу желтоватого цвета с коричневым оттенком. Кроме того, у них часто выявляют умеренную анемию и снижение уровня содержания в организме витаминов [19].

Долихомегаколон также относится к числу главных причин ослабления пассажа по толстой кишке и развития ХТКС. Большая частота встречаемости данного заболевания среди жителей развитых стран (достигающая 30-40% случаев) свидетельствует о его связи с болезнями цивилизации. на долю долихомегаколон в общей структуре всех пороков развития толстой кишки приходится

до 11% случаев. Изучение этого заболевания сопряжено наличием ряда объективных сложностей, таких как трудность диагностики, терапии и не до конца изученные аспекты его этиопатогенеза [11].

При обсуждении ХТКС необходимо отметить врожденную форму мегаколона, которое представляет собой патологическое увеличение толстокишечного просвета, которое может охватывать как отдельный её участок, так и всю ее протяженность. В XVII веке известный голландский ученый F. Ruycsh впервые описал данное заболевание, когда при аутопсии 5-летнего ребенка обнаружилось наличие расширения участков толстой кишки. Описание же мегаколона у взрослых было сделано другим итальянским ученым С. Fawalli, который в 1846 году в журнале «Gazetta medica di Milano» привел результаты своего наблюдения увеличения диаметра отделов толстого кишечника у взрослого пациента мужского пола [10].

Согласно литературным данным, при наличии долихосигмы (удлинение сигмовидной кишки толстого кишечника и ее брыжейки в длине без изменения диаметра просвета), причиной развития ХТКС следует считать несоответствие диаметра и длины толстого кишечника объему кишечного содержимого. В зависимости от положения кишки в брюшной полости и ее размеров выделяют S-образную, однопетлистую, двупетлистую и многопетлистую сигмовидную кишку. Ухудшение пассажа содержимого по кишечнику связано с нарушением координации перистальтики и нестабильной её работой, из-за чего требуется дополнительное напряжение для опорожнения кишечника. В случае присутствия таких аномалий пациенту требуется более пристальное внимание к своему питанию, так как достаточное количество содержимого необходимо для нормального прохождения пищевого комка через толстую кишку [13].

Описание изолированной формы висцероптоза и его лечения было предложено в 1905 году немецким ученым Эрвином Пайром. Это состояние характеризуется перегибом толстой кишки в области селезеночного угла и сопровождается специфическими симптомами. Пациенты испытывают приступообразные боли, связанные с чрезмерным скоплением газов либо каловых масс в данной зоне, а также ощущение давления или наполненности в левой подреберной области, дискомфорт в области сердца, тахикардию, одышку и боль, распространяющуюся в плечо или межлопаточную область. Различные ученые по-разному описывают данную аномалию. Ряд исследователей [11] рассма-

тривают это как нарушение в развитии, связанное с патологической фиксацией брыжейки толстой кишки во время внутриутробного периода, в то время как другие считают его частью общего висцероптоза. Данное состояние стали именовать как «синдром Пайра». По причине укорочения связки, которая обеспечивает фиксацию селезеночного угла толстой кишки к диафрагме, происходит изгиб кишечника в этой зоне с образованием «двустволки» Пайра. Узкое место в кишечном просвете осложняет пассаж содержимого по кишечнику. С развитием патологического состояния возникает дилатация слепой кишки и нарушение работы илеоцекального клапана. Обратный заброс кишечного содержимого приводит к развитию воспалительного процесса в тонком кишечнике. Растяжение стенки кишки приводит к возникновению характерной боли. Всасывание токсинов из кала способствует развитию эндотоксикоза. При наступлении стадии декомпенсации патологии могут потребоваться резекционные операции на ободочной кишке либо лапароскопическое низведение селезеночного изгиба ободочной кишки [23].

Сэр William Arbuthnot Lane был известным шотландским медиком и ученым, который в начале XX века впервые привел описание рефрактерного хронического колостазы у женщин. Ученый при этом отметил наличие специфических признаков при данной патологии. Кроме того, Лейн первым рекомендовал необходимость проведения оперативного лечения при данной патологии. В знак признания его вклада в медицину, это состояние стало известно за рубежом как «болезнь Лейна» (Lane's disease) [27]. В 1905 году Лейн провел анализ возможных причин хронического запора и описал характерные клинические признаки заболевания. Он выделил несколько факторов, влияющих на развитие запора [36]. Во-первых, он отметил, что образование спаек в абдоминальной полости может стать причиной смещения слепой кишки и увеличения ее просвета, и, тем самым, развития запора. Во-вторых, Лейн указал на аномально высокую фиксацию печеночного и селезеночного углов ободочной кишки, и на увеличение длины поперечно-ободочной и сигмовидной кишки. Все это может стать причиной возникновения спланхоптоза и расстройств функциональной активности органов ЖКТ и мочевыделительной системы. Ученый также полагал, что «аутоинтоксикация» может развиваться при хроническом запоре из-за попадания продуктов жизнедеятельности обитаемых в просвете ободочной кишки бактерий в

кровеносное русло. Лейн отметил наличие характерных особенностей у пациентов с запорами женского пола: возраст многих из них превышал 35 лет, они имели худощавое телосложение, кожа у них стянута и неэластична, у многих в анамнезе имеются маститы (в результате чего у них отмечается высокий риск развития рака молочной железы), их почки имеют повышенную подвижность, отмечаются микроциркуляторные расстройства, слабо развитые вторичные половые признаки, частые случаи развития кист яичников, нарушения репродуктивных функций, вплоть до бесплодия и аменореи. Также ученый указал, что сочетание симптомов, связанных с расстройствами дефекации и боли в животе, указывает на высокую степень «аутоинтоксикации» [25].

Таким образом, обзор литературных данных свидетельствует о многообразии классификации, предикторов, этиологических факторов и патогенетических механизмов развития колостазы. Все это усложняет процесс диагностики, обуславливает многообразие методов лечения, а также подчеркивает важность точного и своевременного определения причины хронического транзиторного колостазы.

## ЛИТЕРАТУРА

(см. пп. 25-37 в References)

1. Акилов Х.А. Диагностика и лечение хронического колостазы при долихосигме у детей / Х.А. Акилов, Ф.Х. Саидов, Н.А. Ходжимухамедова // Казанский медицинский журнал. – 2013. - №6. – С. 831–838.
2. Алиев С.А. Современные тенденции в стратегии и тактике хирургического лечения хронического колостазы / С.А. Алиев, Э.С. Алиев // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2018. – Т. 177. - №2. – С. 95-99.
3. Ахмедов В.А. Хронический запор и долихосигма: оптимальный подход к терапии / В.А. Ахмедов // Клинические перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. – 2013. - №5. – С. 41-44.
4. Белоусова Е.А. Идиопатический медленно-транзиторный запор: механизмы развития и возможности лечения / Е.А. Белоусова // Фарматека. – 2010. – №15. – С.18–23.
5. Дурлештер В.М. Современная технология хирургического лечения хронического колостазы / В.М. Дурлештер, Н.В. Корочанская, Е.В. Котелевский // Колопроктология. – 2012. – №3. – С. 15-19.
6. Ивашкин В.Т. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению взрослых пациентов с хроническим запором / В.Т. Ивашкин, И.В. Маев, А.А. Шептулин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2017. - Т.27. - №3. – С. 75-83.

7. Костырной А.В. Хронические запоры: вопросы диагностики и хирургического лечения / А.В. Костырной, Э.Р. Шевкетова // Казанский медицинский журнал. – 2015. – Т. 96. – №6. – С. 1004-1009.

8. Лазебник Л.Б. Распространенность и факторы риска запоров у взрослого населения Москвы (по данным популяционного исследования «МУЗА») / Л.Б. Лазебник // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. – №3. – С. 68–73.

9. Минушкин О.Н. Современное представление о функциональных запорах и подходы к лечению / О.Н. Минушкин, Г.А. Елизаветина, М.Д. Ардатская // Фарматека. – 2010. – № 5. – С. 94-100.

10. Мирзахмедов М.М. Современные тактики хирургического лечения хронического колостазы / М.М. Мирзахмедов, Х.А. Холов, Ы.Б. Матбердиев // Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2022. - №2(6). – С. 340–350.

11. Муминов Ф.Б. Комплексная диагностика и хирургическое лечение больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки / Ф.Б. Муминов, М.А.Кахаров, Х.А. Джураев // Колопроктология. – 2019. - №2(68). – С. 49-54.

12. Муминов Ф.Б. Современные методы диагностики хронического толстокишечного стаза / Ф.Б. Муминов, М.А. Кахаров // Здравоохранение Таджикистана. – 2019. - №2. – С. 63-70.

13. Муродова Ш.М. Диагностика и консервативное лечение хронического толстокишечного стаза / Ш.М. Муродова, Н.Д. Мухиддинов // Вестник последиplomного образования в сфере здравоохранения. – 2016. - №3. – С. 85-91.

14. Орозобеков Б.К. Оптимизация хирургического лечения резистентных форм колостазы / Б.К. Орозобеков, Н.Ж. Сыдыков, А.А. Сопуев // Вестник Казахского национального медицинского университета. – 2015. - №2. – С. 295-296.

15. Парфенов А.И. Профилактика и лечение функциональных запоров в свете консенсуса Рим III / А.И. Парфенов, И.Н.Ручкина, С.Ю. Сильвестрова // Русский медицинский журнал. – 2006. – Том 8. – №2. – С. 109.

16. Пафенов А.И. Три варианта патогенеза и терапии хронического запора / А.И. Парфенов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2012. – №3. – С. 7–19.

17. Потемин С.Н. Хронический медленно транзиторный колостаз: механизмы развития и возможности хирургического лечения / С.Н. Потемин // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2016. - №6. – С. 84-103.

18. Ревин Г.О. Диагностический алгоритм у больных тяжелым хроническим запором без аганглиоза толстой кишки / Г.О. Ревин, Н.А. Майстренко, А.А. Курыгин // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. – Т.172. - №3. – С. 106-109.

19. Сакулин К.А. Лечебно-диагностический алгоритм при резистентных формах кологенного запора у взрослых / К.А. Сакулин, О.Ю. Карпунин // Вестник

современной клинической медицины. – 2021. Т.14. - №3. – С. 38–43.

20. Самсонов А.А. Синдром хронического запора / А.А. Самсонов // Русский медицинский журнал. – 2009. – Т. 17. – №4. – С. 233–237.

21. Симаненков В.И. Нерешенные проблемы и новые возможности в терапии хронического запора / В.И. Симаненков, Е.А. Лутаенко // Лечащий врач. – 2013. – № 4. – С. 46.

22. Турчина М.С. Комплексного слабительного в терапии хронических запоров у пациентов, длительно применяющих слабительные раздражающего действия / М.С. Турчина // Медицинский совет. – 2017. - №5. – С. 77-79.

23. Шакуров А.Ф. Хирургия хронического кологенного запора / А.Ф.Шакуров, О.Ю. Карпунин // Креативная хирургия и онкология. – 2013. - №1(2). – С. 67–73.

24. Шемеровский К.А. Рациональность хронофизиологического подхода к проблеме запора / К.А. Шемеровский // Terra Medica. – 2015. – №3. – С. 14–19.

## REFERENCES

1. Akilov Kh.A., Saidov F.Kh., Khodzhimukhamedova N.A. Diagnostika i lecheniye khronicheskogo kolostaza pri dolikhosigme u detey [Diagnosis and treatment of chronic colostasis with dolichosigma in children]. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal - Kazan medical journal*, 2013, No. 6, pp. 831-838.

2. Aliev S.A., Aliev E.S. Sovremennyye tendentsii v strategii i taktike khirurgicheskogo lecheniya khronicheskogo kolostaza [Current trends in the strategy and tactics of surgical treatment of chronic colostasis]. *Vestnik khirurgii imeni I.I. Grekova – Bulletin of surgery named after I.I. Grekov*, 2018, Vol. 177, No. 2, pp. 95-99.

3. Akhmedov V.A. Khronicheskii zapor i dolikhosigma: optimalnyy podkhod k terapii [Chronic constipation and dolichosigma: an optimal approach to therapy]. *Klinicheskkiye perspektivy v gastroenterologii, gepatologii - Clinical perspectives in gastroenterology, hepatology*, 2013, No. 5, pp. 41-44.

4. Belousova E.A. Idiopaticheskii medlenno-tranzitornyy zapor: mekhanizmy razvitiya i vozmozhnosti lecheniya [Idiopathic slow-transitory constipation: mechanisms of development and treatment options]. *Farmateka*, 2010, No. 15, pp.18-23.

5. Durleshter V.M., Koro-chanskaya N.V., Kotelevskiy E.V. Sovremennaya tekhnologiya khirurgicheskogo lecheniya khronicheskogo kolostaza [Current technological approach to surgical treatment of the chronic colostasis]. *Koloproktologiya - Coloproctology*, 2012, No. 3, pp. 15-19.

6. Ivashkin V.T., Maev I.V., Sheptulin A.A. Klinicheskkiye rekomendatsii Rossiyskoy gastroenterologicheskoy assotsiatsii po diagnostike i lecheniyu vzroslykh patsiyentov s khronicheskim zaporom [Clinical Recommendations of the Russian Gastroenterological Association on Diagnosis and Treatment of Adult Patients with Chronic Constipation].

*Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii - Russian journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology*, 2017, Vol. 27, No. 3, pp. 75-83.

7. Kostyrnoy A.V., Shevketova E.R. Khronicheskiye zapory: voprosy diagnostiki i khirurgicheskogo lecheniya [Chronic constipation: issues of diagnosis and surgical treatment]. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal - Kazan medical journal*, 2015, Vol. 96, No. 6, pp. 1004-1009.

8. Lazebnik L.B. Rasprostranennost i faktory riska zaporov u vzroslogo naseleniya Moskvy (po dannym populyatsionnogo issledovaniya «MUZA») [Prevalence and risk factors of constipation in the adult population of Moscow (according to the population study “MUZA”)]. *Ekspierimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya - Experimental and clinical gastroenterology*, 2011, No. 3, pp. 68-73.

9. Minushkin O.N., Elizavetina G.A., Ardatskaya M.D. Sovremennoye predstavleniye o funktsionalnykh zaporakh i podkhody k lecheniyu [Current understanding of functional constipation and treatment approaches]. *Farmateka*, 2010, No. 5, pp. 94-100.

10. Mirzakhmedov M.M., Kholov Kh.A., Matberdiev Y.B. Sovremennyye taktiki khirurgicheskogo lecheniya khronicheskogo kolostaza [Modern tactics of surgical treatment of chronic colostasis]. *Yevraziyskiy zhurnal meditsinskikh i yestestvennykh nauk - Eurasian journal of medical and natural sciences*, 2022, No. 2 (6), pp. 340-350.

11. Muminov F.B., Kakharov M.A. Kompleksnaya diagnostika i khirurgicheskoye lecheniye bolnykh s anomaliami razvitiya i fiksatsii tolstoy kishki [Complex diagnosis and surgical treatment of patients with anomalies of development and fixation of the colon] *Koloproktologiya - Coloproctology*, 2019, No. 2 (68), pp. 49-54.

12. Muminov F.B. Sovremennyye metody diagnostiki khronicheskogo tolstokishechnogo staza [Modern methods of diagnostics of chronic colonic stasis] *Zdravookhraneniye Tadzhikistana - Healthcare of Tajikistan*, 2019, No. 2, pp. 63-70.

13. Murodova Sh.M., Mukhiddinov N.D. Diagnostika i konservativnoye lecheniye khronicheskogo tolstokishechnogo staza [Diagnosis and conservative treatment of chronic colonic stasis]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya - Herald of postgraduate education in health sphere*, 2016, No. 3, pp. 85-91.

14. Orozobekov B.K., Sydykov N.Zh., Sopuev A.A. Optimizatsiya khirurgicheskogo lecheniya rezistentnykh form kolostaza [Optimization of surgical treatment of resistant forms of colostasis]. *Vestnik Kazakhskogo natsionalnogo meditsinskogo universiteta - Bulletin of the Kazakh national medical university*, 2015, No. 2, pp. 295-296.

15. Parfenov A.I., Ruchkina I.N., Silvestrova S.Yu. Profilaktika i lecheniye funktsionalnykh zaporov v svete konsensusa Rim III [Prevention and treatment of functional constipation in the light of the Rome III consensus]. *Russkiy meditsinskiy zhurnal - Russian medical journal*, 2006, Vol. 8, No. 2, pp. 109.

16. Pafenov A.I. Tri varianta patogeneza i terapii khronicheskogo zapora [Three options for the pathogenesis

and therapy of chronic constipation]. *Ekspierimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya - Experimental and clinical gastroenterology*, 2012, No. 3, pp. 7-19.

17. Potemin S.N. Khronicheskiy medlenno tranzitornyy kolonostaz: mekhanizmy razvitiya i vozmozhnosti khirurgicheskogo lecheniya [Chronic slow-transitory colonostasis: mechanisms of development and surgical treatment options]. *Nauchnoe obozreniye. Meditsinskiye nauki - Scientific review. Medical Sciences*, 2016, No. 6, pp. 84-103.

18. Revin G.O., Maystrenko N.A., Kurygin A.A. Diagnosticheskiy algoritm u bolnykh tyazhelym khronicheskim zaporom bez aganglioza tolstoy kishki [Diagnostic algorithm in patients with severe chronic constipation without colonic agangliosis]. *Vestnik khirurgii imeni I.I. Grekova - Bulletin of surgery named after I.I. Grekov*, 2013, Vol. 172, No. 3, pp. 106-109.

19. Sakulin K.A., Karpukhin O.Yu. Lechebno-diagnosticheskiy algoritm pri rezistentnykh formakh kologennogo zapora u vzroslykh [Therapeutic and diagnostic algorithm in resistant forms of colonic constipation in adults]. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny - Bulletin of modern clinical medicine*, 2021, Vol. 14, No. 3, pp. 38-43.

20. Samsonov A.A. Sindrom khronicheskogo zapora [Chronic constipation syndrome] *Russkiy meditsinskiy zhurnal - Russian medical journal*, 2009, Vol. 17, No. 4, pp. 233-237.

21. Simanenkov V.I., Lutaenko E.A. Nereshennyye problemy i novyye vozmozhnosti v terapii khronicheskogo zapora [Unresolved issues and new opportunities in the therapy of chronic constipation]. *Lechashchiy vrach - Attending physician*, 2013, No. 4, pp. 46.

22. Turchina M.S. Kompleksnogo slabitel'nogo v terapii khronicheskikh zaporov u patsiyentov, dlitelno primen'yayushchikh slabitel'nyye razdrzhayushchego deystviya [Use of Complex Laxative in the treatment of chronic constipation in patients with long-term use of irritant laxatives]. *Meditsinskiy sovet - Medical council*, 2017, No. 5, pp. 77-79.

23. Shakurov A.F., Karpukhin O.Yu. Khirurgiya khronicheskogo kologennogo zapora [Surgery for chronic colonic constipation]. *Kreativnaya khirurgiya i onkologiya - Creative surgery and oncology*, 2013, No. 1 (2), pp. 67-73.

24. Shemerovsky K.A. Ratsionalnost khronofiziologicheskogo podkhoda k probleme zapora [Rationality of the chronophysiological approach to the problem of constipation]. *Terra Medica*, 2015, No. 3, pp. 14-19.

25. Bellini M., Gambaccini D., Usai-Satta P. Irritable bowel syndrome and chronic constipation: Fact and fiction. *World journal of gastroenterology*, 2015, No. 21 (40), pp.11362-11370.

26. Bharucha A.E., Pemberton J.H., Locke G.R. American Gastroenterological Association Technical Review on Constipation. *Gastroenterology*, 2013, No. 144 (1), pp. 218-238.

27. Brand R.A. Sir William Arbuthnot Lane, 1856-1943. *Clinical orthopaedics and related research*, 2009, No. 467 (8), pp. 1939-1942.

28. Chunhuan J., Qinglong X., Xiaolan W. Current developments in pharmacological therapeutics for chronic constipation. *Acta Pharmaceutica Sinica B*, 2015, No. 4, pp. 300-309.

29. Corsetti M., Tack J. New pharmacological treatment options for chronic constipation. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 2014, No. 7, pp. 927-41.

30. Ding W., Jiang J., Feng X. Outcomes after surgery for refractory constipation patients complicated with megacolon. *Zhonghua wei chang wai ke za zhi*, 2014, Vol. 17, No. 5, pp. 453-456.

31. Jabari S., de Oliveira E.C., Brehmer A. Chagasic megacolon: enteric neurons and related structures. *Histochemistry and cell biology*, 2014, No. 142 (3), pp. 235-244.

32. Lane W.A. Chronic constipation and its medical and surgical treatment. *British medical journal*, 2015, No. 1 (2309), pp. 700-702.

33. Pfeifer J. Surgical options to treat constipation: A brief overview. *Rozhledy v chirurgii*, 2015, No. 9, pp. 349-361.

34. Raahave D. Dolichocolon revisited: An inborn anatomic variant with redundancies causing constipation and volvulus. *World journal of gastrointestinal surgery*, 2018, Vol. 10, No. 2, pp. 6-12.

35. Rao S.S., Rattanakovit K., Patcharatrakul T. Diagnosis and management of chronic constipation in adults. *Nature reviews gastroenterology and hepatology*, 2016, No. 5, pp. 295-305.

36. Song J., Yin J., Chen J. Acute and chronic effects of desvenlafaxine on gastrointestinal transit and motility

in dogs. *Journal of neurogastroenterology and motility*, 2013, No. 10, pp. 824.

37. Zhou S.L., Zhang X.L., Wang J.H. Comparison of electroacupuncture and medical treatment for functional constipation: a systematic review and meta-analysis. *Acupuncture in medicine*, 2017, Vol. 35, No. 5, pp. 324-331.

## ХУЛОСА

**М.Қ. Гулов, З.М. Нурзода, Қ.Р. Рузибойзода, С.Ғ. Ализаде, Б.И. Сафаров**

### **БАЪЗЕ МАСЪАЛАҲОИ ТАСНИФ ВА ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ ҚАБЗИЯТИ МУЗМИНИ РУДАИ ҒАФС**

Дар мақолаи мазкур баррасии маълумоти адабиёт, ки масъалаҳои асосии оид ба сабаб ва патогенези қабзияти музмини рӯдаи ғафсро аз давраи Абуалӣ ибни Сино то давраи муосири ҳозира нишон медиҳад, оварда шудааст. Инчунин таснифоти гуногун, ки тамоми паҳлуҳои мушкилоти сабабҳои гуногундоштаро дар бар мегиранд ва омилҳои хавф, ки ба афзоиши бемории вазнин мусоидат мекунад, оварда шудааст.

**Калимаҳои калидӣ:** қабзияти музмини рӯдаи ғафс, тасниф, этиология, патогенез.

УДК 617.7-007.681;617.731-002

doi: 10.52888/0514-2515-2023-359-4-125-133

**М.Б. Каримов, Ш.К. Махмадзода, П.М. Останаева**

### **СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЗНАЧЕНИЕ ТОЛЩИНЫ СЛОЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН СЕТЧАТКИ В ДИАГНОСТИКЕ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ**

*ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», Кафедра офтальмологии*

**Каримов Мехрулло Бобохолович** – соискатель кафедры офтальмологии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», Тел.: +992918846883; E-mail: mehrullo.karimov@mail.ru

В предоставленном обзоре отражены применяемые на сегодняшний день современные способы ранней диагностики первичной открытоугольной глаукомы с оценкой их положительных и отрицательных сторон. Одним из критериев диагностики глаукомы является толщина слоя нервных волокон сетчатки. Установлена высокая диагностическая ценность определения толщины слоя нервных волокон сетчатки при первичной открытоугольной глаукоме. Анализ литературы показывает, что ранняя диагностика и лечение глаукомы на начальном этапе развития является наиболее эффективным для предупреждения развития глаукомного процесса и усугубления его течения, который может привести к слепоте и инвалидизации, чем и обусловлена необходимость дальнейшего совершенствования и изучения.

**Ключевые слова:** первичная открытоугольная глаукома, толщина слоя нервных волокон сетчатки, оптическая когерентная томография, методы диагностики глаукомы.

*M.B. Karimov, Sh.Q. Makhmadzoda, P.M. Ostanaeva*

**A CONTEMPORARY VIEW ON THE SIGNIFICANCE OF THE THICKNESS OF THE RETINAL NERVE FIBER LAYER IN THE DIAGNOSIS OF PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA**

*SEI Avicenna Tajik State Medical University, Department of Ophthalmology*

*Karimov Mehrullo Bobokholovich - applicant of the Department of Ophthalmology, SEI Avicenna Tajik State Medical University, Tel.: +992918846883; E-mail: [mehrullo.karimov@mail.ru](mailto:mehrullo.karimov@mail.ru)*

*The provided review reflects the modern methods of early diagnosis of primary open-angle glaucoma applied today, evaluating their positive and negative aspects. One of the diagnostic criteria for glaucoma is the thickness of the retinal nerve fiber layer. A high diagnostic value has been established for determining the thickness of the retinal nerve fiber layer in primary open-angle glaucoma. Literature analysis shows that early diagnosis and treatment of glaucoma at the initial stage of its development are most effective in preventing the progression of the glaucomatous process and exacerbating its course, which can lead to blindness and disability. This underscores the necessity for further refinement and study in this field.*

**Keywords:** *primary open-angle glaucoma, retinal nerve fiber layer thickness, optical coherence tomography, glaucoma diagnostic methods.*

Глаукома – это термин, который используется для описания группы состояний, которые характеризуются хроническим прогрессирующим повреждением зрительного нерва, сопровождаясь развитием морфологических изменений в его головке и в СНВС, и приводя к некрозу ганглионарных клеток сетчатки и дефектам полей зрения. Основным фактором развития патологии является внутриглазное давление. В связи с чем при лечении глаукомы основным является замедлить процесс прогрессирования. Встречается врожденная и приобретенная глаукома. По типам глаукома распределяется на открытоугольную и закрытоугольную. Такое распределение зависит от характера оттока водянистой влаги, который нарушается в углу передней камеры. Глаукома может быть первичной и вторичной. Глаукомой страдает 2-3% пациентов старше 40 лет, однако, согласно статистике, глаукома может быть не диагностирована до 50%. Среди причин слепоты в мире глаукома занимает второе ведущее место. Наиболее часто встречается первичная открытоугольная форма глаукомы (ПОУГ), для которой характерно хроническое, прогрессирующее развитие оптической нейропатии среди взрослого контингента. Такой форме свойственно истончение слоя нервных волокон сетчатки (СНВС), глаукоматозное поражение зрительного нерва, типичные изменения поля зрения в процессе прогрессирования патологии. ВГД в качестве основного и наиболее распространенного типа глаукомы наблюдается среди пациентов Европейского и африканского этнического происхождения. Среди белого насе-

ления старше 70 лет распространенность ПОУГ составляет примерно 6%, среди черного населения - 16% и у азиатов – около 3%. Патология поражает оба пола в равной степени [22]. Согласно данным ВОЗ, глаукома является одной из ведущих причин возникновения у человека слепоты [19], в связи с чем данная патология приобретает медико-социальную значимость. По всему миру у каждого 200-го жителя земного шара в возрасте старше 40 лет обнаруживается наличие глаукомы, а в возрастной группе лиц старше 80 лет наличие данной патологии обнаруживается у каждого 8-го человека. По результатам исследований, во всем мире глаукомой страдают около 80 миллионов человек. Около 50% людей с глаукомой не подозревают о наличии у них данной болезни, и в слаборазвитых странах их количество может быть большим, в связи с тем, что на ранних стадиях глаукома протекает незаметно и бессимптомно. К необратимой слепоте приводит отсутствие диагностики, лечения глаукомы на ранних стадиях и, как результат, прогрессирование. Периодическое тестирование дает возможность диагностировать нарушение зрения на ранней стадии. Ряд проведенных исследований распространенности констатирует, что уже к 2040 году глаукомой будут страдать 111,8 миллиона человек. При своевременной диагностике, правильном ведении лечения и контроле в большинстве случаев можно не допустить слепоту. В США третьей наиболее опасной проблемой со здоровьем является слепота, первые и вторые позиции занимают рак и сердечно-сосудистые заболе-

вания. Ранняя диагностика и выявление патологии способствует снижению и предотвращению инвалидности по зрению у многих пациентов [40]. Таким образом, большое значение имеет своевременное выявление глаукомы, которое позволит при адекватной терапии в начальной стадии заболевания замедлить прогрессирующее течение данной патологии [34].

Функциональные нарушения вследствие глаукоматозных повреждений, в основном появляются, со стороны центрального поля зрения, характеризующихся определенными изменениями слоя нервных волокон сетчатки, диска зрительного нерва и перипапиллярной области. При диагностике глаукомы важную роль играет оценка состояния ДЗН и перипапиллярной области в процессе непосредственного осмотра, а также применение методов кинетической и статической периметрии при исследовании поля зрения. К традиционным способам диагностики глаукомы, применяемым на сегодняшний день и показавших высокую чувствительность в течение последних десятилетий, относятся: биомикроскопическое исследование переднего и заднего сегментов глаза, определение внутриглазного давления (ВГД) и оценка состояния гидродинамики глаза, офтальмоскопия, определение состояния центрального и периферического полей зрения [10].

Клинические методы обследования, способные только констатировать наличие и развитие патологического процесса, содержатся в подавляющем большинстве актуальных алгоритмов современной диагностики глаукомы. Перспективным направлением считается поиск новых способов доклинического определения признаков глаукомы, с помощью которых можно обнаружить ранние признаки развития патологии и провести своевременную терапию. Все это позволит снизить риск возникновения у больного слепоты и его инвалидизации [3, 9].

На сегодняшний день актуальным является вопрос относительно возможности наиболее ранней диагностики глаукомного процесса с использованием новых методик. Согласно данным Егорова Е.А. (2008 г.), глаукома в конечном итоге (возможно спустя несколько лет) приводит к развитию глаукоматозной экскавации диска зрительного нерва (ДЗН) и атрофии. Автор установил, что клинические признаки патологического изменения ДЗН и расстройств поля зрения при глаукомном процессе появляются уже после утраты больше половины нервных волокон [4]. По данным других авторов,

степень нарушения полей зрения и выраженности изменений толщины СНВС во многом зависит от интенсивности течения глаукомного процесса, что обуславливает тяжесть патологии [32]. В ряде работ приводятся сведения о том, что при первичной форме открытоугольной глаукомы наблюдается существенное уменьшение толщины СНВС, которое выявляется ранее других нарушений полей зрения [15]. Следовательно, в ранней диагностике глаукомы большую роль играет определение показателей толщины СНВС.

Одним из основных диагностических критериев выявления глаукомы считается оценка состояния ДЗН, при этом данное исследование имеет субъективный характер, нормальные значения могут существенно колебаться. В связи с этим, при исследовании состояния ДЗН и морфологических особенностей СНВС целесообразным считается применение объективных методов диагностики при глаукоме [16]. Таковыми являются визуализационные методы исследования морфометрических параметров ДЗН, определения толщины СНВС в перипапиллярной зоне и в макулярной области [6].

При обследовании больных глаукомой Oddone F. с коллегами рекомендуют исследовать состояние ДЗН, общее число его нервных волокон, наличие атрофических изменений с использованием способов структурно-топографического (оптического) исследования состояния сетчатки глаза и головки зрительного нерва [31]. Для исследования толщины СНВС применяются такие диагностические методы, как сканирующая лазерная поляриметрия, конфокальная лазерная сканирующая офтальмоскопия (КЛСО), а также инновационный метод офтальмологической диагностики - оптическая когерентная томография (ОКТ).

Метод сканирующей лазерной поляриметрии основан на свойствах нервных волокон сетчатки к двойному лучепреломлению. Прибор GDx VCC представляет собой софокусный лазерный офтальмоскоп со встроенным эллипсометром для измерения суммарной задержки света, отраженного от сетчатки. При использовании сканирующей лазерной поляриметрии величина задержки определяется детектором и преобразуется в толщину (в микронах), на основе чего формируется схема задержки в перипапиллярной области сетчатки. С помощью такого метода исследования, как сканирующая лазерная поляриметрия (СЛП), можно определить толщину СНВС путем изучения степени его поляризации, которая пропорциональна этой

толщине. То есть метод сканирующей лазерной поляриметрии определяет не абсолютные значения толщины СНВС, а относительные [12].

Принцип конфокальной сканирующей лазерной офтальмоскопии использует Гейдельбергский ретинальный томограф (HRT), произведенный компанией Гейдельберг Инжиниринг (Heidelberg Engineering, Германия). Томограф в течение двух десятилетий клинического использования прошел несколько этапов модификации. Сегодня применяются модифицированные версии прибора, обладающие наиболее совершенным программным обеспечением и техническими данными. Сканирование и получение изображений осуществляется неинвазивным способом в режиме реального времени при низком уровне освещенности, главным образом, без необходимости медикаментозного мидриаза. Методика строится на оптическом законе конфокальности: свет, отраженный от заданной плоскости, минует диафрагму, находящуюся перед детектором, и учитывается аппаратом, а свет, отраженный плоскостями, расположенными вне заданной, - поглощается ею. HRT применяет быстрое сканирование диодным лазером с длиной волны 670 нм по трем осям: X, Y и Z. Общая глубина сканирования составляет до 4 мм, при этом количество оптических срезов варьирует от 16 до 64, что позволяет достичь уровня разрешения около 10 мкм на пиксель. Исходный результат представляет собой топографическую карту поверхности ДЗН и сетчатки, состоящую из 384x384 пикселей, каждый из которых представляет собой указанный выше замер высоты сетчатки в соответствующей точке, исходя из распределения количества света, отраженного вдоль оси Z. В томограмме заключена информация множества фокальных плоскостей. Над отражением первого сосуда сетчатки находится первый оптический срез изображения, за дном экскавации располагается последний. Трехмерная топографическая карта поверхности ДЗН создается после математического анализа и моделирования из серии двухмерных оптических срезов. Полученному профилю высоты программа автоматически присваивает соответствующий цветовой код. На экране компьютера пользователю становится доступным именно такое цветное изображение, которое выводится на печать после соответствующей программной обработки. Таким образом, определяется в целом топография поверхности ДЗН и СНВС, но не происходит проникновения в слои исследуемых структур, так как разрешение прибора в ткани более 300 мкм. Как уже отмечалось

с помощью КЛСО можно получить подробную «топографическую» карту поверхности ДЗН. Этот метод диагностики позволяет более точно определить такие основные показатели состояния головки зрительного нерва, как: площадь экскавации диска зрительного нерва, глубину данного дефекта и его объем, показатели площади нейроретинального пояса и его объема, коэффициент соотношения диаметра экскавации к размерам диска (Э/Д), а также показатели площади самой головки зрительного нерва. Стоит отметить, что данный способ диагностики позволяет лишь косвенно определить толщину СНВС путем измерения уровня выступания края ДЗН над плоскостью сетчатки глаза. Полученное изображение кривой толщины СНВС изучается по качественным характеристикам - по виду и уровня выступания над относительной плоскостью сетчатки глаза. Необходимо помнить, что при развитии глаукомного процесса клинические признаки появления патологических изменений в области ДЗН, в большинстве случаев обнаруживаются позже, чем при поражениях СНВС, при этом они характеризуются низкой специфичностью. На это указывают и Егоров Е.А. с коллегами, отмечая, что информативная ценность визуализационной оценки состояния ДЗН в раннем выявлении первичной открытоугольной глаукомы ниже, чем у метода определения толщины СНВС [4]. Результаты исследования Chandra A. и Bandyopadhyay A.K. показали отсутствие корреляционной взаимосвязи между наличием структурных изменений, обнаруженных с помощью метода ОКТ, и показателями коэффициента соотношения диаметра экскавации к размерам диска (Э/Д), что указывает на диагностическую значимость в отдельности каждого из данных показателей [17].

Метод ОКТ в настоящее время считается золотостандартным методом диагностики заболеваний заднего сегмента глаза [1, 2, 5, 7, 8]. В клиническую практику этот диагностический метод внедрен в 1997 году. Принцип метода близок к ультразвуковому В-сканированию, но при ОКТ используется световое излучение от суперлюминесцентных светодиодов с длиной волны от 820 до 850 нм, в то время как при В-сканировании используется ультразвук. Данные длины волн свободно проходят через прозрачные структуры как переднего, так и заднего отрезка глаза, в связи с чем использование ОКТ в офтальмологии удобно. Принцип ОКТ в упрощенном виде может быть представлен таким образом: световой пучок от когерентного источника света разделяют на два

пучка, один из которых отражается исследуемым объектом (глазом), в то время как другой проходит по референтному (сравнительному) пути внутри прибора и отражается специальным зеркалом, колеблющимся с постоянной частотой. При наложении отраженных пучков получают интерференционный сигнал, анализ временных сдвигов в котором и дает характеристику тканевых структур глаза. Компьютерная программа анализирует полученные данные и строит цифровое изображение сетчатки, основанное на отражающих способностях структур [21]. Сетчатка представляет собой нервную ткань, получающую питание из двух источников, а именно из «собственной» и хориоидальной систем кровообращения. «Около 70% кровотока в сетчатке обеспечивается хориоидальной системой, которая питает наружные слои сетчатки, слой фоторецепторов, а также пигментный эпителий, расположенный рядом с мембраной Бруха». Дать оценку степени нарушения кровотока сетчатки и хориоидеи позволяют различные методы визуализации, что способствует выявлению признаков ишемии у пациентов с ПОУГ даже на ранней стадии заболевания. В литературе встречается немало указаний на то, что уже в самом начале развития патологии при глаукоме в процесс вовлекается именно макулярная область, а также области классического при глаукоме аркуатного дефекта. В частности, M.L. Gabriele et al. (2010) при использовании методики оптической когерентной томографии (ОКТ) исследовали область макулы у пациентов с различными стадиями глаукомы и у здоровых лиц и обнаружили существенное истончение этой зоны у больных ПОУГ [39]. Использование ОКТ-ангиографии (ОКТ-А) позволяет провести визуализацию мельчайших сосудов, вплоть до капилляров в различных областях сетчатки и на разной глубине. Подобный метод направлен на изучение исключительно кровеносных сосудов, вместе с тем ОКТ-А дает возможность не касаться окружающих тканей по всей области сканирования. Данный метод позволяет исследовать не только поверхностные сосудистые сплетения сетчатки, но и глубокие, без использования контрастных веществ, что и является отличительной чертой этой методики [41].

Как отмечает Tadrous, с помощью метода ОКТ можно изучить структуру биологических тканей организма путем получения поперечных срезов с высокой разрешающей способностью, что позволяет определить прижизненные морфологические изменения на микроскопическом уровне

[39]. Другие авторы указывают, что данный метод диагностики имеет аналогию с В-сканированием (двумерное УЗИ) глаза [12]. В аппаратах ОКТ в отличие от УЗИ вместо звуковой волны используется когерентный световой пучок с инфракрасной волновой длиной 800-1300 нм, мощность которого является безопасной и не повреждает исследуемые ткани, в связи с чем данный метод исследования может использоваться вне зависимости от соматического статуса у пациента и без риска травматизации. Высокая разрешающая способность данного способа (3-10 нм) в отношении оценки состояния прозрачных и рассеивающих тканей, позволяет выполнить «оптическую биопсию» на микроскопическом уровне в зоне сканируемого участка [30]. С помощью ОКТ можно определить абсолютную толщину СНВС [28]. Ранее было установлено, что у больных с глаукомой отмечается утончение средней перипапиллярной зоны СНВС, причем, наличие патологических изменений наблюдалось во всех квадрантах, но в начальной стадии заболевания чаще всего наблюдалось истончение слоя в нижнем квадранте [12]. Метод ОКТ позволяет изучить динамику прогрессирующего течения глаукомы. В своих исследованиях Medeiros с соавторами изучали толщину СНВС 253 глаз, в которых длительность течения глаукомы составляла 4 года. Результаты исследования показали, в сетчатке глаз с нестабилизированной глаукомой утончение слоя нервных волокон было более интенсивным, чем в сетчатке глаз со стабилизированной глаукомой. Оценка стабильности течения глаукомы проводилась с помощью компьютерной периметрии глаза, а также фото- и стереофотографирования диска зрительного нерва [14].

Таким образом, оптимальными методами исследования показателей СНВС глаза при глаукомном процессе являются СЛП, КЛСО и ОКТ. По данным литературы диагностическая ценность СЛП и ОКТ исследования в отношении определения толщины СНВС у пациентов с ПОУГ является практически равнозначной [25].

Метод ОКТ является неинвазивным и безопасным визуализационным способом исследования особенностей структуры сетчатки и зрительного нерва и считается методом выбора при инструментальном диагностическом осмотре больных с глаукомным процессом. Наличие в оборудовании программного обеспечения, позволяющего получить количественные и качественные характеристики структуры глазных компонентов и определить состояние рефлективности тканей, помогает

выявить наличие морфологических изменений в сетчатке глаза и зрительном нерве. Результаты исследования показателей толщины СНВС с помощью ОКТ указывают на высокую повторяемость и незначительное колебание полученных данных, в первую очередь, при определении средней толщины СНВС. Согласно данным ряда авторов, спектральный оптический когерентный томограф по своим параметрам и возможностям значительно превосходит Гейдельбергский ретинальный томограф, показывая при этом наиболее точные показатели толщины СНВС [26, 29, 34].

По данным одних ученых, результаты исследования таких показателей состояния диска зрительного нерва, как объём диска, коэффициент соотношения размеров диска к диаметру экскавации, а также площадь нейроретинального пояса, полученные с помощью Гейдельбергского ретинального томографа и ОСТ, имеют значительные различия между собой, в связи с чем они не могут быть расцениваться как идентичные. Причем данные, полученные с помощью ОСТ, являлись наиболее точными [33]. По данным других ученых, результаты исследования состояния ДЗН при обоих этих методах исследования являются равнозначными [20].

Учитывая вышесказанное, традиционные способы диагностики глаукомы не имеют информационной ценности при диагностике начальных форм глаукомного процесса. В настоящее время существуют более информативные способы структурно-топографического исследования состояния сетчатки, к которым относятся: сканирующая лазерная поляриметрия (СЛП), метод конфокальной лазерной сканирующей офтальмоскопии (КЛСО), а также инновационный метод офтальмологической диагностики - оптическая когерентная томография (ОКТ). С помощью оценки состояния толщины СНВС и ДЗН можно определить наличие глаукомных поражений до появления клинических признаков заболевания. Наибольшей чувствительностью и диагностической информативностью среди данных методов исследования обладает метод ОКТ, в виду того, этот метод исследования позволяет не только определить толщину СНВС, но отражает качественные и количественные характеристики состояния ДЗН. На наличие ранних признаков глаукомы указывает утончение среднего перипапиллярного СНВС (average RNFL), а также утончение СНВС в области нижнего квадранта. На фоне усугубления течения глаукомы наблюдается существенное снижение показателей толщины перипапиллярного СНВС во всех квадрантах [11].

Следует отметить, что каждый из коммерчески доступных на сегодняшний день оборудований, предназначенных для проведения топографо-морфологического исследования сетчатки глаза, содержит свою базу данных, которая колеблется в зависимости от страны производителя, в результате чего и интерпретация данных в каждом регионе также будет отличаться [27]. Также, учитывая тот факт, что в нормативную базу оборудования и в базах многих работ включены показатели людей смешанных рас и национальностей, численность которых может быть незначительной, то возникает вопрос о корректности полученных анализа при исследовании определенной этнической группы (люди из одной исследуемой популяции либо национальности) [24]. Согласно данным ряда авторов, на толщину СНВС и оптические характеристики ДЗН может оказывать значительное влияние этническая принадлежность пациента и его раса [23, 38]. При проведении ретроспективного изучения толщины СНВС среди этнических азербайджанцев с использованием оптической когерентной томографии (Stratus 3000) было установлено достоверное снижение СНВС во многих возрастных группах исследованных лиц [13]. Исследования, проводимые с помощью SD-ОСТ с высоким разрешением в Непале, выявили статистические значимые данные количественного различия в толщине СНВС в глаукомных и нормальных глазах [25]. Значимым компонентом любого прибора для ОКТ являются нормативные базы. Нормативные базы рассматриваются производителями приборов как интеллектуальная собственность, имеющая ценность. В связи с чем, чтобы их применять нередко требуются даже отдельные лицензии. Пользователи всегда получают данные базы встроенными («защитными») – как часть программного обеспечения прибора, а при анализе результатов параметры нормативных баз предстают только в качестве условных, скрытых от оператора цифр, с которыми было выполнено сравнение. Однако, чтобы обеспечить правильную трактовку получаемых результатов сравнения, производители приборов обычно сообщают пользователям определенную информацию о нормативных базах, иногда довольно подробную. В идеале нормативная база должна учитывать все возможные особенности изучаемого контингента, включая возраст, пол, этническую принадлежность, рефракцию, длину оси глаза, площадь диска зрительного нерва (ДЗН) и пр. [37]. Тем не менее, очевидно, что объем такой «идеальной» базы данных превысит все раз-

умные пределы. Нормативные базы большинства приборов имеют объем в пределах 200-300 чел.; данное количество выше только у RTvue XR 100 Avanti. Бесспорно, что в полной мере подобные базы дают возможность учитывать только возраст в качестве наиболее важной переменной. К примеру, в инструкции к прибору Cirrus HD-OCT конкретно отмечено, что при сопоставлении пациентов с базами данных учитывается только возраст; этническая принадлежность и другие факторы (длина оси, рефракция и пр.) не принимаются во внимание. Вместе с тем, в некоторых случаях важное значение может иметь ряд факторов. В их числе, у афроамериканцев площадь ДЗН достоверно выше по сравнению с лицами европеоидной расы (в среднем 1,93 и 1,68 мм<sup>2</sup>), что влияет и на другие параметры ДЗН [42]. Кроме того, в прямой зависимости от размеров ДЗН находится толщина перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (СНВС), и у лиц европеоидной расы она также демонстрирует наименьшие показатели. Следовательно, у пациентов европеоидной расы о параметрах ДЗН и СНВС по показателям диверсифицированных (включающих пациентов различной этнической принадлежности) баз данных следует судить с известной осторожностью. Исключением в этом отношении, при чем единственным, является база данных прибора Spectralis, содержащая только лиц европеоидной расы. Но надо отметить, что некоторыми исследователями создаются нормативные базы для представителей отдельных наций или регионов, особенно детей и подростков. Сожаление вызывает факт того, что подобные базы необходимо разрабатывать для каждого прибора в отдельности, например, для уроженцев Индии имеются данные на приборах Cirrus HD-OCT и Spectralis [36, 42, 43]. В своем большинстве имеющиеся нормативные базы приборов для ОКТ являются диверсифицированными (включают лиц различной этнической принадлежности) и имеют значительные возрастные и рефракционные (разрез глаз) ограничения, что отрицательно влияет на диагностические возможности метода ОКТ, особенно у лиц с крайними значениями указанных параметров. Учитывая вышесказанное, имеется необходимость установления средней толщины СНВС, характерной для жителей Республики Таджикистан (этнических таджиков), для раннего выявления, своевременной и ранней постановки диагноза и оказания качественной медицинской помощи больным ПОУГ.

## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 14-38 см. в REFERENCES)

1. Астахов Ю.С. Оптическая когерентная томография: как все начиналось и современные диагностические возможности методики Офтальмологические ведомости / Ю.С. Астахов, С.Г. Белехова // Москва – 2014. – Т. 7. – № 2. – С. 60-68.
2. Аникина М.А. Оптическая когерентная томография-ангиография: перспективный метод в офтальмологической диагностике / Матненко Т.Ю., Лебедев О.И. // Практическая медицина – 2018. – Т.16. – № 3. – С. 7-10.
3. Гупта Н. Руководство по лечению глаукомы Международного совета по офтальмологии (МСО) / Т. Аун, Н. Конгдон и др. // Международный совет по офтальмологии. – 2016. – С. 115-118
4. Егоров Е.А. Системные факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы / Еричев В.П., Онищенко А.Л., Петров С.Ю., Куроедов А.В., и др. // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2018 – Т.18 – №.3 – С. 140-145.
5. Еричев В.П. Некоторые корреляционные взаимоотношения параметров ретинотомографического исследования / В.П. Еричев, А.И. Акоюн // Глаукома. – 2016. – Т.14. – № 2. – С. 24-28.
6. Жукова С.И. Оптическая когерентная томография в диагностике и мониторинге врожденной и ювенильной глаукомы / С.И. Жукова, Т.Н. Юрьева // Acta biomedica scientifica. – 2022. – № 7(2). С. 147-166.
7. Захарова М.А. Оптическая когерентная томография: технология, ставшая реальностью / М.А. Захарова, А.В. Куроедов // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2015. – Т. 15. – № 4. – С. 204-211.
8. Курьшева Н.И. Оптическая когерентная томография в диагностике глаукомы / Н.И. Курьшева // М., – 2015. – 146 с.
9. Махмадзода Ш.К. Диспансеризация больных глаукомой в Республике Таджикистан: актуальные аспекты / Ш.К. Махмадзода, М.Н. Хашимова, З.С. Халимова, и др. // Научно-медицинский журнал ХГМУ «Симург». – 2020. – № 5 (1). – С. 45-50.
10. Курьшева Н. И. Оптическая когерентная томография в диагностике глаукомной оптиконейропатии. Часть 2 // Национальный журнал глаукома. – 2016. – Т. 15. – №. 3. – С. 60-70.
11. Шпак А.А. Сравнение ошибки методов гейдельбергской ретинотомографии и спектральной оптической когерентной томографии / А.А. Шпак, М.К. Малаханова, И.Н. Шормаз // Вестник офтальмологии – 2011. – Т. 128, – № 2. С. 28-33.
12. Щуко А.Г. Восьмилетний опыт использования оптической когерентной томографии в офтальмологии / А.Г. Щуко, С.А. Алпатов, С.И. Жукова, А.А. Пашковский, Т.Н. Юрьева, А.П. Якимов, В.В. Малышев // Вестник офтальмологии – 2006. – Т. 122, – № 3. С. 34-36.
13. Эфендиева М.Э. Сравнительная оценка толщины слоя нервных волокон сетчатки в разных возрастных группах в популяции caucasian (этнических

азербайджанцев) посредством оптической когерентной томографии / Э.М. Эфендиева // Офтальмология, научно-практический журнал, Азербайджан, 2013. – Т. 13. – № 3. – С. 52-56.

## REFERENCES

1. Astakhov Yu.S., Belekova S.G. Opticheskaya kogerentnaya tomografiya: kak vse nachinalos i sovremennye diagnosticheskie vozmozhnosti metodiki [Optical coherence tomography: how it all began and modern diagnostic capabilities of the technique]. *Oftalmologicheskie vedomosti - Ophthalmological statements*, 2014, Vol. 7, No. 2, pp. 60-68.
2. Anikina M.A., Matnenko T.Yu., Lebedev O.I. Opticheskaya kogerentnaya tomografiya-angiografiya: perspektivnyy metod v oftalmologicheskoy diagnostike [Optical coherence tomography-angiography: a promising method in ophthalmologic diagnostics]. *Prakticheskaya meditsina - Practical medicine*, 2018, Vol. 16, No. 3, pp. 7-10.
3. Gupta N., Aun T., Kongdon N. *Rukovodstvo po lecheniyu glaukomy Mezhdunarodnogo soveta po oftalmologii. Mezhdunarodnyy sovet po oftalmologii* [International Council of Ophthalmology guidelines for the treatment of glaucoma. International Council of Ophthalmology]. Moscow, Oftalmologiya Publ., 2016. 115-118 p.
4. Egorov E.A., Onishchenko A.L., Petrov S.Yu., Kuroedov A.V. Sistemnye faktory riska razvitiya pervichnoy otkrytougolnoy glaukomy [Systemic risk factors for the development of primary open-angle glaucoma]. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal. Klinicheskaya oftalmologiya - Russian medical journal. Clinical ophthalmology*, 2018, Vol. 18, No. 3, pp. 140-145.
5. Elichev V.P., Akopyan A.I. Nekotorye korrelyatsionnye vzaimootnosheniya parametrov retinotomograficheskogo issledovaniya [Some correlation relationships of retinotomographic study parameters]. *Glaukoma - Glaucoma*, 2016, Vol. 14, No. 2, pp. 24-28.
6. Zhukova S.I., Yureva T.N. Opticheskaya kogerentnaya tomografiya v diagnostike i monitoringe vrozhdennoy i yuvenilnoy glaukomy [Optical coherence tomography in the diagnosis and monitoring of congenital and juvenile glaucoma]. *Acta biomedica scientifica*, 2022, No. 7 (2), pp. 147-166.
7. Zakharova M.A., Kuroedov A.V. Opticheskaya kogerentnaya tomografiya: tekhnologiya, stavshaya realnostyu [Optical coherence tomography: a technology that has become a reality]. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal. Klinicheskaya oftalmologiya - Russian medical journal. Clinical ophthalmology*, 2015, Vol. 15, No. 4, pp. 204-211.
8. Kuryshcheva N.I. *Opticheskaya kogerentnaya tomografiya v diagnostike glaukomy* [Optical coherence tomography in the diagnosis of glaucoma]. Moscow, 2015. 146 p.
9. Makhmadzoda Sh.K., Khashimova M.N., Khalimova Z.S. Dispanserizatsiya bolnykh glaukomoy v Respublike Tadjikistan: aktualnye aspekty [Dispensary treatment of glaucoma patients in the Republic of Tajikistan: topical aspects]. *Nauchno-meditsinskiy zhurnal Simurg - Scientific and medical journal Simurg*, 2020, No. 5 (1), pp. 45-50.
10. Kuryshcheva N. I. Opticheskaya kogerentnaya tomografiya v diagnostike glaukomnoy optikoneuropatii. Chast 2 [Optical coherence tomography in the diagnosis of glaucoma optic neuropathy. Part 2]. *Natsionalnyy zhurnal glaukoma - National journal of glaucoma*, 2016, Vol. 15, No. 3, pp. 60-70.
11. Shpak A.A., Malakhanova M.K., Shormaz I.N. Sravnenie oshibki metodov geydelbergskoy retinotomografii i spektralnoy opticheskoy kogerentnoy tomografii [Comparison of the error of Heidelberg retinotomography and spectral optical coherence tomography methods]. *Vestnik oftalmologii - Bulletin of ophthalmology*, 2011, Vol. 128, No. 2, pp. 28-33.
12. Shchuko A.G., Alpatov S.A., Zhukova S.I., Vosmiletnyy opyt ispolzovaniya opticheskoy kogerentnoy tomografii v oftalmologii [Eight years of experience in the use of optical coherence tomography in ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii - Bulletin of ophthalmology*, 2006, Vol. 122, No. 3, pp. 34-36.
13. Efendieva M.E. Sravnitel'naya otsenka tolshchiny sloya nervnykh volokon setchatki v raznykh vozrastnykh gruppakh v populyatsii caucasian (etnicheskikh azerbaydzhantsev) posredstvom opticheskoy kogerentnoy tomografii [Comparative assessment of retinal nerve fiber layer thickness in different age groups in the caucasian (ethnic Azeri) population by optical coherence tomography]. *Oftalmologiya, nauchno-prakticheskiy zhurnal - Ophthalmology, scientific and practical journal*, 2013, Vol. 13, No. 3, pp. 52-56.
14. Abe Ricardo Y., Carolina P.B. Gracitelli, Felipe A. Medeiros The use of spectral-domain optical coherence tomography to detect glaucoma progression. *The Open ophthalmology journal*, 2015, Vol. 9, Suppl. 1, pp. 78-88.
15. Alasil T. Correlation of retinal nerve fiber layer thickness and visual fields in glaucoma: a broken stick model. *American journal of ophthalmology*, 2014, Vol. 157, No. 5, pp 953-955.
16. Chandra A., Bandyopadhyay A.K., Bhaduri G. A comparative study of two methods of optic disc evaluation in patients of glaucoma. *Oman journal of ophthalmology*, 2013, Vol. 6, No. 2, pp. 103-107.
17. Güragac F.B., Totan Y., Güler E. Normative spectral domain optical coherence tomography data in healthy turkish children. *Seminars in ophthalmology*, 2017, Vol. 32, No. 2, pp. 216-222.
18. GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators; Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to VISION 2020: the Right to Sight: an analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet global health*, 2021, No. 9 (2), pp. e144-e160.
19. Hemma Resch. Comparison of optic disc parameters using spectral domain cirrus high-definition optical coherence tomography and confocal scanning laser ophthalmoscopy in normal eyes. *Acta Ophthalmologica*, 2015, Vol. 90, Issue 3.

20. Jia Y., Wei E., Wang X. Optical coherence tomography angiography of optic disc perfusion in glaucoma. *Ophthalmology*, 2014, Vol. 121, No. 7, pp. 1322–1332.
21. Salmon J.F. *Kanski's Clinical Ophthalmology international 9 Edition*. Elsevier science Publ., 2019. 349 p.
22. Kang S.H., Park K.H., Rim J.M. Korean normative database for time domain optical coherence tomography to detect localized retinal nerve fiber layer defects (preliminary study). *Japanese journal of ophthalmology*, 2012, Vol. 54, No. 2, pp. 144-150.
23. Kiernan D.F., Hariprasad S.M. Normative databases in SD-OCT: A Status Report resolution retinal imaging systems. *American journal of ophthalmology*, 2010, Vol. 19, pp. 18-31.
24. Khanal S. Retinal nerve fiber layer thickness in glaucomatous Nepalese eyes and its relation with visual field sensitivity. *Journal of optometry*, 2014, No. 7 (4), pp. 217-224.
25. Leung C.K. Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography a study on diagnostic agreement with Heidelberg Retinal Tomograph. *Ophthalmology*, 2010, Vol. 117, No. 2, pp. 267-274.
26. Leite M.T. Comparison of the diagnostic accuracies of the spectralis, cirrisa and RTVue optical coherence tomography devices in glaucoma. *Ophthalmology*, 2011, No. 118, pp. 1334-1339.
27. Louis B. Open – angle glaucoma. Basic and clinical science course. *Glaucoma*. 2014. 254 p.
28. Moreno-Montañés J. Comparison of retinal nerve fiber layer thickness values using stratus optical coherence tomography and heidelberg retina tomograph-III. *Journal of glaucoma*, 2009, Vol. 18, No. 7, pp. 528-534.
29. Mo Li, Sandra Landahl, Andrew R. East. Optical coherence tomography—A review of the opportunities and challenges for postharvest quality evaluation. *Postharvest biology and technology*, 2019, Vol. 150, pp. 9-18.
30. Oddone F. Optic nerve head and nerve fiber layer imaging for diagnosing glaucoma / (Protocol). The cochrane library. 2010. Issue 11.
31. Parekh A.S. Clinical applicability of the International Classification of Disease and Related Health Problems (ICD-9) glaucomastaging codes to predict disease severity in patients with open-angle glaucoma. *Journal of glaucoma*, 2014, Vol. 23, No. 1, pp. 18-22.
32. Pilar Calvo. Assessment of the optic disc morphology using spectral-domain optical coherence tomography and scanning laser ophthalmoscopy. *BioMed research international*, 2014.
33. Rao Usha S. Diagnosing, preventing and treating glaucoma. *American medical association journal of ethics. Virtual mentor*, 2010, Vol. 12, No. 12, pp. 934-937.
34. Rao H.L. Comparison of different spectral domain optical coherence tomography scanning areas for glaucoma diagnosis. *Ophthalmology*, 2010, No. 117, pp. 1692-1699.
35. Rao A., Sahoo B., Kumar M. Retinal nerve fiber layer thickness in children <18 years by spectral-domain optical coherence tomography. *Seminars in ophthalmology*, 2013, Vol. 28, No. 2, pp. 97-102.
36. Realini T., Zangwill L.M., Flanagan J.G. Normative databases for imaging instrumentation. *Journal of glaucoma*, 2015, Vol. 24, No. 6, pp. 480-483.
37. Samarawickrama C. Ethnic differences in optic nerve head and retinal nerve fiber layer thickness parameters in children. *British journal of ophthalmology*, 2010, Vol. 94, No. 7, pp. 871-876.
38. Tadrous P. Methods of imaging the structure and function of living tissues and cells: 1. Optical coherence tomography. *Journal of pathology*, 2000, Vol. 191, No. 2, pp. 115-119.
39. Wang X., Jiang C., Ko T. Correlation between optic disc perfusion and glaucomatous severity in patients with open-angle glaucoma: an optical coherence tomography angiography study. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology*, 2015, Vol. 253, No. 9, pp. 1557-1564.
40. Williams K.M., Verhoeven V.J., Cumberland P. Prevalence of refractive error in Europe: the European Eye Epidemiology (E<sup>3</sup>) Consortium. *European journal of epidemiology*, 2015, Vol. 30, No. 4, pp. 305-315.
41. Yanni S.E., Wang J., Cheng C.S. Normative reference ranges for the retinal nerve fiber layer, macula, and retinal layer thicknesses in children. *American journal of ophthalmology*, 2013, Vol. 155, No. 2, pp. 354-360.

## ХУЛОСА

**М.Б. Каримов, Ш.Қ. Махмадзода,  
П.М. Останаева**  
**НАЗАРАИ ЗАМОНАВӢ ОИДИ АҲАМИЯТИ  
ҒАФСИИ ҚАБАТИ НАХҲОИ АСАБИ  
БОСИРА ДАР ТАШХИСИ ГЛАУКОМАИ  
АВВАЛИНДАРАЧАИ КУНЧКУШОДА**

Дар маҷмӯи адабиёт усулҳои ҳозиразамони ташхиси глаукомаи якуминдараҷаи кунҷкушода бо бартарӣ ва камбудихоҷшон оварда шудааст. Таҳлили маълумотҳои адабиётҳо аз рӯи дараҷаи собитшудаи ин усулҳо гузаронида шудааст. Маълумотҳо оиди ғафсии қабати торҳои асаби турпарда, ҳамчун меъёри ташхиси глаукома нишон дода шудаанд. Тавсифи муқоисавии усулҳои чен кардани ғафсии қабати зикршуда оварда нишон дода шудааст. Муҳимияти маълумоти ҳамаи усулҳо тадқиқ карда шудаанд. Бо роҳи таҳлилий муҳимияти баландии ташхисии усули аниқ намудани ғафсии қабати торҳои асаби турпарда ҳангоми глаукомаи якуминдараҷаи кунҷкушода муайян карда шудааст.

**Калимаҳои калидӣ:** глаукомаи якуминдараҷаи кунҷкушода, ғафсии қабати торҳои асаби турпарда, томографияи оптикӣ – когерентӣ, поляриметрияи лазерии сканерӣ, офталмоскопияи конфокалии лазерии сканерӣ, усулҳои ташхисии глаукома.