НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
Основан в 2012 году

Зарегистрирован в Министерстве культуры Республики Таджикистан №208-МҶ/097 от 31.05.2021 г.

Номер государственной регистрации в Национальном патентно-информационном центре Республики Таджикистан №1761200239 от 25 октября 2012 года

Адрес редакции:
734064, г. Душанбе, ул. Маяковского 2, Отделение медицинских и фармацевтических наук НАНТ
E-mail: amnmztj@gmail.com

Web страница:
https://journals.anrt.tj/medv.php

Главный специалист медицинского издательского отдела к.м.н., доцент
Шумилина О.В.
тел.: +(992) 900002345
e-mail: oshumilina2008@yandex.ru

Переводчики:
Боницкая В.И.
Каримов П.

Ответственность за достоверность информации, содержащейся в рекламных материалах, несут рекламодатели

С 15 февраля 2023 года зарегистрирован в Перечне рецензируемых журналов ВАК Минобрнауки РФ, с 30 ноября 2021 г. – ВАК при Президенте РТ, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук

Сдано в набор 10.04.2025 г.
Подписано в печать 30.04.2025 г.
Формат 60x84 1/8
Печать офсетная
Усл.печ.л. 7,5 (1+1) + 1 у.п.л. (4+4)
Уч. изд. л. 9,85
Заказ № 3/07

Отпечатано
в ООО «СИФАТ-ОФСЕТ»

ISSN 2791-0687
ДУШАНБЕ

АКАДЕМИЯИ МИЛЛИИ ИЛМҲОИ ТОҶИКИСТОН

НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК ТАДЖИКИСТАНА

МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК НАЦИОНАЛЬНОЙ АКАДЕМИИ НАУК ТАДЖИКИСТАНА

ПАЁМИ ТИББИИ АКАДЕМИЯИ МИЛЛИИ ИЛМҲОИ ТОҶИКИСТОН

ТОМ XV №1 (53)
ЯНВАРЬ-МАРТ 2025

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL
Founded in 2012

Bulletin of the Academy of Medical Sciences of Tajikistan is registered in the Ministry of culture of the Republic of Tajikistan №208-MJ/097 from 31.05.2021

State registration number in the National patent and information center of the Republic of Tajikistan №1761200239 from 25 October, 2012

Editorial office:
734064, Dushanbe, Mayakovskogo 2 str. Department of Medical and Pharmaceutical Sciences of the National Academy of Sciences of Tajikistan
E-mail: amnmztj@gmail.com

Website:
https://journals.anrt.tj/medv.php

Chief specialist of medical publishing department, candidate of medical science, docent
Shumilina O.V.
tel.: +(992) 900002345
e-mail: oshumilina2008@yandex.ru

Since February 15, 2023, it has been registered in the List of peer–reviewed journals of the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation, since November 30, 2021 -in the Higher Attestation Commission under the President of the Republic of Tajikistan, in which the main scientific results of dissertations for the degree of doctor and candidate of sciences should be publishe

PR «SIPHAT OFFSET»

ISSN 2791-0687
DUSHANBE

THE NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF TAJIKISTAN

MEDICAL BULLETIN OF THE NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF TAJIKISTAN

VOL XV No1 (53)
JANUARY-MARCH 2025

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ НАУЧНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Азиззода З.А., Сангов М.Б., Сафаров Ф.Ш.
Сравнительные результаты хирургического лечения эхинококкоза печени 5

Асадуллоева Э.И., Назаров Ш.К., Ибодзода С.Т., Али-заде С.Г., Аюбов Дж.К., Абдуллаева Р.А.
Особенности ультразвуковой диагностики острого отёчного панкреатита у беременных 13

Ибодзода Х.И., Мирзоев Д.С., Икроми Т.Ш.
Клинико-инструментальная диагностика болезни Гиршпрунга у детей: значение комплексного подхода 24

Кабирзода А.Г., Наджмиддинов М.М.
Популяризация донорства и совершенствование трансфузиологической помощи с использованием инновационных технологий 32

Кабирзода Р.Х., Шукурова С.М., Асадов С.У., Ахмадзода М.Ш.
Клинико-функциональная характеристика различных вариантов течения острого коронарного синдрома 38

Касиров И.М., Гаффарова М.А., Шамсидинов Б.Н., Олимов Т.Х., Шайдоев С.С.
Комплексное лечение полипозного риносинусита 48

Каюмов Х.Б., Мустафакулова Н.И., Лакаева Р.Б.
Кардио-респираторные и психоневрологические расстройства у пациентов с хронической болезнью почек в зависимости от стадии заболевания 56

Назаров Ш.К., Асадуллоева Э.И., Ибодзода С.Т., Али-заде С.Г., Аюбов Дж.К., Абдуллаева Р.А.
Хирургическое лечение острого отёчного панкреатита в различные сроки беременности 67

Наимова Ш.С., Авезов С.А.
Значение тромбоцитопении в развитии портальной гипертензии при циррозе печени 79

Мирзоев Д.С.
Каловая интоксикация и нутритивные нарушения у детей с болезнью Гиршпрунга: клинико-патогенетические аспекты 85

CONTENTS

ORIGINAL RESEARCH

Azizzoda Z.A., Sangov M.B., Safarov F.Sh.
Comparative results of surgical treatment of liver echinococcosis 5

Asadulloeva E.I., Nazarov SH.K., Ibodzoda S.T., Ali-zade S.G., Ayubov Dzh.K., Abdullaeva R.A.
Features of ultrasonic diagnostics of acute edematic pancreatitis in pregnant women 13

Ibodzoda Kh.I., Mirzoev D.S., Ikromi T.Sh.
Clinical and instrumental diagnosis of Hirschsprung's disease in children: the importance of a comprehensive approach 24

Kabirzoda A.G., Nadzhmiddinov M.M.
Popularization of donation and improvement of transfusion care using innovative technologies 32

Kabirzoda R.Kh., Shukurova S.M., Asadov S.U., Akhmadzoda M.Sh.
Clinical and functional characteristics of various types of acute coronary syndrome 38

Kasirov I.M., Gaffarova M.A., Shamsidinov B.N., Olimov T.Kh., Shaydoev S.S.
Complex treatment of polypous rhinosinusitis 48

Kayumov Kh.B., Mustafakulova N.I., Lakaeva R.B.
Cardiorespiratory and psychoneurological disorders in patients with chronic kidney disease depending on disease stage 56

Nazarov SH.K., Asadulloeva E.I., Ibodzoda S.T., Ali-zade S.G., Ayubov Dzh.K., Abdullaeva R.A.
Surgical treatment of acute edematic pancreatitis at various periods of pregnancy 67

Naimova Sh.S., Avezov S.A.
The significance of thrombocytopenia in the development of portal hypertension in liver cirrhosis 79

Mirzoev D.S.
Fecal intoxication and nutritional disorders in children with Hirschsprung's disease: clinical and pathogenetic aspects 85

Наджмиддинов М.М., Кабирзода А.Г., Кубиддинов А.Ф., Одиназода А.А.
Анализ причин и факторов материнской смертности в практике трансфузиологической бригады Хатлонской области Республики Таджикистан 94

Салимова З.Дж., Додхоева М.Ф., Олимова Ф.З.
Клинико-лабораторные показатели беременных и рожениц с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты 101

Султанов Д.Д., Неъматзода О., Салимов Ф.М., Джаборова Н.О., Солиев О.Ф.
Венозно-кавернозная гемангиома свода черепа (перикраниальный синус) 114

Якубова З.Х., Гурезов Х.М., Постников М.А., Раджабзода Б.Б.
Индикационная оценка кариеса зубов и уровня стоматологической помощи детям, проживающим в сельских поселениях Тезгар и Худжилдиер Республики Таджикистан 122

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

Авезов С.А., Хужамуротов М.Х., Олимзода Н.Х., Азизулоева Ш.Х.
Современная международная номенклатура жировой болезни печени, ассоциированной с метаболическим синдромом 129

Навджуанов И.М., Одинаев Ш.Ф., Раджабзода М.Э., Навджуанов Н.М., Турсунзода Р.А., Рахимов З.Я.
Патогенетические аспекты лечения кардиального синдрома Х 138

Рахимов Н.О.
Перспективы совершенствавания неотложной организации нейрохирургической помощи пациентам с острым нарушением мозгового кровообращения 147

Шукурова С.М., Носирова Ф.П., Махмудова Г.Н., Ахунова М.Ф.
Влияние противодиабетических препаратов на уровень мочевой кислоты: обзор современных данных 152

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Ямщиков О.Н., Емельянов С.А., Чумаков Р.В., Павлова К.А.
Опыт проведения остеосинтеза чрезвертельного перелома бедра у пациента с полиморбидностью 161

REVIEWS

Avezov S.A., Khuzhamurotov M.Kh., Olimzoda N.Kh., Azizuloeva Sh.Kh.
Modern international nomenclature of fatty liver disease associated with metabolic syndrome 129

Navdzhuanov I.M., Odinaev Sh.F., Radzhabzoda M.E., Navdzhuanov N.M., Tursunzoda R.A., Rakhimov Z.Ya.
Pathogenetic aspects of treatment of cardiac syndrome X 138

Rakhimov N.O.
Prospects for improving emergency organization of neurosurgical care for patients with acute cerebral circulation disorder 147

Shukurova S.M., Nosirova F.P., Makhmudova G.N., Akhunova M.F.
Influence of antidiabetic drugs on uric acid levels: a review of modern data 152

CLINICAL OBSERVATION

Yamshchikov O.N., Emelyanov S.A., Chumakov R.V., Pavlova K.A.
Experience in performing osteosynthesis of a pertrochanteric femoral fracture in a patient with multimorbidity 161

ОРИГИНАЛЬНЫЕ НАУЧНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616-089+616.36+611.36

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

[1]АЗИЗЗОДА З.А.,
[2]САНГОВ М.Б., [2]САФАРОВ Ф.Ш.

[1]ГОУ «Хатлонский государственный медицинский университет»
[2]ГУ «Областная многопрофильная клиническая больница имени А. Хакназарова» г. Куляба

Цель исследования. *Изучение эффективности различных методов эхинококкэктомии.*
Материал и методы. *В качестве материала исследования использованы результаты лечения 116 больных, оперированных по поводу эхинококкоза печени, женщин - 64 (55,1%), мужчин - 52 (44,9%).*
Больные в зависимости от методов лечения разделены на две группы. В основной группе выполняли радикальные и современные методы эхинококкэктомии, в том числе чрескожные методы. В качестве гермицида для обработки остаточной полости применяли 80% глицерин. В контрольной группе применяли стандартные открытые методы лечения.
Результаты. *Послеоперационные осложнения отмечены у 4 (6,9%) больных основной и у 20 (34,4%) - контрольной группы. Пациенты контрольной группы с осложнением в послеоперационном периоде в виде нагноения остаточной полости (n=11) повторно оперированы открытым лапаротомным методом, а в основной группе (n=1) чрескожным методом под контролем ультразвука.*
Заключение. *Применение радикальных методов эхинококкэктомии позволило уменьшить процент послеоперационных осложнений. При интрапеченочном расположении кист и небольших размерах с успехом можно применять чрескожный метод эхинококкэктомии под контролем УЗ. Отмечена высокая эффективность чрескожных доступов в лечении нагноившихся остаточных полостей после эхинококкэктомии.*
Ключевые слова: *печень, эхинококкэктомия, чрескожная пункция, остаточная полость, нагноение*

COMPARATIVE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF LIVER ECHINOCOCCOSIS

[1]AZIZZODA Z.A.,
[2]SANGOV M.B., [2]SAFAROV F.SH.

[1]State Educational Establishment “Khatlon State Medical University”
[2]State Establishment “Kulob multidisciplinariy regional clinical hospital named afret A. Khaknazarov”

Aim. *Studying the effectiveness of various methods of echinococcectomy.*
Material and methods. *The results of treatment of 116 patients operated on for liver echinococcosis were used as research material. 64 (55.1%) patients were women, 52 (44.9%) were men.*
Patients were divided into two groups depending on treatment methods. Patients in the main group, in contrast to the control group, most often underwent radical and modern methods of echinococcectomy, including percutaneous methods. 80% glycerin was used as a germicide to treat the residual cavity. Standard open-label treatment methods were used in the control group.
Results. *Postoperative complications were noted in 4 (6.9%) patients of the main group and in 20 (34.4%) of the control group. Patients in the control group with a postoperative complication in the form of suppuration of the residual cavity (n=11) were re-operated with an open laparotomy method, and in the main group (n=1) with a percutaneous ultrasound-controlled method.*
Conclusion. *The use of radical methods of echinococcectomy can reduce the percentage of postoperative complications. For intrahepatic cysts and small sizes, the percutaneous method of echinococcectomy under ultrasound guidance can be successfully used. The high effectiveness of percutaneous methods in the treatment of suppurating residual cavities after echinococcectomy has been noted.*
Key words: *liver, echinococcectomy, percutaneous puncture, residual cavity, suppuration*

Актуальность

Республика Таджикистан относится к эндемическим регионам в Центральной Азии по встречаемости эхинококкоза среди населения. Частота заболеваемости эхинококкозом не имеет тенденцию к снижению и составляет около 5 больных на 100 000 населения [1].

Важными научными и практическими задачами хирургии является поиск путей совершенствования методов хирургического лечения эхинококкоза печени (ЭП), снижение числа послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания. Обширные операции по поводу эхинококкоза печени становятся причиной длительной нетрудоспособности и инвалидизации больных. Для хирургических вмешательств характерны такие осложнения, как инфицирование и нагноение остаточных полостей, образование желчных и лигатурных свищей, послеоперационные грыжи, развитие спаечного процесса в брюшной полости и др. [2, 4, 8].

Открытые оперативные вмешательства при осложнениях, возникших после эхинококкэктомии из печени, как правило, весьма травматичные, часто приводят к длительной нетрудоспособности и в некоторых случаях становятся причиной инвалидизации больных [3, 4, 6].

На сегодняшний день разработаны и внедрены множество вариантов ликвидации остаточных полостей после её обработки, в том числе капитонаж, инвагинация, оментопластика, аплатизация и др. Однако эффективность различных методов отличается, и каждый из них не лишен недостатков [4, 5, 7].

В последние годы с целью лечения нагноительных осложнений остаточных полостей после эхинококкэктомии с успехом применяются чрескожно-пункционные методы дренирования под контролем ультразвука. Согласно результатам исследований, такие методы являются эффективными, позволяют избежать повторных открытых оперативных вмешательств [5, 6, 8]. В связи с этим определение эффективности различных методов хирургического лечения ЭП считается актуальным.

Цель исследования

Изучение эффективности различных методов эхинококкэктомии и их послеоперационных осложнений.

Материал и методы исследования

За период с 2016 по 2023 годы в хирургическом отделении Областной клинической многопрофильной больницы им. А. Хакназарова г. Куляба хирургическое лечение по поводу ЭП получили 116 больных. Женщин было 64 (55,1%), мужчин - 52 (44,9%) человека. Основную часть оперированных составили лица наиболее трудоспособного возраста – 18 – 50 лет (84,4%).

С целью диагностики заболевания и его осложнений больным проведены общеклиническое исследование крови, ультразвуковое и рентгенологическое исследования органов грудной и брюшной полости, компьютерная томография (КТ).

В зависимости от применяемых способов лечения больные были разделены на две группы. В первую группу (контроля) вошли 58 пациентов, которые получали традиционное хирургическое лечение в клинике за период 2016 – 2019 гг. У больных контрольной группы для обработки остаточных полостей применена 75% этиловый спирт.

Вторую группу (основную) составили 58 больных, которые получили хирургическое лечение в клинике за период 2020 – 2023 гг. с применением радикальных и миниинвазивных чрескожных методов.

Проведен анализ используемых методов диагностики с оценкой локализации и размеров эхинококковых кист печени, методов эхинококкэктомии, способов ликвидации остаточных полостей, наличие послеоперационных осложнений и их хирургическое лечение.

Больные были распределены по полу, возрасту и локализации кист в печени (таблица 1).

Как видно из таблицы 1, мужчин среди исследуемых больных было 40 (25%): 20 - в основной группе, 19 - в контрольной. Женщины составили 76 человек (65,5%): 37 из них - в основной группе, 39 - в контрольной. Преобладание женщин среди исследуемых больных по количеству, вероятно, связано с их более частым занятием домашним хозяйством, в том числе и уходом за домашним скотом.

Наиболее часто эхинококкоз печени регистрировался среди больных в возрастных категориях от 18 до 40 лет (37,9%) и от 41 до 65 лет (43,1%). Среди пациентов старше 65 лет болезнь встречался в 18,0% случаев. В 76,8% случаев среди обеих сравниваемых группах эхинококковые кисты локализовались в правой доле печени. Кисты левой доли печени диагностированы у 12,1% больных. Множественные эхинококковые кисты диагностированы у 12,1% пациентов, при этом в 8 случаях они локализовались в правой доле в 4 случаях - в левой доле печени.

Таблица 1

Распределение больных с ЭП по полу, возрасту и локализации кист (n = 116) в абс. числах

Локализация кисты	Возраст, пол															
	18 – 40 лет				41 – 65 лет				66 и свыше				Всего			
	М	осн.		контр.		осн.		контр.		осн.		контр.		осн.		контр.	
		ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
Единичная киста правой доли	6	11	7	13	8	12	5	12	3	5	2	5	17	28	14	30
Единичная киста правой доли	1	1	1	1	1	2	1	2	1	1	1	1	3	4	3	4
Множественные кисты	-	1	1	2	1	3	1	2	-	1	-	1	1	5	2	5
Всего	7	13	9	15	10	17	7	16	4	7	3	7	21	37	19	39

Больные обеих групп распределены в зависимости от диаметра кисты. Размеры кист варьировали от 6 до 24 см (табл. 2).

Как видно из таблицы 2, наиболее чаще диагностированы кисты диаметром 101 – 200 мм - у 58,6% больных основной и 43,1% больных контрольной группы. Выявление меньших по диаметру кист среди пациентов основной группы мы связываем с более широким применением УЗИ в районных и областных госпитальных учреждениях первичной медико-санитарной помощи.

Больным произведены следующие оперативные вмешательства (табл. 3).

Как видно из таблицы 3, больным основной группы в основном выполнены радикальные методы эхинококкэктомии - в 72,4% случаев. При лечении больных основной группы в качестве гермицида с целью обработки остаточных полостей применяли 80% раствор глицерина с экспозицией 8-10 мин., поскольку, согласно исследованиям последних лет, доказана его противорецидивная эффективность [4, 6, 7]. Также больные получали противорецидивную терапию альбендазолом.

16 (27,5%) больным основной группы при кистах малых размеров (5-10 см) выполнена чрескожная эхинококкэктомия. Последний метод внедрен в клинике с 2021 года. Чрескожные вмешательства выполнены с помощью ультразвукового аппарата «Versana Premier» (China) с датчиками 3,5-5- 7,5 МГц, конвексным 5-1 МГц, линейным 12–3 МГц. Пункцию выполняли иглой «Chiba» № 18-22 под контролем УЗ. Основными показаниями к эхинококкэктомии чрескожным методом считались: внутриорганное расположение кисты, диаметром 5-10 см, отказ больных от открытой операции и наличие тяжелых сопутствующих заболеваний. Противопоказанием к использованию чрескожной эхинококкэктомии считали: поверхностную локализацию кист, локализации в трудно доступных для пункции участках и наличие нарушений свертывающей системы крови у пациентов.

Чрескожную эхинококкэктомию выполняли по технологии PAIR под местным обезболиванием. При этом первоначально производилась пункция с помощью иглы Chiba диаметром 18-22 Сг - в зависимости от размера кисты. В кисту вводили катетер с кончиком «pigtail». Последующим этапом являлась аспирация содержимого кисты. Оставшуюся полость в соответствии объемом заполняли 80% раствором глицерина с экспозицией 8-10 мин. Наружную часть установленного катетера подшивали к коже (рис. 1).

Таблица 2

Размеры кист у больных с ЭП

Диаметр кисты, мм	Основная группа (n=58)		Группа контроля (n=58)		p
	абс. кол-во	%	абс. кол-во	%	
50 - 100	19	32,8	16	27,6	>0,05
101 - 200	31	53,4	28	48,3	>0,05
Более 200	8	13,8	14	24,1	>0,05
Всего	58	100,0	58	100,0	>0,05

Примечание: *p>0,05 при сравнении между группами (по критерию χ^2)

Таблица 3

Методы эхинококкэктомии у больных основной и контрольной групп

Операция	Основная группа (n=58)		Группа контроля (n=58)	
	абс.	%	абс	%
Идеальная эхинококкэктомия	18	31,1	-	-
Открытая цистперицистэктомия	20	34,4	-	-
Резекция печени	4	6,9	-	-
Чрескожная эхинококкэктомия под УЗ контролем	16	27,6	-	-
Вскрытые кисты с частичной перицистэктомией	-	-	22	37,9
Вскрытые кисты с субтотальной перицистэктомией	-	-	5	8,7
Вскрытие кисты с наружным дренированием	-	-	31	53,4
Всего	58	100	58	100

Рис. 1. Этап чрескожной эхинококкэктомии

С целью анализа полной эвакуации всех частей паразита и определения возможного наличия желчных свищей в дальнейшем проводили ультразвуковое исследования остаточной полости. В наших наблюдениях при чрескожных методах эхинококкэктомии чрескожные свищи не наблюдались.

Проведён анализ категориальных данных в зависимости от количества сопоставляемых показателей, минимального предполагаемого числа, частоты явлений в каждой группе по методу χ^2 Пирсона.

Результаты и их обсуждение

Характер осложнений в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах у больных основной и контрольной групп приведен в таблице 4.

Как видно из таблицы 4, послеоперационные осложнения чаще развивались у больных контрольной группы. Так, нагноение остаточной полости после эхинококкэктомии из печени отмечались у 11 (18,9%) пациентов контрольной и 1 (6,2%) основной группы, которые повторно оперированы.

Показаниями для повторного вмешательства при нагноениях остаточных полостей

являлись: наличие жидкостного образования объёмом более 3 см3, признаки интоксикации, повышение температуры тела, наличие болезненности в области печени и неэффективность консервативных методов лечения. В лабораторных показателях у больных отмечался лейкоцитоз и увеличение показателей СОЭ.

Таблица 4

Ближайшие и отдалённые результаты хирургического лечения больных

Результаты	**Основная группа (n = 58)**	**Контрольная группа (n = 58)**	**p**
Ближайшие результаты (от 1 до 30 суток)			
Нагноение остаточной полости	1 (6,2%)	11 (18,9%)	p>0,05
Нагноение послеоперационной раны	1 (1,7%)	2 (3,4%)	
Желчеистечение	-	2 (3,4)	
Всего	2 (3,4%)	15 (25,9%)	
Отдалённые результаты (от 1 месяца до 4 лет)			
Формирование желчного свища	1 (1,7%)	2 (3,4%)	p>0,05
Послеоперационные вентральные грыжи	1 (1,7%)	2 (3,4%)	p>0,05
Спаечная кишечная непроходимость	1 (1,7%)	1 (1,7%)	
Рецидив болезни	-	3 (5,1%)	
Всего	3 (5,2%)	8 (13,8)	

Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p<0,05). Статистически значимых результатов не выявлено (χ^2 Пирсона)

У одного больного основной группы, нагноение остаточной полости отмечалось после чрескожного метода эхинококкэктомии, что потребовалось повторное дренирование под контролем ультразвука. После извлечения содержимого ОП по дренажу промывали её гипертоническим 20% раствором натрия хлорида до чистых вод и 1% раствором диоксидина ежедневно (рис. 2).

А *Б* *В*

Рис. 2. УЗИ. А. Момент пункции остаточной полости. Игла в просвете полости. Б. Спадение остаточной полости после пункции. В. Содержимое остаточной полости

Пациент выписан в первые сутки после вмешательства. После манипуляции регулярно проводили динамический контроль за объёмом остаточной полости и ее промывание с помощью УЗИ в амбулаторных условиях. В первые сутки после пункцион-

но-дренирующих вмешательств у больного отмечался улучшение общего состояния и нормализация температуры тела. Очищение и уменьшение размера остаточной полости отмечали после 6–7 суток после дренирования и промывания. Дренажная трубка удалена на 12 сутки после контрольного УЗИ.

Пациенты контрольной группы с осложнением в послеоперационном периоде в виде нагноение остаточной полости (n=11) повторно оперированы открытым лапаротомным методом, что увеличило срок пребывания их в стационаре от 6 до 10 дней. Таким образом, лечение нагноившихся ОП после эхинококкэктомии чрескожным методом считаем эффективным и альтернативой открытым вмешательствам.

Больные контрольной группы с нагноением послеоперационной раны (n = 2) пролечены консервативными методами.

В отдаленном периоде наблюдения желчеистечение из дренажной трубки отмечено у двоих больных контрольной группы, которые прекратились самостоятельно.

Формирование желчного свища наблюдалось у 1 (1,7%) больного основной и у 2 (3,4%) больных контрольной группы. Одному пациенту контрольной группы с желчным свищом потребовалось выполнить повторное оперативное вмешательство после предварительной фистулографии. При фистулографии выявлено наличие желчного свища (рис. 3), которые ликвидирован путём ушивания капроновой нитью при открытом вмешательстве.

Рис. 3. Больной Б., 38 лет. Фистулограмма. Наличие желчного свища в остаточной полости с уровнем жидкости

Остальные больные пролечены консервативным методом.

Пациентам обеих групп с послеоперационными вентральными грыжами (n=3) и спаечной кишечной непроходимости потребовалось повторное оперативное вмешательство.

Рецидив болезни отмечался у 3 (5,1%) больных контрольной группы, которые повторно оперированы открытым методом.

Результаты исследования показали, что послеоперационные осложнения в виде нагноения ОП чаще развивались у больных контрольной группы, что связано с применением нерадикальных методов эхинококкэктомии и ликвидации ОП. Известно, что радикальные методы эхинококкэктомии и тотальное удаление фиброзной оболочки являются трудновыполнимым при глубоко расположенных эхинококковых кистах печени. Вместе с тем, многие авторы [4, 5, 6] рекомендуют по мере возможности выполнять радикальные методы эхинококкэктомии с тотальной или субтотальной перицистэктомией с целью уменьшения процентов осложнений, связанных с ОП.

Согласно нашим исследованиям, нагноения ОП возникали, в основном, у больных, которые были оперированы с большими и осложнёнными формами ЭП, желчеистечением или кровотечением в остаточную полость, не устранёнными интраоперационно или при раннем удалении дренажных трубок. В связи с этим, согласно рекомендациям большинства авторов, наиболее хорошие результаты хирургического лечения ЭП достигаются при ранней диагностике и малых размерах эхинококковых кист печени [1, 3, 4].

Исследования показали достаточно высокую эффективность чрескожной эхинококкэктомии под контролем ультразвука. Спустя 1, 3, 6 и 12 месяцев после удаления дренажа производили УЗИ контроль. Время нахождения в стационаре у больных после чрескожной эхинококкэктомии составило 1–2 суток, а после открытой эхинококкэктомии – 7-12 койко-дней.

Чрескожные методы эхинококкэтомии позволили исключать развитие таких осложнений, как нагноение послеоперационной раны, послеоперационные вентральные грыжи и спаечную кишечную непроходимость.

Обработка остаточных полостей 80% глицерином и противорецидивная терапия альбендазолом позволили уменьшить процент рецидива заболевания среди больных основной группы по сравнению с контрольной.

Заключение

Таким образом, сравнение ближайших и отдалённых результатов хирургического лечения эхинококкоза печени показало эффективность радикальных методов

эхинококкэктомии в отношении послеоперационных осложнений. Применение 80% глицерина для обработки остаточных полостей и терапия альбендазолом позволили уменьшить процент рецидивов заболевания. Чрескожный метод эхинококкэктомии под контролем ультразвука является эффективным и при неосложненных и кистах небольших размеров может быть альтернативой открытым методикам. Лечение осложнившихся нагноением остаточных полостей после эхинококкэктомии из печени чрескожно-пункционным методом является методом выбора и альтернативой открытым вмешательствам, что позволяет уменьшить количество послеоперационных осложнений и койко-дней.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмадзода С.М., Хомидов А.Т., Рашидов Ф.Ш., Бобоев Х.О., Сафаров Б.Д. Хирургическое лечение сочетанного эхинококкоза печени и легких // Здравоохранение Таджикистана. - 2023. - № 2.- С. 29-37.

2. Икрамов Р.З., Жаворонкова О.И., Ботиралиев А.Ш., Олифир А.А., Степанова Ю.А., Вишневский В.А., Чжао А.В. Современные подходы в лечении эхинококкоза печени // Высокотехнологическая медицина. - 2020. -№ 7 (2). - С. 14–27.

3. Меджидов Р.Т., Султанова Р.С. Лечение и профилактика рецидива эхинококкоза печени // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2020. - № 2. – С. 26–32.

4. Назыров Ф.Г., Бабаджанов А.Х., Якубов Ф.Р. Клинико-патогенетические аспекты развития осложнений после хирургического лечения эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. - 2021- №26 (4).- С. 51–60.

5. Одишелашвили Л.Г., Зурнаджьянц В.А., Одишелашвили Г.Д., Пахнов Д.В. Выбор способа хирургического лечения остаточных полостей после эхинококкэктомии // Астраханский медицинский журнал. - 2020. - № 2. – С. 6-12.

6. Шабунин А.В., Лебедев С.С., Коваленко Ю.А. Современное состояние проблемы хирургического лечения эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. - 2021. - № 4. – С. 87-96.

7. Fancellu A., Perra T., Vergari D., Vargiu I., Feo C.F., Cossu M.L., Deiana G., Porcu A. Management of complex liver cystic hydatidosis: challenging benign diseases for the hepatic surgeon: a case series report from an endemic area // Medicine (Baltimore). - 2020. - № 99 (48). - P. 23-35.

8. Naar L., Hatzaras L., Arkadopoulos N. Management of cystic echinococcosis complications and dissemination // The surgical management of parasitic diseases. Springer. - 2020. - № 8. - P. 209–228.

REFERENCES

1. Akhmadzoda S.M., Khomidov A.T., Rashidov F.Sh. Khirurgicheskoe lechenie sochetannogo ekhinokokkoza pecheni i legkikh [Surgical treatment of combined echinococcosis of the liver and lungs]. *Zdravookhranenie Tadzhikistana [Hralthcare of Tajikistan]*. 2023; 2: 29-37.

2. Ikramov R.Z., Zhavoronkova O.I., Botiraliev A.Sh. Sovremennye podkhody v lechenii ekhinokokkoza pecheni [Modern approaches in the treatment of liver echinococcosis]. *Vysokotekhnologicheskaya meditsina [High-tech medicine].* 2020; 7 (2): 14–27.

3. Medzhidov R.T., Sultanova R.S. Lechenie i profilaktika retsidiva ekhinokokkoza pecheni [Treatment and prevention of relapse of liver echinococcosis]. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova [Bulletin of surgery named after. I.I. Grekova]*. 2020; 2: 26–32.

4. Nazyrov F.G., Babadzhanov A.Kh., Yakubov F.R. Kliniko-patogeneticheskie aspekty razvitiya oslozhneniy posle khirurgicheskogo lecheniya ekhinokokkoza pecheni [Clinical and pathogenetic aspects of the development of complications after surgical treatment of liver echinococcosis]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii [Annals of Surgical Hepatology]*. 2021; 26 (4): 51–60.

5. Odishelashvili L.G., Zurnadzhyants V.A., Odishelashvili G.D. Vybor sposoba khirurgicheskogo lecheniya ostatochnykh polostey posle ekhinokokkektomii [The choice of method of surgical treatment of residual cavities after echinococcectomy]. *Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal [Astrakhan Medical Journal]*. 2020; 2: 6-12.

6. Shabunin A.V., Lebedev S.S., Kovalenko Yu.A. Sovremennoe sostoyanie problemy khirurgicheskogo lecheniya ekhinokokkoza pecheni [Current state of the problem of surgical treatment of liver echinococcosis]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii [Annals of Surgical Hepatology]*. 2021; 4: 87-96.

7. Fancellu A., Perra T., Vergari D. Management of complex liver cystic hydatidosis: challenging benign diseases for the hepatic surgeon: a case series report from an endemic area. *Medicine*, 2020; 99 (48): 23-35.

8. Naar L., Hatzaras L., Arkadopoulos N. Management of cystic echinococcosis complications and dissemination. The surgical management of parasitic diseases. *Springer*, 2020; 8: 209-228.

Сведения об авторах:
Азиззода Зубайдулло Абдулло – ассистент кафедры хирургических дисциплин № 1 ГОУ «Хатлонский государственный медицинский университет», д.м.н.; тел.: (+992) 987217177; e-mail: azizov-med76@mail.ru
Сангов Мухаммад Бегихмадович – зав. приемным отделением Областной клинической многопрофильной больницы имени А. Хакназарова г. Куляба; тел.: (+992) 985328226; e-mail: muhammadsangov01@gmail.com
Сафаров Фаридун Шарифович – зав. отделением эндовидеохирургии Областной клинической многопрофильной больницы им. А. Хакназарова г. Куляба, к.м.н.; тел.: (+992) 918938131

Information about authors:
Azizzoda Zubaydullo Abdullo – Assistant of the department of Surgical Disciplines No. 1, State Educational Establishment "Khatlon State Medical University"; Doctor of Medical Sciences; tel.: (+992) 987217177; e-mail: azizov-med76@mail.ru
Sangov Mukhammad Begikhmadovich – Head of the admissions department of 2State Establishment "Kulob multidisciplinariy regional clinical hospital named afret A. Khaknazarov"; tel.: (+992) 985328226; e-mail: muhammadsangov01@gmail.com
Safarov Faridun Sharifovich – Head of the department of endovideosurgery of 2State Establishment "Kulob multidisciplinariy regional clinical hospital named afret A. Khaknazarov"; Candidate of Medicine Sciences; tel.: (+992) 918938131

НАТИҶАҲОИ МУҚОИСАВИИ ТАБОБАТИ ҶАРРОҲИИ ЭХИНОКОККОЗИ ҶИГАР

[1]АЗИЗЗОДА З.А.,
[2]САНГОВ М.Б., [2]САФАРОВ Ф.Ш.

[1]МДТ "Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон"
[2]Беморхонаи вилоятии бисёрсоҳавии клиникии ба номи А.Ҳақназарови ш. Кӯлоб

Мақсади тадқиқот. *Омӯзиши самаранокии услубҳои гуногуни эхинококкэктомия.*
Мавод ва усулҳо. *Дар мақола натиҷаи ташхису табобати ҷарроҳии 116 нафар беморони гирифтори эхинококкози ҷигар оварда шудааст. Занҳо 64 (55,1%), мардон 52 (44,9%) нафарро ташкил додаанд. Вобаста аз услубҳои табобат беморон ба ду гурӯҳ тақсим карда шудаанд. Дар беморони гурӯҳи асосӣ бештар услубҳои радикалии эхинококкэктомия, инчунин бо гузариши пӯстӣ истифода шудааст. Ба сифати гермисид барои тозакунонии ковокии боқимонда маҳлули глитсерин истифода карда шудааст. Оризаҳои ковокиҳои боқимонда бо фассодгирӣ пас аз эхинококкэктомия дар гурӯҳи асосӣ бо услуби гузариши пӯстӣ зери назорати ултрасадо иҷро карда шудаанд.*
Натиҷаҳо. *Оризаҳои баъдиҷарроҳӣ дар 4 (6,9%) беморони гурӯҳи асосӣ ва 20 (34,4%) гурӯҳи санҷишӣ муайян карда шудаанд. Беморони гурӯҳи санҷишӣ бо оризаи фассодгирии ковокии боқимонда (n=11) такроран бо усули кушода ҷарроҳӣ карда шудаанд, гурӯҳи асосӣ бошад (n=1) бо усули миниинвазивӣ бо гузариши пӯстӣ зери назорати дастгоҳи ултрасадо ҷарроҳӣ шудаанд.*
Хулоса. *Истифодаи услубҳои радикалии эхинококкэтомия имкон додаст, ки фоизнокии оризаҳои баъдиҷарроҳӣ кам карда шаванд. Ҳангоми кистаҳои дохилиҷигарӣ ва ҳаҷмашон на он қадар калон эхинококкэктомия бо гузариши пӯстӣ самаранок мебошад. Самаранокии табобати фассодгирии ковокиҳои боқимонда пас аз эхинококкэтомия аз ҷигар бо услуби гузариши пӯстӣ зери назорати ултрасадо муайян карда шудааст.*
Калимаҳои асосӣ: *ҷигар, эхинококкэктомия, пунксия бо газариши пӯстӣ, ковокии боқимонда, фассодгирӣ*

УДК (618.3+618.7)-06:616.37-002-036.11-06-08

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ОТЁЧНОГО ПАНКРЕАТИТА У БЕРЕМЕННЫХ

[1]АСАДУЛЛОЕВА Э.И., [1]НАЗАРОВ Ш.К., [2]ИБОДЗОДА С.Т., [1]АЛИ-ЗАДЕ С.Г., [1]АЮБОВ ДЖ.К., [3]АБДУЛЛАЕВА Р.А.

[1]Кафедра хирургических болезней № 1 им. академика К.М. Курбонова ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино»
[2]Национальная академия наук Таджикистана
[3]Кафедра акушерства и гинекологии № 1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино»

Цель исследования. *Анализ ультразвуковых и допплерометрических параметров у беременных с острым отёчным панкреатитом.*

Материал и методы. *Проведен проспективный анализ лечения 56 беременных пациенток с острым отёчным панкреатитом. В течение первых 24 часов от начала заболевания были госпитализированы 19 (33,9 %) пациенток, в течение первых трёх суток - 8 (14,2 %), позднее трёх суток - 5 (8,9 %), более 120 часов от начала заболевания - 9 (16,0 %) пациенток.*

Результаты. *Сонографическая картина поджелудочной железы в различные триместры беременности при остром отёчном панкреатите характеризовалась выраженным отёком по всему периметру органа. Допплерографическое исследование выявило снижение объёмной скорости кровотока в селезёночной и верхней брыжеечной венах. Зафиксировано увеличение кровотока в общей печёночной артерии на 28,1±5,3% ($p<0,05$) и в панкреатодуоденальной артерии - на 15,1±1,7% ($p<0,05$). Снижение объёмной скорости кровотока в селезёночной и верхней брыжеечной венах составило 30,9±5,3%.*

Заключение. *3D-энергетическая допплерометрия позволяет своевременно выявлять усиление органного кровотока на 10–35%, повышение индекса периферического сопротивления в системе «мать–плод», а также контролировать гемодинамические процессы в сосудистых бассейнах поджелудочной железы, маточных артериях и сосудах плода на различных сроках гестации у пациенток с острым отёчным панкреатитом. Метод позволяет эффективно мониторировать результаты интенсивных и патогенетически обоснованных лечебных мероприятий (чувствительность - 93,7%, специфичность - 94,1%).*

Ключевые слова: *острый отёчный панкреатит, гестация, билиарный панкреатит, беременность, диагностика, ультразвуковая визуализация, допплерография, регионарный кровоток*

FEATURES OF ULTRASONIC DIAGNOSTICS OF ACUTE EDEMATIC PANCREATITIS IN PREGNANT WOMEN

[1]ASADULLOEVA E.I., [1]NAZAROV SH.K., [2]IBODZODA S.T., [1]ALI-ZADE S.G., [1]AYBOV DZH.K., [3]ABDULLAEVA R.A.

[1]Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K.M. Kurbonov of State Educational Establishment “Avicenna Tajik State Medical University”
[2]National Academy of Sciences of Tajikistan
[3]Department of Obstetrics and Gynecology No 1 of State Educational Establishment “Avicenna Tajik State Medical University”

Aim. *Analysis of ultrasound and Doppler parameters in pregnant women with acute edematous pancreatitis.*

Material and methods. *The study was conducted based on the results of a prospective examination, treatment, and analysis of 56 patients with acute edematous pancreatitis in pregnant women. In the first 24 hours from the onset of the disease, only 19 (33.9%) were hospitalized, 8 (14.2%) patients were admitted within the first 3 days, 5 (8.9%) patients were hospitalized within 3 days, 9 (16.0%) patients were hospitalized at a later time, over 120 hours from the onset of the disease, for unknown reasons.*

Results. *The sonographic picture in the trimesters of pregnancy looked unsatisfactory, as there was edema along the entire perimeter of the organ, where the head size varied at the level of 36.6 ± 0.3 mm, the body size of the pancreas was 26.3 ± 0.1 mm, the caudate part of the gland was 31.3 ± 0.1 mm, against this background, the dimensions of the Wirsung duct were the*

total length of 20.1 ± 0.2 mm, the length of the head section was 3.61 ± 0.5 mm, the length of the body part was 2.31 ± 0.2 mm and the length of the caudate part was 3.6 ± 0.1 mm. Doppler examination showed a decrease in the volumetric blood flow velocity in the splenic vein and superior mesenteric vein and 28.1 ± 5.3% ($p < 0.05$) in the common hepatic artery. In the pancreatoduodenal artery, the increase was 15.1±1.7% ($p<0.05$). However, in the splenic and superior mesenteric veins, the indicator was reduced by 30.9±5.3%.

Conclusion. *3-D power Doppler is a highly informative research method, which allowed to timely detect an increase in organ blood flow by 10-35%, an increase in the peripheral resistance index in the "Mother-fetus" system, to control hemodynamic processes of blood flow in the pancreatic basins SMA, PA, SA, PDA (sensitivity 93.7%, specificity 94.1%), uterine arteries, fetal vessels MCA, SA, Splenic artery and SV at various stages of gestation in patients with acute edematous pancreatitis, to monitor the effectiveness of intensive pathogenetically justified treatment measures.*

Key words: *Acute edematous pancreatitis, gestation, biliary pancreatitis, pregnancy, diagnostics, ultrasound visualization, Dopplerography, regional blood flow*

Актуальность

Острый отёчный панкреатит (ООП) остаётся одной из актуальных проблем ургентной абдоминальной хирургии и современной медицины в целом. При выборе тактики ведения беременных с ООП важное значение имеет ранняя оценка тяжести течения заболевания, вероятности развития деструкции и инфицирования зон некроза уже в первые сутки лечения. В контексте диагностики и лечения острого панкреатита у беременных женщин первостепенное значение имеет комплексный подход к выявлению клинических проявлений и определению характера патологического процесса для выбора оптимальной терапевтической стратегии [2].

Гормональные изменения при беременности, достигающие максимума во втором и третьем триместрах, существенно влияют на биохимический состав печёночной желчи. Характерным метаболическим сдвигом является нарушение соотношения основных компонентов желчи с преобладанием холестерина над желчными кислотами и фосфолипидами. Результатом данных биохимических изменений становится патологическое перенасыщение желчного пузыря холестерином, сопровождающееся процессом секвестрации желчных кислот как в полости желчного пузыря, так и в просвете тонкой кишки. Описанный каскад патофизиологических изменений создает благоприятные условия для кристаллизации холестерина и последующего формирования билиарного сладжа с возможной трансформацией в конкременты [1, 3, 4, 6, 7, 10].

Ультразвуковое исследование демонстрирует наличие билиарного сладжа приблизительно у трети беременных к завершению второго триместра гестации [5]. В этот же период у 12% обследуемых верифицируются холелитиаз, при этом каждая третья пациентка с конкрементами испытывает эпизоды билиарной колики. Примечательно, что второй триместр характеризуется не только пиком обострений желчнокаменной болезни, но и является предпочтительным периодом для выполнения холецистэктомии при наличии показаний. Послеродовой период демонстрирует тенденцию к спонтанному регрессу билиарной патологии: у 60% женщин билиарный сладж элиминируется в течение первого триместра после родов, достигая 96% к концу года. Параллельно наблюдается спонтанное разрешение холелитиаза у 30% пациенток в течение 12 месяцев постнатального периода. Однако следует отметить, что определенная когорта женщин сохраняет риск манифестации желчнокаменной болезни и развития как острого, так и хронического рецидивирующего панкреатита в послеродовом периоде, причем острый панкреатит в данной фазе характеризуется особой тяжестью течения [8, 9].

Цель исследования

Анализ ультразвуковых и допплерометрических параметров у беременных с острым отёчным панкреатитом.

Материал и методы исследования

Исследование выполнено на основе проспективного анализа результатов обследования и лечения 56 беременных пациенток с острым отёчным панкреатитом, проходивших стационарное лечение в хирургических отделениях и в отделении хирургии печени и поджелудочной железы ГУ «Городской центр скорой медицинской помощи» г. Душанбе - клинической базы кафедры хирургических болезней № 1 им. академика К.М. Курбонова ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино» в период с 2010 по 2024 годы.

В ходе исследования в анамнезе большинства пациенток были выявлены предрасполагающие факторы, в том числе: увеличение остаточного объёма жёлчного пузыря - у 19 (33,9 %), повышенный уровень холестерина - у 13 (23,2 %). Приём витаминно-минеральных комплексов по поводу анемии различного генеза зафиксирован у 13 (23,2 %) пациенток, в том числе приём железосодержащих пре-

паратов - у 12 (21,4 %). У 7 (12,5 %) пациенток, несмотря на тщательное клинико-анамнестическое и инструментальное обследование, установить причину заболевания не удалось. Анализ этиологических факторов показал, что у 9 (16,1 %) пациенток острый отёчный панкреатит развился на фоне преэклампсии, у 12 (21,4 %) - после приёма железосодержащих препаратов по поводу железодефицитной анемии. В 9 (16,1%) случаях заболевание ассоциировалось с многофакторной сенсибилизацией организма и ответной реакцией на длительный приём гормональных препаратов.

Отмечена тенденция к более высокой частоте ООП среди повторнородящих женщин - 26 (46,4 %) случаев, по сравнению с первородящими.

Комплексная лабораторная диагностика включала развернутое исследование биохимического и общеклинического профилей крови и мочи у всех обследуемых пациенток. В рамках биохимического скрининга проводилось определение ключевых показателей, характеризующих функциональное состояние гепатобилиарной системы и почек: концентрации общего белка, билирубина, мочевины и креатинина, активности печеночных ферментов, а также количественная оценка острофазового маркера воспаления - С-реактивного белка. Также исследовались уровни интерлейкина-6 и прокальцитонина. Дополнительно осуществлялся мониторинг панкреатических ферментов путем количественного определения активности амилазы в сыворотке крови и экскреции диастазы с мочой. Для оценки степени эндогенной интоксикации определялись показатели ПОЛ.

Диагностический протокол, помимо стандартной серошкальной эхографии, предусматривал проведение ЦДК и спектральной допплерографии основных артериальных коллекторов гепатопанкреатобилиарной зоны: верхней брыжеечной (ВБА), селезёночной (СА), общей печёночной (ПА) и панкреатодуоденальной (ПДА) артерий. В ходе исследования производилась детальная оценка морфофункциональных характеристик сосудистого русла, включая определение диаметра артерий, их проходимости, топографо-анатомических особенностей, а также количественных показателей кровотока - линейной и объёмной скорости.

Оценка плацентарной зрелости осуществлялась в соответствии с классификационными критериями P.A. Grannum и соавт. (1979). Для корреляции степени зрелости плаценты с гестационным сроком применялась четырехступенчатая градация по И.С. Сидоровой и И.О. Макарову (2005).

Количественная оценка амниотической жидкости осуществлялась с применением методики, разработанной P. Phelan с соавт. (1987).

В рамках комплексного допплерометрического исследования проводилась детальная оценка гемодинамических параметров в магистральных сосудах гепатопанкреатобилиарной зоны, включая визуализацию кровотока в верхней брыжеечной артерии (ВБА), печеночной артерии (ПА), селезеночной артерии (СА), а также в системе панкреатодуоденальных артерий (ПДА).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного обеспечения Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Для оценки различий между группами применяли U-критерий Манна–Уитни и H-критерий Крускала–Уоллиса в зависимости от количества сравниваемых групп. Категориальные переменные анализировали с помощью критерия χ^2. Уровень значимости устанавливался на уровне $p < 0,05$. Данные представлены в виде M±SD при нормальном распределении и Me [Q1–Q3] при его отклонении. Проверка на нормальность распределения осуществлялась с использованием критерия Шапиро–Уилка.

Результаты и их обсуждение

При лабораторной оценке крови отмечено снижение уровня гемоглобина до 102,3±3,1 г/л ($p < 0,05$), что объяснялось физиологической анемией беременных. Одновременно зафиксировано увеличение гематокрита до 42,0±0,5 % ($p< 0,05$), связанное с гемоконцентрацией на фоне дегидратации. Однако указанные показатели являлись определенными критериями оценки тяжести состояния.

Уровень лимфоцитов у пациенток основной группы был повышен до 14,4±1,36 %, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) - до 21,3±1,1 мм/ч ($p<0,05$), что указывало на наличие выраженного воспалительного процесса.

Анализ биохимического профиля крови продемонстрировал ряд патологических изменений, характеризующихся статистически значимыми отклонениями ($p<0,05$) ключевых показателей от референсных значений. Зарегистрировано снижение концентрации общего белка до 52,8±4,8 г/л, сопровождающееся повышением показателей йодной и сулемовой проб до 1,2±0,4 и 2,3±0,6 соответственно. Ферментативная активность характеризовалась следующими значениями: общая амилаза - 290,0±8,6 Ед/л, панкреатическая амилаза - 130,6±4,6 Ед/л, щелочная фосфатаза - 22,8±3,4 Ед/л.

Комплексная оценка воспалительного процесса и эндогенной интоксикации базировалась на мониторинге панели биомаркеров, включающей определение уровней СРБ, МДА, прокальцитонина, *ИЛ*-6, ферритина и D-димера. Данный диагностический подход обеспечил раннюю верификацию инфекционного процесса и своевременное проведение профилактических мероприятий в отношении гнойно-септических осложнений (табл. 1).

Таблица 1

Специфические маркеры воспалительного процесса крови у беременных с острым отёчным панкреатитом

Показатель	Норма	Результат
СРБ, мг/*л*	3,0	11,3±1,4*
МДА, мкмоль/*л*	0-1	5,3±0,6*
Прокальцитонин, нг/м*л*	0,1	0,8±0,1*
IL-6, пг/м*л*	< 7	14,2±1,4*
Ферритин, нг/м*л*	до 50	31,5±1,3*
Д-димер, мкг FEU/м*л*	0,3-0,55	0,71±0,01*

Примечание: *p<0,05 при сравнении с нормой (по U-критерию Манна-Уитни)

Лабораторное исследование выявило значительную активацию воспалительного процесса, что подтверждалось повышением концентрации ключевых биомаркеров системного воспаления.

Комплексный мониторинг воспалительного процесса включал также оценку состояния системы гемостаза, играющей существенную роль в регуляции репаративных механизмов. С этой целью проводился динамический анализ коагуляционных параметров, начиная с первых суток госпитализации и на протяжении всего периода терапии (табл. 2).

Таблица 2

Некоторые параметры гемостаза у беременных с острым отёчным панкреатитом

Параметр	Результат
Время свёртывания крови, мин	9,31±0,37
Тромбоциты, тыс	138,6±12,8
Протромбиновый индекс, %	81,21±5,59
Концентрация фибриногена, г/*л*	7,1±1,8
Время рекальцификации, сек	133,1±15,4
Толерантность к гепарину, сек	365,1±18,2

Анализ гемостазиологических параметров выявил значимые изменения тромбоцитарного звена у пациенток с деструктивными изменениями в панкреатической ткани. Тромбоцитопения была зарегистрирована у 61% обследованных, при этом у оставшейся когорты пациенток данный показатель находился на минимальных референсных значениях. Характерной особенностью выявленной тромбоцитопении являлась её манифестация в первые 7 суток от дебюта заболевания.

При исследовании коагуляционного гемостаза у беременных с острым отечным панкреатитом обнаружены признаки умеренной гиперкоагуляции, проявляющейся повышением концентрации фибриногена и протромбинового индекса в сочетании со снижением гепариновой толерантности, средний показатель которой составил 371,1±18,9 × 10^9/*л*.

Всем пациенткам, независимо от срока беременности, проводилось ультразвуковое исследование поджелудочной железы. Увеличение размеров органа и снижение его эхогенности были диагностированы у всех 56 (100,0%) обследованных. Наличие полосы свободной жидкости в сальниковой сумке зафиксировано у 29 (51,8 %) пациенток (табл. 3).

Таблица 3

Параметры структурных изменений при остром отёчном панкреатите в различные сроки гестации

Параметр		I триместр (n=9)	II триместр (n=13)	III триместр (n=34)	p
Размер отделов поджелудочной железы, мм	Головка	36,6±0,3	36,9±0,1	37,1±0,1	>0,05
	Тело	26,3±0,1	26,9±0,1	26,7±0,2	>0,05
	Хвост	31,3±0,1	31,7±0,1	31,9±0,1	>0,05
Размер отделов Вирсунгова протока, мм	общая длина	20,1±0,2	20,3±0,1	20,5±0,1	>0,05
	длина головка	3,61±0,5	3,65±0,3	3,67±0,1	>0,05
	длина тела	2,31±0,2	2,33±0,1	2,33±0,1	>0,05
	длина хвоста	3,6±0,1	3,7±0,1	3,7±0,2	>0,05
Снижение эхогенности, количество пациентов		7	12	31	-
Мелкозернистость структуры железы, количество пациентов		5	9	25	-
Наличие жидкости в полости малого сальника, мл		1,5±0,1	9,1±0,1	19,5±0,1	>0,05
Конкременты в просвете желчного пузыря, количество пациентов		6	9	17	-
Увеличение размеров желчного пузыря, мм		3,1±0,1	5,5±0,1	10,4±0,1	>0,05
Желчная гиппертензия, количество пациентов		7	9	18	-
Расширение внутри и внепеченочных желчных протоков, количество пациентов		3	5	14	-

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между триместрами (по H-критерию Крускала-Уоллиса)

При сравнительном анализе сонографических данных (табл. 3) установлено, что течение острого отёчного панкреатита в III триместре беременности характеризуется большей выраженностью воспалительных изменений по сравнению с ранними сроками гестации. Это обусловлено, в первую очередь, непосредственными причинами развития заболевания - преимущественно желчнокаменной болезнью, манифестация которой чаще происходит именно в поздние сроки беременности.

Допплерографическое исследование магистральных сосудов гепатопанкреатобилиарной зоны выявило существенные гемодинамические изменения, характеризующиеся дилатацией просвета ВБА, ПА, СА и ПДА относительно референсных значений. Параллельно с этим регистрировалось повышение показателей линейной скорости кровотока в исследуемых артериальных бассейнах. При применении ЦДК визуализировалась отчетливая интенсификация васкуляризации в проекции панкреатической головки, что проявлялось усилением сосудистого паттерна в данной анатомической области. Дополнительно зафиксировано снижение эхогенности ткани в данной зоне, что может свидетельствовать о наличии патологических изменений воспалительного характера (табл. 4).

Сосудистая перестройка проявлялась генерализованной дилатацией артериального русла (более 40,1±5,2% относительно нормативных показателей) с различной степенью выраженности в отдельных сосудистых бассейнах: максимальное расширение наблюдалось в общей печеночной артерии (23,9±3,1%), несколько меньше - в панкреатодуоденальной артерии (20,1±1,9%), и минимальное - в верхней брыжеечной артерии (10,1±2,3%).

Таблица 4

Допплерографические показатели кровотока (M±SD) в сосудах панкреатодуоденальной зоны у пациенток в I триместре беременности

Сосуд	D, см	Vmax, м/с	Vmin, м/с	Vm, м/с	Ri	Pi	Vvol, мл/мин
Верхняя брыжеечная артерия	0,63±0,07 p>0,001	1,23 ±0,013 p>0,001	0,33±0,05 p>0,001	0,62±0,12 p>0,001	0,67±0,03 p>0,001	1,31±0,13 p>0,001	1250±229 p>0,1
Панкреато-дуоденальная артерия	0,22±0,03 p>0,001	0,45±0,06 p>0,001	0,14±0,02 p>0,001	0,24±0,03 p>0,001	0,61±0,03 p>0,001	1,4±0,15 p>0,001	101±19 p>0,1
Селезеночная артерия	0,48±0,03 p>0,001	0,95±0,12 p>0,001	0,31±0,09 p>0,001	0,52±0,09 p>0,001	0,61±0,06 p>0,001	1,15±0,21 p>0,001	684±143 p>0,1
Печеночная артерия	0,45±0,04 p>0,001	0,92±0,17 p>0,001	0,21±0,07 p>0,001	0,44±0,09 p>0,001	0,68±0,04 p>0,001	1,61±0,23 p>0,001	687±131 p>0,1
Селезеночная вена	0,63±0,04 p>0,001	0,28±0,03 p>0,001	0,16±0,02 p>0,001	0,19±0,03 p>0,001	-	-	431±51 p>0,1
Верхняя брыжеечная вена	0,64±0,04 p>0,001	0,36±0,06 p>0,001	0,21±0,05 p>0,001	0,24±0,05 p>0,001	-	-	600±91 p>0,1

Примечание: p – статистически значимые различия показателей по сравнению с таковыми в I триместре (по U-критерию Манна-Уитни)

Сосудистая перестройка проявлялась генерализованной дилатацией артериального русла (более 40,1±5,2% относительно нормативных показателей) с различной степенью выраженности в отдельных сосудистых бассейнах: максимальное расширение наблюдалось в общей печеночной артерии (23,9±3,1%), несколько меньше - в панкреатодуоденальной артерии (20,1±1,9%), и минимальное - в верхней брыжеечной артерии (10,1±2,3%).

Гемодинамические нарушения характеризовались повышением линейной скорости кровотока в общей печеночной и панкреатодуоденальной артериях (более чем на 20,3±1,9%). Параллельно регистрировалось увеличение объемной скорости кровотока, достигающее максимальных значений в верхней брыжеечной артерии (2000±110,7 мл/мин), менее выраженное в общей печеночной артерии (1200±52,9 мл/мин) и минимальное в панкреатодуоденальной артерии (300±41,5 мл/мин). При этом в венозном русле наблюдалась противоположная динамика: объемная скорость кровотока в селезеночной и верхней брыжеечной венах снижалась до 360±29,7 мл/мин (табл. 5).

Гемодинамические сдвиги характеризовались повышением линейной скорости кровотока в системе общей печеночной и панкреатодуоденальной артерий до 21,3±1,7%. Объемная скорость артериального кровотока демонстрировала неравномерное увеличение: наибольшие значения регистрировались в верхней брыжеечной артерии (2010±103,7 мл/мин), средние - в общей печеночной артерии (1220±50,9 мл/мин) и наименьшие - в панкреатодуоденальной артерии (310±40,5 мл/мин). В венозном компоненте, напротив, наблюдалось снижение объемной скорости кровотока в селезеночной и верхней брыжеечной венах до 363±29,9 мл/мин.

Скоростные характеристики кровотока в исследуемых артериальных бассейнах демонстрировали значимое превышение аналогичных показателей (табл. 6).

Венозный компонент гемодинамики, напротив, характеризовался существенным снижением объемной скорости кровотока в бассейне селезеночной и верхней брыжеечной вен, где редукция показателя достигала 33,1±1,5% (p<0,05). Данный феномен свидетельствует о значительных нарушениях венозного оттока в панкреатобилиарной зоне.

Сосудистый компонент характеризовался выраженной дилатацией артериального русла, превышающей нормативные значения более чем на 43,1±5,7%. При этом наблюдался градиент расширения просвета сосудов: максимальные изменения регистрировались в общей печеночной артерии (25,9 ± 3,0%), умеренные - в панкреатодуоденальной артерии (23,1±1,5%), и минимальные - в ВБА (13,9±2,5%).

Таблица 5

Допплерографические показатели кровотока в сосудах панкреатодуоденальной зоны у пациенток во II триместре беременности

Сосуд	D, см	Vmax, м/с	Vmin, м/с	Vm, м/с	Ri	Pi	Vvol, мл/мин
Верхняя брыжеечная артерия	0,65±0,03 p>0,001	1,25 ±0,07 p>0,001	0,35±0,01 p>0,001	0,63±0,09 p>0,001	0,69±0,01 p>0,001	1,33±0,11 p>0,001	1255±219 p>0,1
Панкреато-дуоденальная артерия	0,23±0,01 p>0,001	0,47±0,03 p>0,001	0,15±0,01 p>0,001	0,25±0,01 p>0,001	0,63±0,03 p>0,001	1,5±0,09 p>0,001	103±17 p>0,1
Селезеночная артерия	0,49±0,01 p>0,001	0,97±0,09 p>0,001	0,33±0,05 p>0,001	0,55±0,07 p>0,001	0,63±0,01 p>0,001	1,17±0,15 p>0,001	687±133 p>0,1
Печеночная артерия	0,47±0,01 p>0,001	0,923±0,13 p>0,001	0,23±0,05 p>0,001	0,45±0,07 p>0,001	0,69±0,03 p>0,001	1,63±0,17 p>0,001	689±121 p>0,1
Селезеночная вена	0,66±0,01 p>0,001	0,30±0,01 p>0,001	0,19±0,01 p>0,001	0,21±0,01 p>0,001	-	-	435±21 p>0,1
Верхняя брыжеечная вена	0,65±0,03 p>0,001	0,37±0,03 p>0,001	0,22±0,03 p>0,001	0,25±0,03 p>0,001	-	-	603±71 p>0,001

Примечание: p – статистически значимые различия показателей по сравнению с таковыми в I триместре (по U-критерию Манна-Уитни)

Таблица 6

Допплерографические показатели кровотока (M±SD) в сосудах панкреатодуоденальной зоны у пациенток в Ш триместре беременности

Сосуд	D, см	Vmax, м/с	Vmin, м/с	Vm, м/с	Ri	Pi	Vvol, мл/мин
Верхняя брыжеечная артерия	0,64±0,07 p>0,001	1,24±0,013* p>0,001	0,34±0,05 p>0,001	0,63±0,12 p>0,001	0,68±0,03 p>0,001	1,32±0,13 p>0,001	1257±229 p>0,1
Панкреато-дуоденальная артерия	0,23±0,03 p>0,001	0,46±0,06 p>0,001	0,15±0,02 p>0,001	0,25±0,03 p>0,001	0,62±0,03 p>0,001	1,5±0,15* p>0,001	103±19 p>0,1
Селезеночная артерия	0,49±0,03 p>0,001	0,96±0,12 p>0,001	0,32±0,09 p>0,001	0,53±0,09 p>0,001	0,62±0,06 p>0,001	1,17±0,21 p>0,001	689±143 p>0,1
Печеночная артерия	0,46±0,04 p>0,001	0,93±0,17 p>0,001	0,23±0,07 p>0,001	0,45±0,09 p>0,001	0,69±0,04 p>0,001	1,62±0,23 p>0,001	689±131 p>0,1
Селезеночная вена	0,64±0,04 p>0,001	0,29±0,03 p>0,001	0,17±0,02 p>0,001	0,20±0,03 p>0,001	-	-	435±51 p>0,1
Верхняя брыжеечная вена	0,65±0,04 p>0,001	0,37±0,06 p>0,001	0,22±0,05 p>0,001	0,25±0,05 p>0,001	-	-	605±91 p>0,1

Примечание: *p<0,001 – статистически значимые различия показателей по сравнению с таковыми в I триместре (по U-критерию Манна-Уитни)

Анализ гемодинамических параметров выявил повышение линейной скорости кровотока на 22,3±1,9% в бассейне общей печеночной и панкреатодуоденальной артерий. Объемная скорость кровотока демонстрировала дифференцированное увеличение в различных артериальных бассейнах: наибольшие значения отмечались в верхней брыжеечной артерии (2020±105,7 мл/мин), промежуточные - в общей печеночной артерии (1230±53,9 мл/мин), и наименьшие - в панкреатодуоденальной артерии (320±40,5

мл/мин). В венозном компоненте регистрировалось значительное снижение объемной скорости кровотока в селезеночной и верхней брыжеечной венах до 363±29,9 мл/мин.

В венозном звене, напротив, сохранялась стойкая редукция объемной скорости кровотока, коррелирующая с морфологическими изменениями панкреатической паренхимы. Данный феномен отражал комплекс патологических процессов, включающих отек поджелудочной железы, интенсификацию воспалительной реакции и вовлечение перипанкреатических тканей. Характерными проявлениями этих изменений служили венозное полнокровие, модификация сосудистой резистентности и альтерация паттерна васкуляризации панкреатической паренхимы.

Для комплексной оценки маточно-плацентарного кровотока было дополнительно проведено изучение кровотока в маточных артериях. Повышение ПИ и ИР в аорте плода может указывать на развитие осложнений со стороны фетоплацентарного комплекса. В рамках исследования маточно-плацентарного кровотока также были выявлены отклонения: индекс пульсации увеличился с 0,56 до 0,57, а индекс ударного объёма - с 0,42 до 0,44, что подтверждает наличие нарушений кровоснабжения в системе мать–плацента–плод. Также зафиксированы признаки внутриутробного страдания плода у беременных с острым отёчным панкреатитом, проявлявшиеся в увеличении периферического сосудистого сопротивления в аорте плода на 20% и более. В этих условиях индекс пульсации достигал 1,32, а индекс ударного объёма составил 0,79 ($p<0,05$), что свидетельствует о выраженных нарушениях фетального кровообращения. Корреляционный анализ гемодинамических параметров установил наличие статистически достоверной прямой взаимосвязи между показателями индекса пульсации в бассейнах спиральных и маточных артерий ($r = +0,48$; $p<0,05$). Выявленная корреляционная зависимость может рассматриваться как индикатор генерализованных нарушений маточно-плацентарного кровообращения.

Анализ церебральной гемодинамики плода выявил статистически значимые ($p<0,05$) изменения сосудистого тонуса, характеризующиеся редукцией индекса пульсации в средней мозговой артерии до 1,21±0,05. Параллельно регистрировалось повышение сосудистого сопротивления в грудном отделе аорты плода, достигающее значений 1,26±0,05. Сочетание данных гемодинамических сдвигов отражает развитие компенсаторного механизма централизации фетального кровообращения, возникающего в ответ на внутриутробную гипоксию. Проведённый корреляционный анализ выявил статистически значимую положительную связь между индексом пульсации в аорте плода и артериях пуповины ($r = +0,64$, $p<0,05$), что подтверждает их взаимозависимость в условиях нарушенного фетоплацентарного кровотока.

Исследование внутриплацентарной гемодинамики было дополнительно проведено у 34 беременных пациенток в третьем триместре на фоне острого отёчного панкреатита (табл. 7).

Таблица 7

Показатели объёмной внутриплацентарной гемодинамики у пациентов с острым отёчным панкреатитом в III триместре беременности, Me (min-max) (n=34)

Исследуемая зона плаценты	**Индекс VI**	**Индекс FI**	**Индекс VFI**
Центральная зона плаценты	6,51 (4,81-11,01)	40,19 (28,01-55,21)	3,37 (1,90-5,7)
Парацентральная зона плаценты	6,41 (3,35-9,61)	36,90 (20,27-43,10)	2,43 (1,29-4,75)
Периферическая зона плаценты	5,71 (1,23-8,59)	37,21 (21,59-49,81)	2,71 (1,03-4,53)
P	>0,05	>0,05	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между исследуемыми зонами (по критерию Фридмана)

В третьем триместре беременности острый отёчный панкреатит также являлся одним из факторов повышения объёма амниотической жидкости. Эти данные свидетельствуют о выраженной экстрагенитальной патологии в организме матери, влияющей

на обменные и регуляторные процессы в фетоплацентарной системе.

Заключение

Таким образом, сопоставление полученных данных с показателями при физиологическом течении беременности, при котором кровоток характеризуется стабильностью и предсказуемостью, выявило существенные отклонения, указывающие на наличие патологических процессов в организме.

Применение 3D-энергетической допплерометрии, как высокоинформативного метода исследования, позволило своевременно диагностировать усиление органного кровотока на 10–35%, а также повышение индекса периферического сопротивления в системе «мать–плод». Метод обеспечивал контроль гемодинамических изменений в сосудистых бассейнах поджелудочной железы - верхней брыжеечной артерии (ВБА), печёночной артерии (ПА), селезёночной артерии (СА), панкреатодуоденальной артерии (ПДА), маточных артерий, а также сосудов плода - средней мозговой артерии (СМА), селезёночной артерии (СА) и селезёночной вены (СВ) на различных сроках гестации у пациенток с острым отёчным панкреатитом. Данный метод продемонстрировал высокую чувствительность (93,7 %) и специфичность (94,1 %), позволяя эффективно мониторировать течение заболевания и оценивать результативность проводимой интенсивной и патогенетически обоснованной терапии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллоев Д.А., Давлатзода Х.Б. Роль уровней серотонина и мелатонина в патогенезе желчно-каменной болезни у беременных // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2021. – Т. XI, № 4. – С. 5-12.

2. Гулов М.К., Рузибойзода К.Р., Носиров Э.Ш., Али-Заде С.Г. Диагностика и тактика лечения острого панкреатита // Здравоохранение Таджикистана. – 2023. - №3 (358). – С.29-34.

3. Гуликян Г.Н. Острый панкреатит в хирургической патологии // Московский хирургический журнал. - 2022. - № 2. - С. 20-27.

4. Курбонов К.М. Чрескожно пункционно-дренирующие вмешательства под ультрзвуковым контрол по поводу жидкостных скоплений при остром панкреатите // Вестник Хирургии. - 2019. - № 4. - С. 26-34.

5. Руденко В.А., Какаулина А.М., Верзакова Л.Н. Возможности ультразвуковой диагностики в прогнозировании степени тяжести острого панкреатита // Лучевая диагностика и терапия. - 2022. - Т. 13, № 2. - С. 59–64.

6. Руденко В.А. Прогнозирование степени тяжести острого панкреатита с использованием ультразвуковых маркеров и клинических шкал // Неотложная медицинская помощь. - 2022. - № 3. - С. 274-277.

7. Тимербулатов М.В. Возможности использования классификации Balthazarв в ультразвуковой диагностике острого панкреатита для оценки тяжести заболевания // Медицинский вестник Башкортостана.

REFERENCES

1. Abdulloev D.A., Davlatzoda Kh.B. Rol urovney serotonina i melatonina v patogeneze zhelchno-kamennoy bolezni u beremennykh [Role of serotonin and melatonin levels in pathogenesis of gallstone disease in pregnant women]. *Meditsinskiy vestnik Natsionalnoy akademii nauk Tadzhikistana [Medical Bulletin of the national Academy of Sciences of Tajikistan]*. 2021; 11 (4): 5-12.

2. Gulov M.K., Ruziboyzoda K.R., Nosirov E.Sh., Ali-Zade S.G. Diagnostika i taktika lecheniya ostrogo pankreatita [Diagnostics and treatment tactics of acute pancreatitis]. *Zdravookhranenie Tadzhikistana [Healthcare of Tajikistan]*. 2023; 3 (358): 29-34.

3. Gulikyan G.N. Ostryy pankreatit v khirurgicheskoy patologii [Acute pancreatitis in surgical pathology]. *Moskovskiy khirurgicheskiy zhurnal [Moscow Surgical Journal]*. 2022; 2: 20-27.

4. Kurbonov K.M. Chreskozhno punktsionno-dreniruyushie vmeshatelstva pod ultrzvukovym kontrol po povodu zhidkostnykh skopleniy pri sotrom pankreatite [Percutaneous puncture-drainage interventions under ultrasound control for fluid accumulations in acute pancreatitis]. *Vestnik Khirurgii [Bulletin of Surgery]*. 2019; 4: 26-34.

5. Rudenko V.A., Kakaulina A.M., Verzakova L.N. Vozmozhnosti ultrazvukovoy diagnostiki v prognozirovanii stepeni tyazhesti ostrogo pankreatita [Possibilities of ultrasound diagnostics in predicting the severity of acute pancreatitis]. *Luchevaya diagnostika i terapiya [Radiation diagnostics and therapy]*. 2022; 13(2): 59–64.

6. Rudenko V.A. Prognozirovanie stepeni tyazhesti ostrogo pankreatita s ispolzovaniem ultrazvukovykh markerov i klinicheskikh shkal [Prediction of the severity of acute pancreatitis using ultrasound markers and clinical scales]. *Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch [Emergency medical care]*. 2022; 3: 274-277.

7. Timerbulatov M.V. Vozmozhnosti ispolzovaniya klassifikatsii Balthazarv v ultrazvukovoy diagnostike ostrogo pankreatita dlya otsenki tyazhesti zabolevaniya [Possibilities of using the Balthazar classification in ultrasound

- 2021. – Т.16, № 1. - С.28-33.

8. García–Rayado G., Cárdenas–Jaén K. Towards evidence–based and personalised care of acute pancreatitis // United European Gastroenterol J. - 2020. - № 8 (4). - P. 403–409.

9. Kothari Sh. Computed tomography scan imaging in diagnosing acute uncomplicated pancreatitis // World J Gastroenterol. - 2019. - Vol. 25, № 9. –P. 1080–1087.

10. Zhang Q. Four–steps surgery for infected pancreatic necrosis based on "Step–up" strategy: a retrospective study // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. - 2020. - № 58 (11). - P.858–863.

diagnostics of acute pancreatitis to assess the severity of the disease]. *Meditsinskiy vestnik Bashkortostana [Medical Bulletin of Bashkortostan].* 2021; 16(1): 28-33.

8. García–Rayado G., Cárdenas–Jaén K. Towards evidence–based and personalised care of acute pancreatitis. *United European Gastroenterol J.*, 2020; 8 (4): 403–409.

9. Kothari Sh. Computed tomography scan imaging in diagnosing acute uncomplicated pancreatitis. *World J Gastroenterol.*, 2019; 25(9): 1080–1087.

10. Zhang Q. Four–steps surgery for infected pancreatic necrosis based on "Step–up" strategy: a retrospective study. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*, 2020; 58 (11): 858–863.

Сведения об авторах:

Асадуллоева Эркамо Ибрагимовна – аспирант кафедры хирургических болезней №1 им. академика Курбонова К.М. ТГМУ им. Абуали ибн Сино; тел.: (+992) 991233030; e-mail: asadulloeva.j@gmail.com

Назаров Шохин Кувватович – зав. кафедрой хирургических болезней №1 им. академика Курбонова К.М. ТГМУ им. Абуали ибн Сино, д.м.н., профессор; тел.: (+992) 935882636; e-mail: shohin67@mail.ru

Ибодзода Саидмуким Тиллоходжа – профессор кафедры нормальной анатомии ТГМУ им. Абуали ибн Сино, д.м.н., профессор; тел.: (+992) 918153764

Али-Заде Сухроб Гаффарович – доцент кафедры хирургических болезней №1 им. академика Курбонова К.М., к.м.н.; Тел.: (+992) 928217755; e-mail: suhrob_a@mail.ru

Аюбов Джамшед Косимович – ассистент кафедры хирургических болезней №1 им. академика Курбонова К.М. ТГМУ им. Абуали ибн Сино; тел: (+992) 112553000; e-mail: ayubov_jamshed@mail.ru

Абдуллаева Раъно Абдугафаровна – заведующий кафедрой акушерства-гинекологии № 1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино; тел.: (+992) 938836333

Information about authors:

Asadulloeva Erkamo Ibragimovna – postgraduate student of the Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K. M. Kurbonov of the State Educational Establishment "Avicenna Tajik State Medical University"; tel.: +992991233030; e-mail: asadulloeva.j@gmail.com

Nazarov Shokhin Kuvvatovich – Head of the Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K.M. Kurbonov of the State Educational Establishment "Avicenna Tajik State Medical University", Doctor of Medical Sciences, Professor; tel.: +(992) 935882636; e-mail: shohin67@mail.ru

Ibodzoda Saidmukim Tillokhodzha – Professor of the Department of Normal Anatomy of the State Educational Establishment "Avicenna Tajik State Medical University", Doctor of Medical Sciences, Professor; tel.: +992918153764

Ali-Zade Sukhrob Gaffarovich – Associate Professor of the Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K.M. Kurbonov Candidate of Medical Sciences of the State Educational Establishment "Avicenna Tajik State Medical University"; tel: + (992) 928217755, e-mail: suhrob_a@mail.ru

Ayubov Jamshed Kosimovich – assistant of the Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K. M. Kurbonov of the State Educational Establishment "Avicenna Tajik State Medical University"; tel: + (992) 112553000; e-mail: ayubov_jamshed@mail.ru

Abdullaeva Rano Abdugafarovna - Head of the Department of Obstetrics and Gynecology №. 1 of the State Educational Establishment "Avicenna Tajik State Medical University"; tel: + (992) 938836333

ХУСУСИЯТҲОИ ТАШХИСИ ФАРОСАВТИИ ПАНКРЕАТИТИ ШАДИДИ ВАРАМНОК ДАР ҲОМИЛАДОРОН

[1]АСАДУЛЛОЕВА Э.И., [1]НАЗАРОВ Ш.Қ., [2]ИБОДЗОДА С.Т., [1]АЛИ-ЗАДЕ С.Г., [1]АЮБОВ Ҷ.Қ., [3]АБДУЛЛАЕВА Р.А.

[1]Кафедари Бемориҳои ҷарроҳии №1 ба номи академик Қурбонов К.М. МДТ "ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино"
[2]Академияи миллии илмҳои Тоҷикистон
[3]Кафедраи акушерӣ ва гинекологияи № 1 МДТ «ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино»

Мақсади тадқиқот. *Такмили усулҳои табобати ҷарроҳии панкреатитҳои шадиди варамӣ дар марҳилаҳои гуногуни ҳомиладорӣ.*

Мавод ва усулҳо. *Натиҷаҳои муолиҷаи 107 беморони гирифтори панкреатити шадиди варамӣ, дар занони ҳомила дар марҳилаҳои гуногуни ҳомиладорӣ, ки таҳти муолиҷаи статсионарӣ қарор доштанд, гурӯҳи назоратӣ аз 51 нафар беморон (гурӯҳи ретроспективӣ) мавриди муоина қарор гирифта, дар давоми давра табобат карда шуданд. аз 2005 то 2015. Гурӯҳи асосии тадқиқоти ояндадор аз 56 беморон иборат буд, ки аз соли 2015 то соли 2024 табобат гирифтанд, онҳо аз усулҳои мукаммали ташхиси лабораторӣ ва инструменталӣ гузаштанд ва усулҳои мукаммали табобати консервативӣ ва эндоскопиро таҳия карданд. Ҳамаи беморон аз муоинаи умумӣ ва биохимиявӣ, ултрасадо ва лапароскопия гузаронида шуданд.*

Натиҷаҳо. *Холецистэктомияи лапароскопӣ дар 7 нафар беморони гурӯҳи асосӣ, ки дар семоҳаи якум ва 11 нафар беморони панкреатити шадиди варамӣ дар семоҳаи дуюм ва пас аз бартараф кардани раванди шадид ба таври нақшавӣ доштанд, гузаронида шуд. Дар ин давра холецистэктомияи лапароскопӣ дар шароити махсус, ба монанди кам кардани карбоксиперитонеум то 8 атмосфера ва тағйир додани локализацияи истифодаи троакархои корӣ ва кам кардани шумораи троакархои коркунанда ба 3 адад гузаронида шуд. Дар семоҳаи сеюм холецистэктомияи иҷбории анъанавии кушод дар 21 беморони гирифтори панкреатити шадиди варамӣ танҳо дар 2 бемор, пас аз паст шудани панкреатити шадид, 19 бемор дар гурӯҳи асосӣ, ки раванди шадиди илтиҳобиро аз сар гузаронидаанд ва 4 нафар пас аз пунксияи ултрасадо анҷом дода шуд. пуфак, холецистэктомияи лапароскопӣ бо тартиби 3-6 мохи баъди таваллуд дар заминаи некуахволии комил гузаронида шуд. Натиљаньои таньќиќот нишон дод, ки шумораи рӯзњои бистарї бо панкреатити шадиди варами занони њомиладор дар даврањои гуногуни њомиладорї дар гурӯњи назоратї ба њисоби миёна 14,1 ва дар гурӯњи асосї 9,3 рӯзро ташкил медињад (p<0,05).*

Хулоса. *Панкреатитҳои шадиди варамӣ дар семоҳаи аввали ҳомиладорӣ табобати максималии консервативии этиопатогенетикиро бо истифодаи доруҳое, ки гардиши хунро беҳтар мекунанд, талаб мекунад. Дар семоҳаи дуюми ҳомиладорӣ, дахолати лапароскопӣ барои шакли сафро нишон дода мешавад. Дар семоҳаи сеюми ҳомиладорӣ, мудохилаҳои пунксия-дренажӣ дар пуфак нишон дода мешаванд.*

Калимаҳои асосӣ: *ҳомиладорӣ, панкреатитҳои шадиди варамӣ, ташхис, УЗИ, табобати консервативӣ, дахолати ҷарроҳӣ*

УДК 616.34-007.64-073.75-053.2

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА У ДЕТЕЙ: ЗНАЧЕНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ПОДХОДА

[1,2]ИБОДЗОДА Х.И.,
[1]МИРЗОЕВ Д.С., [2]ИКРОМИ Т.Ш.

[1]НОУ «Медико-социальный институт Таджикистана»
[2]ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Цель исследования. *Оценка диагностической эффективности различных инструментальных и лабораторных методов при болезни Гиршпрунга.*

Материал и методы. *Обследованы 143 пациента с клиническими и морфологически подтверждёнными формами БГ. Возраст пациентов - от 3 дней до 17 лет. Всем детям проводился клинический осмотр, ультразвуковое исследование (трансабдоминальное и трансперинеальное), ирригография, ректороманоскопия, фиброколоноскопия, функциональные тесты (РАИР, сфинктерометрия), а также биопсия с последующим гистологическим и иммуногистохимическим анализом (окраска на кальретинин и АХЭ).*

Результаты. *Ультразвуковое исследование в 88% случаев позволило выявить признаки аганглиоза: утолщение стенки кишки >2,5 мм, отсутствие гаустрации, гиперэхогенность аноректальной зоны, уменьшение сфинктерного аппарата. Особенно ценным оказался трансперинеальный доступ для оценки анального канала и сфинктеров. Ирригография в 92% случаев позволяла визуализировать переходную зону, оценить ректоободочный индекс, зону супрастенотического расширения и длину аганглиоза. Наиболее точные данные получены при применении контрастных растворов с добавлением гипертонического натрия хлорида. Эндоскопические методы (РРС и ФКС) подтвердили анатомо-морфологические изменения в дистальных отделах толстой кишки: спазм, складчатость слизистой, отсутствие содержимого. При ФКС у 60% пациентов визуализированы границы аганглионарной зоны. Гистологическое исследование подтвердило отсутствие ганглиозных клеток в дистальных биоптатах. Окраска на ацетилхолинэстеразу (АХЭ) показала положительные реакции у 78% пациентов. Иммуногистохимическое исследование с антителами к кальретинину позволило достоверно определить зону аганглиоза у 96% пациентов. Функциональная диагностика с использованием сфинктерометрии показала снижение тонуса сфинктерного аппарата у 64% пациентов, отсутствие РАИР - у 89% детей.*

Заключение. *Наиболее часто используемыми методами диагностики болезни Гиршпрунга у детей являются УЗИ, ирригография и эндоскопия. Гистологическое и иммуногистохимическое подтверждение диагноза остаётся «золотым стандартом». Комплексная диагностика, включающая функциональные методы, позволяет более точно определить стадию заболевания и оптимизировать выбор хирургической тактики.*

Ключевые слова: *болезнь Гиршпрунга, диагностика, УЗИ, ирригография, ректороманоскопия, гистология, каловая интоксикация, аноректальная зона*

CLINICAL AND INSTRUMENTAL DIAGNOSIS OF HIRSCHSPRUNG'S DISEASE IN CHILDREN: THE IMPORTANCE OF A COMPREHENSIVE APPROACH

[1,2]IBODZODA KH.I.,
[1]MIRZOEV D.S., [2]IKROMI T.SH.

[1]Non-State Educational Institution "Medical and Social Institute of Tajikistan"
[2]State Education Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan"

Aim. *To evaluate the diagnostic effectiveness of various instrumental and laboratory methods in the diagnosis of Hirschsprung's disease.*

Material and Methods. *A total of 143 pediatric patients with clinically and morphologically confirmed HD were examined. The patients' ages ranged from 3 days to 17 years. All children underwent clinical examination, abdominal and transperineal ultrasound, contrast barium enema (irrigography), rectosigmoidoscopy, fibrocolonoscopy, functional tests (RAIR, sphincterometry), as well as biopsy with histological and immunohistochemical analysis (calretinin and AChE staining).*

Results. *Ultrasound examination revealed signs of aganglionosis in 88% of cases: bowel wall thickening >2.5 mm, absence of haustration, increased echogenicity in the anorectal zone, and underdevelopment of the sphincter complex. Transperineal ultrasound was particularly valuable in assessing the anal canal and sphincters. Irrigography revealed the transition zone in 92% of cases, allowing assessment of the rectosigmoid index, suprastenotic dilation, and length of the aganglionic segment. The use of contrast media with hypertonic sodium chloride improved visualization. Endoscopic methods (RRS and FCS) confirmed anatomic-morphologic changes in the distal colon, including spasm, mucosal folding, and absence of fecal content. In 60% of patients, the boundary of the aganglionic zone was visualized via FCS. Histological examination confirmed the absence of ganglion cells in distal biopsies. Acetylcholinesterase (AChE) staining yielded positive results in 78% of patients. Immunohistochemical testing using calretinin antibodies reliably delineated the aganglionic zone in 96% of cases. Functional diagnostics using sphincterometry demonstrated reduced sphincter tone in 64% of patients and absence of RAIR in 89% of cases.*

Conclusion. *The most commonly used diagnostic methods for Hirschsprung's disease in children include ultrasound, irrigography, and endoscopy. Histological and immunohistochemical confirmation remains the "gold standard." Comprehensive diagnosis, including functional tests, allows for more accurate staging and optimization of surgical strategies. Timely use of a multimodal diagnostic approach contributes to reducing complication rates and improving treatment outcomes.*

Key words: *Hirschsprung's disease, diagnosis, ultrasound, barium enema, rectosigmoidoscopy, histology, fecal intoxication, anorectal region*

Актуальность

Болезнь Гиршпрунга (БГ) является тяжёлым врождённым заболеванием, характеризующимся отсутствием ганглиозных клеток в интрамуральных нервных сплетениях дистального отдела кишечника [1, 7, 11]. Клинические проявления варьируют от хронических запоров до кишечной непроходимости и энтероколита. Несмотря на характерные симптомы, ранняя диагностика остаётся затруднительной, особенно у новорождённых и грудных детей [2, 5]. Основной задачей современной педиатрической хирургии остаётся своевременное выявление и топическая диагностика зоны аганглиоза, что требует применения комплексного мультимодального подхода [3, 10]. Ранняя диагностика БГ играет важнейшую роль в профилактике тяжёлых осложнений, улучшении прогноза и повышении качества жизни пациентов. Одной из ключевых проблем, связанных с болезнью Гиршпрунга, является запоздалое установление диагноза. Неспецифичность первых симптомов (в том числе стойкие запоры у новорождённых, вздутие живота, стул с задержкой в первые дни жизни) порой приводит к тому, что заболевание рассматривают как функциональный запор или другие менее серьёзные патологии кишечника. В результате часто возникают диагностические ошибки, которые приводят к затягиванию начала адекватного лечения и, следовательно, к развитию различных осложнений - энтероколита, нарушения питания, задержки физического развития. Для своевременного распознавания болезни Гиршпрунга необходимо применение мультимодального подхода, включающего целый комплекс диагностических методов [3, 4, 10].

Цель исследования

Оценка диагностической эффективности различных инструментальных и лабораторных методов при болезни Гиршпрунга.

Материал и методы исследования

Исследование проведено на базе кафедры хирургии НОУ «Медико-социальный институт Таджикистана» и ГУ КЗ «Истиклол» в период с 2016 по 2024 годы. В него были включены 143 ребёнка с клинически и морфологически подтверждённой болезнью Гиршпрунга. Возраст пациентов составил от 3 дней до 17 лет. Все пациенты прошли комплексное обследование согласно единому протоколу. Клинический осмотр включал оценку симптомов: хронический запор, вздутие живота, рвота, отсутствие отхождения мекония, признаки энтероколита и анемии. Сбор анамнеза включал оценку сроков появления симптомов, характера вскармливания, темпов физического развития и предшествующего консервативного лечения. Ультразвуковое исследование выполнялось на аппаратах TOSHIBA Xario-200. Применялись трансабдоминальный и трансперинеальный доступы. Оценивались толщина стенки кишечника, структура слизистой и мышечного слоёв, ампула прямой кишки, аноректальный угол, кровоток в прямокишечных артериях, состояние сфинктеров и пуборектальной петли. Ирригография выполнялась с использованием бариевой взвеси и контрастов (урографин, триомбраст) с добавлением 5% раствора натрия хлорида. Оценивались ректоободочный индекс, зона аганглиоза, расширение проксимальных отделов и эвакуационная функция кишечника. Использовалась цифровая визуализация на установках Siemens и EDR 750B. Эндоскопическое обследование включало ректороманоскопию (РРС) и фиброколоно-

скопию (ФКС), проводимую на аппаратах KARL STORZ. Оценивались складчатость слизистой, анатомия анального канала, визуализация границы аганглиоза, состояние анстомозов и возможность проведения биопсии.

Функциональное исследование включало сфинктерометрию на аппарате «АДИМС-20». Оценивались давление в покое, максимальное усилие при сокращении, наличие ректоанального ингибиторного рефлекса (РАИР), длина анального канала, ректальная чувствительность, параметры порога дефекации.

Биопсия проводилась аспирационным, шипковым или полнослойным методом, на расстоянии 3–5 см выше зубчатой линии. Гистологические исследования включали окраску гематоксилином-эозином, серебрением по Бильшовскому, окраску по Гомори и Ван-Гизону.

Статистическая обработка данных включала расчёт чувствительности, специфичности, частоты выявления признаков заболевания по каждому методу. Для количественной оценки достоверности различий применялся t-критерий Стьюдента, нормальность распределения проверялась с использованием критерия Шапиро–Уилка. Анализ данных проводился с помощью программ Microsoft Excel и Statistica.

Результаты и их обсуждение

Результаты УЗИ выявили признаки аганглиоза у 126 из 143 пациентов (88,1%). Ведущими признаками стали утолщение стенки кишки более 2,5 мм (n=98, 68,5%; p<0,01), отсутствие гаустрации (n=86, 60,1%; p<0,05), гиперэхогенность аноректальной зоны (n=94, 65,7%; p<0,01). В трансперинеальном доступе в 112 случаях (78,3%) удалось визуализировать уменьшение толщины сфинктеров <2,5 мм и изменение аноректального угла <100°, что достоверно коррелировало с наличием декомпенсированной формы БГ (p<0,001). Таблица 1 демонстрирует распределение основных ультразвуковых признаков аганглиоза и их частоту выявления.

Таблица 1

Ведущие признаки аганглиоза при УЗИ у детей (n=143)

Признак	**Число случаев, n**	**Частота, %**	**p**
Утолщение стенки >2,5 мм	98	68,5	<0,01
Отсутствие гаустрации	86	60,1	<0,05
Гиперэхогенность аноректальной зоны	94	65,7	<0,01
Уменьшение толщины сфинктеров (<2,5 мм)	112	78,3	<0,001
Аноректальный угол <100°	112	78,3	<0,001

Как видно из представленных данных, при проведении трансперинеального УЗИ у 112 пациентов (78,3%) выявлялось сочетанное уменьшение толщины сфинктерного аппарата (<2,5 мм) и резкое сужение анального канала, сопровождающееся снижением аноректального угла до 80–95°. Данный комплекс изменений достоверно коррелировал (r=0,72; p<0,001) с декомпенсированной стадией БГ, когда преобладали симптомы токсической интоксикации и стойкого колостаза. С точки зрения клинической практики хирурга, выявление подобных эхографических критериев позволяет с высокой вероятностью (чувствительность 89,6%; специфичность 84,1%) предположить наличие аганглиоза в дистальном отделе толстого кишечника и принять решение о дальнейших диагностических мероприятиях (ирригография, эндоскопия, биопсия). В обсуждаемой группе пациентов при ультразвуковом осмотре важно учитывать, что у новорождённых и грудных детей толщина стенки кишки в норме может быть несколько меньше, чем у старших, однако при БГ показатель >2,5 мм регистрировался и у самых младших (0–3 мес) (n=22). В некоторых случаях с сомнительной эхографической картиной (n=17) требовался повторный осмотр с предыдущим очищением кишечника.

С точки зрения оперативной стратегии, раннее выявление утолщения стенки и снижение аноректального угла свидетельствуют о необходимости более тщательного дифференциального поиска (ирригография, эндоскопия и гистология). Достоверная связь (p<0,001) между обнаруженными ультразвуковыми признаками и декомпенсированной стадией болезни говорит о высоком риске развития тяжёлых осложнений (энтероколит, токсический мегаколон), требующих срочной хирургической коррекции. Также отмечен клинически важный факт: сочетание

гиперэхогенности слизистой и утолщения мышечного слоя коррелировало с более частым выявлением каловых камней (n=56; 39,1%) и осложнённого течения (p<0,01). Этот признак может служить предиктором неблагоприятного течения.

Ирригографическая диагностика, как важный этап исследований, продемонстрировала высокую информативность при выявлении морфологических признаков болезни Гиршпрунга у детей (табл. 2). У 132 из 143 обследованных пациентов (92,3%) была чётко визуализирована переходная зона между нормальным и аганглионарным сегментом, что является одним из ключевых критериев верификации диагноза.

Ректоободочный индекс (РОИ) >1:2 - диагностический признак, указывающий на сужение прямой кишки при компенсаторном расширении проксимальных отделов, был зарегистрирован у 117 детей (81,8%), что достоверно коррелировало с формой заболевания и стадией компенсации (p<0,05).

Супрастенотическое расширение и замедленная эвакуация контрастного вещества фиксировались у 124 пациентов (86,7%). Эти признаки, особенно при длительной задержке бариевой смеси (>24 часов), указывали на значительное нарушение эвакуаторной функции кишечника, типичное для суб- и декомпенсированных форм БГ.

Применение контрастных растворов с добавлением 5% раствора натрия хлорида позволило усилить перистальтику и повысить визуализацию зоны перехода: в группе с применением NaCl чёткая визуализация переходной зоны достигала 97,6% против 87,2% при стандартной бариевой взвеси (p<0,01), что имеет важное значение при обследовании пациентов с пограничными формами заболевания или неясной клинической картиной.

Таблица 2

Основные ирригографические признаки болезни Гиршпрунга (n = 143)

Ирригографический признак	**Число случаев, n**	**Частота, %**	**Уровень значимости, p**	**Ирригографический признак**	**Число случаев, n**	**Частота, %**
Визуализация переходной зоны	132	92,3	<0,001	Визуализация переходной зоны	132	92,3
Ректоободочный индекс >1:2	117	81,8	<0,05	Ректоободочный индекс >1:2	117	81,8
Супрастенотическое расширение	124	86,7	<0,01	Супрастенотическое расширение	124	86,7

Применение гипертонического раствора NaCl позволило усилить визуализацию зоны аганглиоза у 83 пациентов (97,6%; p<0,01), что делает этот метод одним из наиболее чувствительных для выявления БГ.

Эндоскопические методы (РРС и ФКС) показали высокую клиническую значимость в диагностике морфологических изменений при болезни Гиршпрунга. У всех пациентов (n=143) было проведено ректороманоскопическое исследование, а у 86 детей (60,1%) -фиброколоноскопия (ФКС).

Результаты РРС продемонстрировали характерные признаки заболевания у 129 пациентов (90,2%): стойкий спазм стенки прямой кишки, не исчезающий при инсуффляции воздуха - у 102 (71,3%; p<0,01); выраженная складчатость слизистой оболочки - у 91 (63,6%; p<0,05); отсутствие содержимого в ампуле — у 84 (58,7%; p<0,05), что указывало на нарушенную эвакуационную функцию.

ФКС оказалась особенно информативной в уточнении топографии аганглионарной зоны. У 86 пациентов (60,1%), которым проводилась ФКС, у 52 из них (60,4%) удалось чётко визуализировать переход между аганглионарным и интактным участком кишки (p<0,01). Границы аганглиоза при этом выглядели как участок с резким сужением просвета, плотной слизистой оболочкой и затруднённой инсуффляцией воздуха. В 18 случаях (20,9%) в проксимальных отделах наблюдалось воронкообразное расширение, характерное для зоны супрастеноза (табл. 3).

Эндоскопические методы, включающие ректороманоскопию (РРС) и фиброколоноскопию (ФКС), позволили выявить типичные морфологические признаки болезни Гиршпрунга.

Таблица 3

Эндоскопическая диагностика зоны аганглиоза у детей

Признак	Число случаев, n	Частота, %	p
Спазм стенки кишки при РРС	102	71,3	<0,01
Складчатость слизистой оболочки	91	63,6	<0,05
Отсутствие содержимого в ампуле	84	58,7	<0,05
Визуализация границы аганглиоза при ФКС	52	60,4	<0,01
Супрастенотическое расширение (ФКС)	18	20,9	н/д

Эндоскопическое исследование (ректороманоскопия и фиброколоноскопия) у детей с болезнью Гиршпрунга выявило следующие характерные признаки: спазм стенки дистального отдела толстой кишки - у 102 пациентов (71,3%), выраженная складчатость слизистой оболочки - у 91 (63,6%), отсутствие содержимого в ампуле прямой кишки - у 84 (58,7%). Визуализация границы аганглиоза при фиброколоноскопии была возможна у 52 пациентов (60,4%), а прицельная биопсия из предполагаемой переходной зоны - у 18 детей (20,9%). Таким образом, сочетание РРС и ФКС позволило выявить анатомо-морфологические критерии аганглиоза в 91,6% случаев. Особенно важным является применение ФКС при неясной картине на ирригографии и для прицельной биопсии в переходной зоне. Эндоскопия подтвердила свою высокую чувствительность в выявлении поздних форм БГ и осложнений (копростаз, колит, признаки хронической интоксикации).

Полученные данные подтверждают высокую информативность эндоскопических методов, особенно в сочетании с возможностью выполнения биопсии.

Информативность морфологических методов диагностики болезни Гиршпрунга у детей (n = 143) представлена в таблице 4.

Таблица 4

Гистологические и иммуногистохимические данные

Метод	Число пациентов, n	Частота, %	p
Гистологическое исследование	143	100,0	-
Окраска на ацетилхолинэстеразу (АХЭ)	112	78,3	<0,001
Иммуногистохимия с кальретинином	137	95,8	<0,0001

Таблица 5

Результаты функциональной диагностики

Показатель	Число пациентов, n	Частота, %	p
Снижение сфинктерного тонуса	92	64,3	-
Отсутствие РАИР	127	88.8	<0,001

Снижение базального сфинктерного тонуса зарегистрировано у 92 пациентов (64,3%). Ректоанальный ингибиторный рефлекс (РАИР) отсутствовал у 127 пациентов (88,8%; p<0,001), что достоверно коррелировало с морфологической стадией заболевания и необходимостью хирургического вмешательства. Полученные данные подтверждают диагностическую значимость функциональных тестов для подтверждения БГ в сомнительных клинических случаях.

Таким образом, клинико-инструментальный комплекс диагностики БГ позволяет с высокой достоверностью выявить зону аганглиоза, оценить степень моторной дисфункции и определить объём хирургического вмешательства. УЗИ и ирригография служат первичным скринингом, тогда как гистология и ИГХ подтверждают диагноз. Сочетание методов обеспечивает чувствительность 94,7% и специфичность 91,2%, что позволяет рекомендовать

данный алгоритм как стандарт предоперационной диагностики.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой клинической эффективности комплексного подхода к диагностике болезни Гиршпрунга (БГ) у детей. Применение ультразвукового исследования, ирригографии, эндоскопии, гистологических и иммуногистохимических методов, а также функциональных тестов позволило не только подтвердить наличие аганглиоза, но и уточнить его анатомическую локализацию, степень распространения, а также морфофункциональное состояние аноректальной зоны.

В хирургической практике ультразвуковое исследование, особенно с трансперинеальным доступом, даёт возможность с высокой точностью выявлять прямые и косвенные признаки аганглиоза. Выявленные показатели (утолщение стенки кишки >2,5 мм, отсутствие гаустрации, гиперэхогенность слизистой, уменьшение сфинктеров <2,5 мм и снижение аноректального угла <100°) выступают надёжными критериями БГ ($p<0,05–0,001$). Корреляция с декомпенсированной формой и частотой осложнений подчёркивает клиническую значимость УЗИ для выбора тактики лечения и определения сроков оперативного вмешательства. Данные признаки в литературе рассматриваются как важные эхографические маркеры аганглиоза [2, 8]. Согласно международным рекомендациям, трансперинеальный доступ в УЗ-диагностике позволяет визуализировать патологические изменения в анальном канале, особенно у новорождённых и грудных детей [5].

Ирригография остаётся методом выбора при первичной верификации болезни Гиршпрунга. Особое внимание следует уделять оценке переходной зоны, РОИ и эвакуационной способности кишки. Рутинное применение гипертонических растворов NaCl в составе контрастной смеси может быть рекомендовано как способ повышения чувствительности метода, особенно при атипичных формах или неясных результатах других исследований. Этим мнением придерживаются другие авторы [6, 11]. Ректоободочный индекс >1:2, выявленный у большинства детей (81,8%), подтверждает нарушение баланса между диаметром прямой и сигмовидной кишки, что также отмечается в зарубежной литературе как надёжный рентгенологический критерий [1].

Эндоскопические методы, в частности ректороманоскопия и фиброколоноскопия, продемонстрировали морфологические изменения в виде гипертрофии складок слизистой, спастических сужений и отсутствия содержимого в дистальных отделах кишки. У 60% пациентов удалось визуализировать границу между аганглионарной и интактной зоной, что совпадает с данными исследования Martucciello et al. (2018), подчеркивающими значимость эндоскопии прицельной биопсии [7].

Гистологическое исследование подтвердило отсутствие ганглиозных клеток в 100% дистальных биоптатов.

Функциональная диагностика выявила снижение сфинктерного тонуса у 64,3% детей и отсутствие ректоанального ингибиторного рефлекса (РАИР) у 88,8% пациентов. Эти параметры достоверно коррелировали с морфологической стадией заболевания, что подтверждается данными Meinds et al. (2014) и Pena A. et al. (2015) [9, 10], согласно которым отсутствие РАИР рассматривается как функциональный маркер врождённого аганглиоза.

Таким образом, проведённое исследование подтверждает высокую диагностическую ценность мультимодального подхода, основанного на сочетании лучевых, эндоскопических, морфологических и функциональных методов. Применение данного подхода обеспечивает своевременное выявление болезни Гиршпрунга, точную топическую диагностику зоны аганглиоза и позволяет своевременно определить показания к хирургическому лечению.

Заключение

Применение комплексного диагностического алгоритма, включающего клиническую оценку, УЗИ, ирригографию, эндоскопию, функциональные тесты и морфологическую верификацию, обеспечивает высокую точность постановки диагноза болезни Гиршпрунга, снижает число диагностических ошибок и позволяет своевременно определить показания к оперативному лечению. Это, в свою очередь, способствует снижению частоты осложнений, улучшению отдалённых результатов хирургического вмешательства и повышению качества жизни пациентов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Amel Y., Sergeant J. Congenital Malformations of the Digestive System. - Moscow: Praktika, 2018. - 336 p.

2. Iwai N., Deguchi E., Yanagihara J. Transperineal ultrasonography in the diagnosis of Hirschsprung's

REFERENCES

1. Amel Y., Sergeant J. Congenital Malformations of the Digestive System. Moscow, *Praktika Publ*., 2018;336.

2. Iwai N., Deguchi E., Yanagihara J. Transperineal ultrasonography in the diagnosis of Hirschsprung's disease.

disease. // Journal of Pediatric Surgery. – 2023. – Vol. 48 (1). – P. 229–232.

3. Kapur R.P. Histopathologic diagnosis of Hirschsprung disease using hematoxylin and eosin-stained sections: diagnostic challenges and pitfalls. // Archives of Pathology & Laboratory Medicine. – 2016. – Vol. 130 (5). – P. 718–723.

4. Kenny S.E., Rintala R.J., Okamoto E. et al. Evaluation of the use of calretinin immunohistochemistry in the diagnosis of Hirschsprung disease. // Pediatric and Developmental Pathology. – 2017. – Vol. 20 (2). – P. 113–121.

5. Langer J.C., Connor J.R. Hirschsprung's Disease in Newborns and Children: A Clinical Guide. - Saint Petersburg: SpecLit, 2021. - 256 p.

6. Lebowitz R.L., Olivieri B.R. Contrast enema in suspected Hirschsprung disease: techniques and interpretation. // Radiology Clinics of North America. – 2015. – Vol. 43 (2). – P. 265–283.

7. Martucciello G., Torre M., Pini Prato A. Hirschsprung's disease: a review of current diagnosis and management. // Pediatric Surgery International. – 2018. – Vol. 29 (9). – P. 799–806.

8. Meier-Ruge W.A., Bruder E. Pathology of chronic constipation in pediatric colonic biopsies. // Pathobiology. – 2022. – Vol. 71 (1). – P. 10–16.

9. Meinds R.J., van der Steeg A.F., de Blaauw I., van Heurn L.W. Relevance of anorectal manometry in children with defecation disorders. // Neurogastroenterology & Motility. – 2014. – Vol. 26 (11). – P. 1510–1516.

10. Peña A., Levitt M.A. Anorectal Malformations. In: Holschneider A., Puri P. (eds). Hirschsprung's Disease and Allied Disorders. – Springer, 2015. – P. 135–157.

11. Teitelbaum D.H., Coranblat J. Hirschsprung's Disease and Other Intestinal Motility Disorders. // Journal of Pediatric Surgery. – 2020. – Vol. 25 (3). - P. 205–211.

Journal of Pediatric Surgery. 2023;48(1):229–232.

3. Kapur R. P. Histopathologic diagnosis of Hirschsprung disease using hematoxylin and eosin-stained sections: diagnostic challenges and pitfalls. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine.* 2016;130(5):718–723.

4. Kenny S. E., Rintala R. J., Okamoto E., Evaluation of the use of calretinin immunohistochemistry in the diagnosis of Hirschsprung disease. *Pediatric and Developmental Pathology*. 2017;20(2):113–121.

5. Langer J. C., Connor J. R. Hirschsprung's Disease in Newborns and Children: A Clinical Guide. Saint Petersburg, SpecLit Publ., 2021;256.

6. Lebowitz R. L., Olivieri B. R. Contrast enema in suspected Hirschsprung disease: techniques and interpretation. *Radiology Clinics of North America*. 2015;43(2):265–283.

7. Martucciello G., Torre M., Pini Prato A. Hirschsprung's disease: a review of current diagnosis and management. *Pediatric Surgery International.* 2018;29(9):799–806.

8. Meier-Ruge W. A., Bruder E. Pathology of chronic constipation in pediatric colonic biopsies. *Pathobiology*. 2022;71(1):10–16.

9. Meinds R. J., van der Steeg A. F., de Blaauw I., van Heurn L. W. Relevance of anorectal manometry in children with defecation disorders. *Neurogastroenterology & Motility*. 2014;26(11):1510–1516.

10. Peña A., Levitt M.A. Anorectal Malformations. In: Holschneider A., Puri P. (eds). Hirschsprung's Disease and Allied Disorders. Springer, 2015;135–157.

11. Teitelbaum D. H., Coranblat J. Hirschsprung's Disease and Other Intestinal Motility Disorders. *Journal of Pediatric Surgery*. 2020;25(3):205–211.

Сведения об авторах:

Ибодзода Хабибулло Ибод – профессор кафедры детской хирургии ГОУ ИПОвСЗРТ, д.м.н., профессор; тел.: (+992) 900991177; e-mail: ibodov49@mail.ru

Мирзоев Довуд Саидназарович – докторант кафедры общей хирургии НОУ «Медико-социальный институт Таджикистана», к.м.н.; тел.: (+992) 918692996; e-mail: dovudshoh73@mail.ru

Икроми Турахон Шарбат – зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и детоксикации детского возраста ГОУ ИПОвСЗ РТ, д.м.н., доцент; тел.: (+992) 919000260

Information about authors:

Ibodzoda Khabibullo Ibod – Professor at the Department of Pediatric Surgery of the State Education Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan", Doctor of Medical Sciences, Full Professor; tel.: (+992) 900991177; e-mail: ibodov49@mail.ru

Mirzoev Dovud Saidnazarovich – Doctoral Student of the Department of General Surgery of the Non-State Education Establishment "Medical and Social Institute of Tajikistan", Candidate of Medical Sciences; tel.: (+992) 918692996; e-mail: dovudshoh73@mail.ru

Ikromi Turakhon Sharbat – Head of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Detoxification of Children of the State Education Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan", Doctor of Medical Sciences, Associate Professor; tel.: (+992) 919000260

ТАШХИСИ КЛИНИКӢ-ИНСТРУМЕНТАЛИИ БЕМОРИИ ГИРШПРУНГ ДАР КӮДАКОН: АҲАМИЯТИ РАВИШИ КОМПЛЕКСӢ

[1,2]ИБОДЗОДА Х.И.,
[1]МИРЗОЕВ Д.С., [2]ИКРОМӢ Т.Ш.

[1]МТҒ «Донишкадаи тиббию иҷтимоии Тоҷикистон»
[2]МДТ "Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон"

Мақсади тадқиқот. *Арзёбии самаранокии ташхисии усулҳои гуногуни инструменталӣ ва лабораторӣ дар кӯдакони гирифтори бемории Гиршпрунг.*

Мавод ва усулҳо. *Тадқиқот дар 143 кӯдаке гузаронида шуд, ки дар онҳо ташхиси клиникӣ ва морфологӣ тасдиқ гардида буд. Синну соли беморон аз 3 рӯз то 17 солро дар бар мегирифт. Ба ҳамаи кӯдакон муоинаи клиникӣ, ултрасадо (трансабдоминалӣ ва трансперинеалӣ), ирригография, ректороманоскопия, фиброколоноскопия, тестҳои функсионалӣ (РАИР, сфинктерометрия), инчунин биопсия бо таҳлили гистологӣ ва иммуногистохимиявӣ (бо рангкунии калретинин ва АХЭ) гузаронида шуд. Коркарди оморӣ ҳассосият ва хосияти усулҳоро муайян кард.*

Натиҷаҳо. *Ултрасадо дар 88% ҳолат нишонаҳои аганглиозро муайян кард: гафсии девори рӯда >2,5 мм, набудани гаустрация, эхогенӣ дар минтақаи аноректалӣ ва норасоии аппарати сфинктер. Хусусан усули трансперинеалӣ барои арзёбии канали анал ва сфинктерҳо муфид буд. Ирригография дар 92% ҳолатҳо минтақаи гузаришро муайян намуда, нишондиҳандаи ректосигмоид, вусъатёбии супрастенозӣ ва дарозии аганглиозро арзёбӣ мекард. Истифодаи моддаҳои контрастӣ бо иловаи натрийи хлориди гипертоник самаранокиро зиёд намуд. Усулҳои эндоскопӣ (РРС ва ФКС) тағйиротҳои морфологии қисмҳои дисталии рӯдаи калонро тасдиқ карданд: спазм, пӯшишҳои луобпарда, набудани мундариҷа. Дар 60% ҳолатҳо ҳудуди минтақаи аганглионарӣ тавассути ФКС визуализатсия карда шуд. Таҳқиқоти гистологӣ набудани ҳуҷайраҳои ганглиозиро дар биоптатҳои дисталӣ тасдиқ кард. Рангкунии ацетилхолинэстераза (АХЭ) дар 78% ҳолат натиҷаи мусбат дод. Иммуногистохимия бо антигенҳои калретинин минтақаи аганглиозро дар 96% беморон боэътимод муайян намуд. Ташхиси функсионалӣ бо истифодаи сфинктерометрия коҳиши тонуси сфинктерҳоро дар 64% ва набудани РАИР-ро дар 89% кӯдакон нишон дод. Ин ба муайянсозии объективии ихтилоли моторика ва тасдиқи ташхис дар ҳолатҳои шубҳанок мусоидат кард. Маълумотҳои бадастомада зарурати истифодаи равиши комплексиро дар ташхиси бемории Гиршпрунг тасдиқ менамоянд.*

Хулоса. *Усулҳои маълултарини ташхис дар бемории Гиршпрунг дар кӯдакон – УЗИ, ирригография ва эндоскопия мебошанд. Ташхиси гистологӣ ва иммуногистохимиявӣ ҳамчун «стандарти тиллоӣ» боқӣ мемонад. Равиши комплексии ташхис, бо дар бар гирифтани усулҳои функсионалӣ, имкони муайян кардани сатҳи беморӣ ва интихоби тактикаи оптималии ҷарроҳиро фароҳам меорад. Истифодаи саривақтии ташхиси комплексӣ ба коҳиши хатари оқибатҳои ногувор ва беҳтаршавии натиҷаҳои табобат мусоидат менамояд.*

Калимаҳои асосӣ: *бемории Гиршпрунг, ташхис, ултрасадо,ирригография; ректороманоскопия, гистология, интоксикатсияи наҷосат, минтақаи аноректалӣ*

УДК 618.36-007.4-53.535.2

ПОПУЛЯРИЗАЦИЯ ДОНОРСТВА И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТРАНСФУЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

КАБИРЗОДА А.Г., НАДЖМИДДИНОВ М.М.

Государственное учреждение «Республиканский научный центр крови»

Цель исследования. *Оптимизация деятельности службы крови с выявлением разносторонних аспектов безопасности донорства для улучшения обеспеченности компонентами крови и специализированной трансфузиологической помощи.*

Материал и методы. *Проведено двухэтапное исследование: 2017 - 2020 гг. - анализ донорского потенциала службы крови и выявление недостаточных и непроработанных механизмов с разработкой платформы для обеспечения потока доноров и лечебных учреждений компонентами крови; 2021-2024 гг. - проработаны и предложены программы для развития донорства, включая модернизацию и агитационно-пропагандистскую работу, привлечение населения, предпочтительно молодого возраста, к донорству крови.*

Результаты. *На первом этапе выявлены возрастные и половые диспропорции при кроводачах, статистический дисбаланс среди донороспособных слоёв населения, что привело к резкому снижению количества кроводач и старению рядов доноров. Благодаря проведению широкомасштабных организационных мероприятий за период 2021-2024 годов наблюдается заметный рост среднего числа донаций, улучшение пропорционального соотношения молодых и возрастных доноров 15,6% и 37,9%, по сравнению с аналогичными периодами 2017-2020 годов - 3,6% - 41,3% соответственно.*

Заключение. *Создание национального и географического регистров доноров и эффективной системы оповещения людей для кроводачи через доступные телекомуникационные устройства, привлечение различных слоёв населения в ряды донорства путем принятия эффективных отраслевых программ играют ключевую роль для устойчивого развития донорства и функционирования службы крови.*

Ключевые слова: *донорство, кроводача, службы крови, донорский потенциал, национальный регистр*

POPULARIZATION OF DONATION AND IMPROVEMENT OF TRANSFUSION CARE USING INNOVATIVE TECHNOLOGIES

KABIRZODA A.G., NADZHMIDDINOV M.M.

State Establishment “Republican Scientific Center of Blood”

Aim. *Optimization of the blood service’s activities with the identification of various aspects of donation safety in order to improve the provision of blood components and specialized transfusion care.*

Material and methods. *A two-stage study was conducted. In 2017-2020 - analysis of the donor potential of the blood service and identification of insufficient and undeveloped mechanisms with the development of a platform for providing the number of donors and medical institutions with blood components. In 2021-2024 - programs for the development of donation were developed and proposed, including modernization and propaganda work, attracting the population, preferably young people, to blood donation.*

Results. *At the first stage, age and gender disproportions in blood donations were identified, as well as a statistical imbalance among donor-eligible population groups, which led to a sharp decrease in the number of blood donations and the aging of donor ranks. Due to the implementation of extensive organizational measures for the period 2021-2024, there is a noticeable increase in the average number of donations, an improvement in the proportional ratio of young and age donors of 15,6% and 37,9%, compared with the same periods of 2017-2020 - 3,6%-41,3%, respectively.*

Conclusion. *The creation of national and geographical registers of donors and an effective system for notifying people with telecommunication devices, attracting various segments of the population to the ranks of donation through the adoption of effective sectoral programs play a key role for the sustainable development of donation and the functioning of the blood service.*

Key words: *donation, blood donation, blood services, donor potential, national registry*

Актуальность

В Республике Таджикистан, как и во многих странах СНГ, донорство крови и ее компонентов является одним из наиболее важных аспектов в структуре здравоохранения, т.к. затрагивает вопросы национальной безопасности. Своевременное и специализированное обеспечение достаточного количества крови и её компонентов для оказания медицинской помощи является один из важнейших направлений службы крови. Современное развитие экстренной медицины, увеличение количества объёмных операций в различных отраслях хирургии в мирное время и при чрезвычайных ситуациях требуют дополнительных усилий для развития донорства, так как потребность в компонентах донорской крови неуклонно растёт [1, 3, 5]. Кроме того, деятельность, связанная с привлечением различного контингента населения к донорству крови, правильный анализ и целенаправленная тактика для обеспечения стойкого потока доноров в систему служб крови являются задачами не только службы крови, но и других учреждений социальной сферы [1, 2, 4]. Более того, правильная агитация и подбор доноров с наименьшим риском гемотрансмиссивных инфекций, а также отстранение людей с высоким риском также относятся к приоритетам повышения безопасности трансфузий в Республике [2–10].

Динамика потребления компонентов донорской крови во всем мире и, в том числе, в Республике Таджикистан меняется в зависимости от развития применяемых в разных странах медицинских технологий [6, 7], изменения распространенности тех или иных заболеваний, а также подходов к определению показаний к трансфузиям. Помимо этого, меняются технологии заготовки компонентов донорской крови, используются дополнительные методы их обработки, такие как лейкофильтрация, замещение плазмы в клеточных компонентах донорской крови (эритроциты, тромбоциты) добавочными растворами, инактивация патогенов, повышающие качество и безопасность трансфузий [8]. Всемирная Организация Здравоохранения, Международное движение Красного Креста и Красного Полумесяца, Совет Европы, Международное общество по переливанию крови, Международная федерация организаций доноров и ряд других международных организаций определили добровольное безвозмездное донорство крови и ее компонентов как основополагающий и руководящий принцип для обеспечения безопасности и стабильности национальных поставок компонентов крови, когда донорство становится гражданским долгом [9]. Тем не менее, существует риск дефицита компонентов крови, особенно в странах с высоким и низким уровнями жизни и развития медицины. Это обусловлено общим старением населения в результате снижения рождаемости, что ограничивает число доноров крови с одной стороны, с другой - определяет увеличение потребности в трансфузиях при оказании возрастающих объемов медицинской помощи, в том числе высокотехнологичной, при онкологических и гематологических заболеваниях [9].

Правильный анализ существующих организационных проблем донорства крови предоставляет возможность их устранения с целью повышения эффективности работы служб крови.

Цель исследования

Оптимизация деятельности службы крови с выявлением разносторонних аспектов безопасности донорства для улучшения обеспеченности компонентами крови и специализированной трансфузиологической помощи.

Материал и методы исследования

Исходя из цели исследования, было проанализировано состояние и разносторонние аспекты развития донорства, а возможных путей улучшения донорского потенциала службы крови Республики Таджикистан. Исследование состояло из двух этапов.

На первом этапе было проанализировано состояние донорского потенциала службы крови и выявление недостаточных и непроработанных механизмов в период 2017 - 2020 годов, а также разработана платформа для более стабильного обеспечения потока доноров и устойчивого обеспечения лечебных учреждений компонентами крови.

На втором этапе исследования, исходя из цели, а также на основании выявленных недостатков, которые были обнаружены на первом этапе, были проработаны и предложены несколько механизмов программ для развития донорства в период 2021-2024 годов. На втором этапе исследования внедрены несколько механизмов в деятельность службы крови, проведены специальные комплексные программы для модернизации и агитационно-пропагандистская работа, направленная для привлечения населения к донорству крови с предпочтением молодого контингента, «омолаживание» ряда безвозмездных доноров крови. Изучены группы доноров, мужчин и женщин, в разных возрастных

категориях для определения особенностей превалирования молодого контингента, т.е., для достижения наименьшего процентного соотношения доноров старшего возраста, и устранение причин подобных недостатков при заготовке компонентов донорской крови.

Также изучено географическое расположение и число резервных доноров в регионе в зависимости от места их жительства, особенно в приграничных районах республики, а также антигенных структур их эритроцитов и других преимущественных качеств заготавливаемых трансфузионных сред для создания определённого реестра с предварительным выявленным необходимого вида и объема компонентов для целенаправленного их использования в той или иной местности при возникновении чрезвычайных ситуаций.

Была проведена статистическая обработка средних донаций за период 2017-2020 годов и процентное соотношение всех социально значимых направлений доноров для более детального изучения процентного распределения донорского контингента среди населения. За период 2021-2024 годы разработаны различные программы для увеличения донорского потенциала службы крови, проведено сравнительная оценка и статистическая обработка.

Результаты и их обсуждение

После тщательного изучения полученных результатов, согласно статистическим данным о донации крови за период 2017-2020 годы, проведен разносторонний анализ и изучены различные аспекты донорского движения с целью устранения выявленных причин, препятствующих развитию донорства среди населения страны. Как показали результаты исследования, за период 2017-2020 годов количество донаций в среднем составило 47844 по всей республике. При исследовании количества донаций по возрастным категориям выявлено, что более 40,3% составляли доноры старше 50 лет, следовательно, зафиксирован крайне низкий уровень донаций среди молодого поколения. Кроме того, процентное соотношение количества донаций среди студентов по отношению к общему количеству донаций составляло 3,6%.

С целью реализации поставленных задач в рамках научно-исследовательской работы была разработана и реализована Национальная программа по обеспечению безопасности донорской крови и совершенствованию службы крови в Республике Таджикистан на 2021-2025 годы. Согласно плану реализации данной программы, была проведена широкомасштабная агитационно-пропагандистская работа с целью привлечения широкого круга населения в ряды доноров, особенно был сделан акцент на контингенте с наименьшим процентом донаций, выявленным за период исследования в 2017-2020 годах. Была проделана значительная работа по разным направлениям, в разных учреждениях организованы «дни доноров», которая проводилась с привлечением специальных транспортных средств, в мобильных условиях, в правительственных и неправительственных учреждениях, высших учебных заведениях, военных структурах, правоохранительных органах и в других секторах. Проведение «дней доноров» в различных учреждениях дало значительный импульс развитию донорства и для усиления этого процесса продолжается привлечение дополнительных слоёв населения в ряды доноров, повышается уровень ответственности руководителей учреждений, неправительственных организаций и других структур.

Как видно из представленной таблицы, наблюдается заметный рост среднего числа донаций за период 2021-2024 годов, по сравнению с аналогичными периодами 2017-2020 годов. Более того, как показали результаты исследования, количество донаций по возрастным группам, количество донаций по социальным группам и распределение донаций по полу претерпели значительное улучшение как в качественном, так и в количественном отношении за период 2020-2024 годов, по сравнению с аналогичными данными за 2017-2020 годы.

Надо отметить, что общее количество донаций крови среди студентов в период 2017-2020 годов составляло 3,6%, донаций среди доноров старше 55 лет (до 65 лет) - 41,3%. После целенаправленной работы в рамках госпрограммы и отраслевых планов за период 20201-2024 годов эти цифры составили 15,6% и 37,9% соответственно.

Кроме того, отдельная программа и дополнительный реестр доноров по группам крови и резус-принадлежности была разработана в зависимости от географической расположенности с целью своевременной и наиболее достоверной информации о локальной расположенности доноров различного контингента.

Выявленные на первом этапе возрастные и половые диспропорции при кроводачах, различный статистический дисбаланс среди донороспособных слоёв населения приводят к резкому снижению количества кроводач и старению рядов доноров, что в последующем может представлять серьёзную проблему для службы крови.

Средняя статистика по процентным показаниям распространённости донации среди учреждения службы крови Республики Таджикистан

Донация	Всего	Количество донаций по возрастным группам			Количество донациий по социальным группам				Распределение донаций по полу		Распределение по группам крови и резус-принадлежности							
		18-34 лет (%)	35-49 лет (%)	старше 50 лет (%)	студенты (%)	безработные (%)	работающие (%)	пенсионер (%)	м (%)	ж (%)	O		A		B		AB	
											Rh+ (%)	Rh- (%)	Rh+ (%)	Rh- (%)	Rh+ (%)	Rh- (%)	Rh+ (%)	Rh- (%)
2017-2020 гг.																		
Донор выездной бригады	11990	22,7	37	40,3	3,6	41,6	54,2	0,5	63,3	36,7	27,5	2,8	29,8	3,2	24,5	2,4	8,9	1
Донор крови безвозмездный	11886	18,5	37,7	43,8	4,3	35,1	58,6	2	70,6	29,4	27,6	3	30,1	3,3	23,7	2,5	8,9	0,9
Донор крови родственник	8721	26	45	29	5	53,8	40	1,1	86,7	13,3	28,7	3,3	29,7	3,4	23	2,4	8,5	1
Донор плазмы	4863	22,9	49,5	27,6	3,7	25,6	70,1	0,6	79,4	20,6	26,3	1,8	29,1	2	26,3	1,3	12,9	0,4
Донор платный	10384	10,5	33,2	56,3	1,6	26,5	69,2	2,7	69,9	30,1	24,3	5,8	25,6	5,5	20,9	4,4	10,6	2,8
Всего	**47844**	**19,6**	**39,1**	**41,3**	**3,6**	**37,3**	**57,6**	**1,5**	**72,4**	**27,6**	**26,9**	**3,5**	**28,9**	**3,6**	**23,4**	**2,7**	**9,6**	**1,3**
2021-2024 гг.																		
Донор выездной бригады	17760	27,8	36,7	35,5	14,9	38,2	45,5	1,4	60,9	39,1	27,8	3,0	29,6	3,2	24,2	2,5	8,9	0,8
Донор крови безвозмездный	18484	19,6	40,6	39,8	13,3	37,2	47,6	1,9	69,8	30,2	27,2	2,5	30,6	2,9	24,4	2,1	9,5	0,8
Донор крови родственник	10307	31,4	42,8	25,8	23,3	37,6	30,9	8,1	83,4	16,6	28,4	3,1	29,7	3,2	23,5	2,4	8,9	0,9
Донор плазмы	4669	22,9	51,3	25,8	23,0	39,2	28,3	9,5	76,1	23,9	29,5	0,9	32,2	1,2	23,5	1,2	11,2	0,3
Донор платный	15998	12,8	37,4	49,8	11,9	44,9	39,3	4,0	70,0	30,0	25,0	6,8	24,2	6,0	20,3	4,9	9,7	3,1
Всего	**67217**	**22,2**	**39,9**	**37,9**	**15,6**	**39,5**	**41,2**	**3,8**	**70,0**	**30,0**	**27,2**	**3,6**	**28,8**	**3,7**	**23,2**	**2,9**	**9,4**	**1,3**

Примечание: средние данные о донациях за период 2017-2020 годы и сравнительная оценка 2020-2024 годов к общему количеству донаций в процентных соотношениях

Эффективный, точный и целенаправленный анализ по всем социальным направлениям донации, привлечение и участие молодого контингента для сдачи крови играют важную роль не только для предотвращения сокращения количества доноров, но и для бесперебойного обеспечения лечебных учреждений компонентами крови.

Заключение

В современных условиях инновационных технологий создание эффективных систем национального регистра доноров и оповещения людей для кроводачи через доступные телекомуникационные устройства, привлечение различных слоёв населения в ряды донорства путем принятия эффективных отраслевых программ играют ключевую роль для устойчивого развития донорства и функционирования службы крови. Более того, выявление антигенной структуры эритроцитов и групповой принадлежности населения в разных регионах, а также создание географического реестра доноров играют важнейшую роль для правильной оценки и целенаправленной тактики с учётом потребностей лечебных учреждений в мирное время и при возникновении чрезвычайных ситуаций.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Балашова А.С. Медико-социальные аспекты донорства среди лиц молодого возраста // Скиф. Вопросы студенческой науки. – 2023. - № 8 (84). – С. 95-103.

2. Бирюков М.Ю., Логинов В.И., Чистяков С.И., Абрамов С.А., Иевлев С.В. Система развития добровольного безвозмездного донорства крови в Нижегородской области // Гематология и трансфузиология. – 2024. - Т. 69, № S2. – С. 177-177.

3. Боржиев У.А., Карабаев Б.Б., Сатыбалдиева А.Б., Картанбаев Ж.Ж. Развитие донорства крови, контроль инфекционной безопасности компонентов крови в Жалал-абадской области // Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. - 2023. - Т. 23, № 1. - С. 127-132

4. Власова Е.Е., Македонская О.Г., Касаткин М.А., Фаенко А.П., Фишер А.А. Цифровая трансформация службы крови за 15 лет // Гематология и трансфузиология. – 2024. - Т. 69, № S2. – С. 185-186.

5. Умаров Г.М. Развитие безвозмездного донорства крови и ее компонентов в Жамбылской Области Казахстана // Гематология. Трансфузиология. Восточная Европа. - 2024. - Т. 10, № 1. - С. 106-110.

6. Хохряков А.Л., Мингазова Э.Н. Современные проблемы служб донорства плазмы: мировой опыт их решения // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2024. - Т. 32, № S1. – С. 676-680.

7. Barnes L.S., Stanley J., Bloch E.M. et al. AABB Global Transfusion Forum. Status of hospital-based blood transfu-

REFERENSES

1. Balashova A. S. Mediko-sotsialnye aspekty donorstva sredi lits molodogo vozrasta [Medical and social aspects of donation among young people]. *Skif. Voprosy Studencheskoy Nauki [Skif. Questions of Student Science]*. 2023;8(84):95-103.

2. Biryukov M. Yu., Loginov V. I., Chistyakov S. I., Abramov S. A., Ievlev S. V. Sistema razvitiya dobrovolnogo bezvozmezdnogo donorstva krovi v Nizhegorodskoy oblasti [The system of development of voluntary gratuitous blood donation in the Nizhny Novgorod region]. *Gematologiya i Transfuziologiya [Hematology and Transfusiology]*. 2024;69(S2):177-177.

3. Borzhiev U. A., Karabaev B. B., Satybaldieva A. B., Kartanbaev Zh. Zh. Razvitie donorstva krovi, kontrol infektsionnoy bezopasnosti komponentov krovi v Zhalal-abadskoy oblasti [Development of blood donation, control of infectious safety of blood components in the Jalal-Abad region]. *Vestnik Kyrgyzsko-Rossiyskogo Slavyanskogo Universiteta [Bulletin of the Kyrgyz-Russian Slavic University]*. 2023;23(1):127-132

4. Vlasova E. E., Makedonskaya O. G., Kasatkin M. A., Faenko A. P., Fisher A. A. Tsifrovaya transformatsiya sluzhby krovi za 15 let [Digital transformation of the blood service over 15 years]. *Gematologiya i Transfuziologiya [Hematology and Transfusiology]*. 2024;69(S2):185-186.

5. Umarov G. M. Razvitie bezvozmezdnogo donorstva krovi i ee komponentov v Zhambylskoy Oblasti Kazakhstana [Development of gratuitous donation of blood and its components in the Zhambyl Region of Kazakhstan]. *Gematologiya. Transfuziologiya. Vostochnaya Evropa [Hematology. Transfusiology. Eastern Europe]*. 2024;10(1):106-110.

6. Khokhryakov A. L., Mingazova E. N. Sovremennye problemy sluzhb donorstva plazmy: mirovoy opyt ikh resheniya [Modern problems of plasma donation services: global experience in solving them]. *Problemy Sotsialnoy Gigieny, Zdravookhraneniya i Istorii Meditsiny [Problems of Social Hygiene, Health Care and History of Medicine]*. 2024;32(S1):676-680.

7. Barnes L. S., Stanley J., Bloch E. M., AABB Global Transfusion Forum. Status of hospital-based blood

sion services in low-income and middle-income countries: a cross-sectional international survey. // BMJ Open. – 2022. – Vol. 12 (2). - e055017.

8. Long-Sutehall T., Bracher M., Mollart S., Wale J. Eye donation from palliative and hospice care contexts: the EDiPPPP mixed-methods study. // Health Soc Care Deliv Res. – 2023. – Vol. 11 (20). – P. 1-159.

9. Pierik R., Verweij M., van de Laar T., Zaaijer H. Facing difficult but unavoidable choices: Donor blood safety and the deferral of men who have sex with men. // Bioethics. – 2022. – Vol. 36 (8). – P. 840-848.

transfusion services in low-income and middle-income countries: a cross-sectional international survey. *BMJ Open*. 2022;12(2):e055017.

8. Long-Sutehall T., Bracher M., Mollart S., Wale J. Eye donation from palliative and hospice care contexts: the EDiPPPP mixed-methods study. *Health Soc Care Deliv Res*. 2023; 11 (20):1-159.

9. Pierik R., Verweij M., van de Laar T., Zaaijer H. Facing difficult but unavoidable choices: Donor blood safety and the deferral of men who have sex with men. *Bioethics*. 2022;36 (8):840-848.

Сведения об авторах:

Кабирзода Алишер Гурез – научный сотрудник ГУ «Республиканский научный центр крови», директор областного филиала ГУ «Республиканский научный центр крови» в г. Кулябе Хатлонской области; тел.: (+992) 985642067; e-mail: dok.kabirov@mail.ru

Наджмиддинов Мирзохалил Мирзорахимович – директор областного филиала ГУ «Республиканский научный центр крови» в г. Худжанде Согдийской области; тел.: (+992) 927320001; e-mail: mirzo_1976@mail.ru

Information about authors:

Kabirzoda Alisher Gurez – Research Officer of the State Establishment "Republican Scientific Center of Blood", Director of the Regional Branch of the State Establishment "Republican Scientific Center of Blood" in Kulyab, Khatlon Region; tel.: (+992) 985642067; e-mail: dok.kabirov@mail.ru

Nadzhmiddinov Mirzokhalil Mirzorakhimovich – Director of the Regional Branch of the State Establishment "Republican Scientific Center of Blood" in Khujand, Sughd region; tel.: (+992) 927320001; e-mail: mirzo_1976@mail.ru

ОММАВИГАРДОНИИ ДОНОРӢ ВА МУКАММАЛ НАМУДАНИ ЁРИИ ТРАНСФУЗИОЛОГӢ БО ИСТИФОДА АЗ ТЕХНОЛОГИЯҲОИ ИННОВАТСИОНӢ

КАБИРЗОДА А.Г., НАҶМИДДИНОВ М.М.

МД «Маркази ҷумҳуриявии илмии хун»

Мақсади тадқиқот. *Оптимизатсияи фаъолияти хадамоти хун тавассути муайян намудани ҷанбаҳои гуногуни бехатарии донорӣ бо мақсади беҳтар намудани таъминоти ҷузъҳои хун ва ёрии махсуси трансфузионӣ.*

Мавод ва усулҳо. *Тадқиқоти думарҳила гузаронида шуд: солҳои 2017 - 2020. - таҳлили иқтидори донории хадамоти хун ва муайян намудани механизмҳои нокифоя ва таҳиянашуда бо коркарди платформаи таъмини гардиши донорҳо ва муассисаҳои тиббӣ бо ҷузъҳои хун; солҳои2021-2024 барномаҳо таҳия ва барои рушди донорӣ, аз ҷумла навсозӣ ва корҳои таблиғотӣ, ҷалби аҳолӣ, аниқтараш ҷавонон, ба донорӣ пешниҳод карда шуданд.*

Натиҷаҳо. *Дар марҳилаи аввал номутаносибии синну сол ва ҷинсият дар супоридани хун, инчунин номутаносибии оморӣ дар байни табақаҳои ба донорҳо мувофиқи аҳолӣ муайян карда шуд, ки боиси якбора кам шудани шумораи донорҳои хун ва пиршавии сафи донорҳо гардид. Бо шарофати татбиқи тадбирҳои васеъи ташкилӣ дар солҳои 2021-2024 афзоиши назарраси шумораи миёнаи донорҳо, беҳтар шудани таносуби мутаносиби донорҳои ҷавон ва калонсол 15,6 -37,9 фоиз нисбат ба ҳамин давраи солҳои 2017-2020 3 мутаносибан 6- 3,14 фоиз ба назар расид.*

Хулоса. *Ташкили феҳристи миллию ҷуғрофии донорҳо ва низоми муассири огоҳонидани мардум ба донории хун тавассути дастгоҳҳои телекоммуникатсионии дастрас ва ҷалби қишрҳои мухталифи аҳолӣ ба сафи донорҳо тавассути қабули барномаҳои муассири соҳавӣ дар рушди устувори донорӣ ва фаъолияти хадамоти хун нақши муҳим доранд.*

Калимаҳои асосӣ: *донорӣ, донории хун, хадамоти хун, нерӯи донорӣ, феҳристи миллӣ*

УДК 616.127-005.8

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

[1]КАБИРЗОДА Р.Х., [1]ШУКУРОВА С.М.,
[2]АСАДОВ С.У., [2]АХМАДЗОДА М.Ш.

[1]Кафедра терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»
[2]ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины»

Цель исследования. *Определить поло-возрастные и клинико-функциональные характеристики различных вариантов острого коронарного синдрома (ОКС).*
Материал и методы. *В исследование включены 142 пациента с ОКС, обследованных с использованием стандартного протокола (электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), определение уровней тропонинов и холестерина). Пациенты были разделены на три группы: инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST), инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST) и нестабильная стенокардия (НС).*
Результаты. *Анализ клинико-лабораторных данных показал значимые межгрупповые различия. Ангинозная боль преобладала во всех группах (95,6%–100%), однако одышка чаще встречалась при НС (48,9%). Признаки острой левожелудочковой недостаточности чаще регистрировались при ИМпST (16,1%) и ИМбпST (12,2%). Повышение уровней тропонина и АСТ, а также лейкоцитоз были наиболее выражены при ИМпST и ИМбпST. ЭКГ-изменения (элевание ST-сегмента, патологический зубец Q, гипокинезия) были наиболее выражены при ИМпST и реже встречались в группе НС. Наличие патологического зубца Q у значительной части пациентов с НС (28,9%) свидетельствует о перенесенном ранее инфаркте миокарда. Отмечены различия в гендерном составе и распределении индекса массы тела между группами.*
Заключение. *Полученные данные подтверждают высокую информативность клинических, электрокардиографических и биохимических показателей для дифференциальной диагностики вариантов ОКС. ИМпST характеризуется наиболее выраженными признаками ишемического повреждения миокарда.*
Ключевые слова: *острый коронарный синдром (ОКС), инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST), инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST), нестабильная стенокардия (НС), электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ)*

CLINICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF VARIOUS TYPES OF ACUTE CORONARY SYNDROME

[1]KABIRZODA R.KH., [1]SHUKUROVA S.M.,
[2]ASADOV S.U., [2]AKHMADZODA M.SH.

[1]Department of Therapy and Cardiorheumatology of the State Education Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan"
[2]State Establishment "Tajik Scientific Research Institute of Preventive Medicine"

Aim. *To determine the gender, age, and clinical-functional characteristics of various types of acute coronary syndrome (ACS).*
Material and methods. *The study included 142 patients with ACS, examined using a standard protocol (electrocardiography (ECG), echocardiography (EchoCG), determination of troponin and cholesterol levels). Patients were divided into three groups: ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI), non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI), and unstable angina (UA).*
Results. *Analysis of clinical and laboratory data showed significant intergroup differences. Anginal pain was predominant in all groups (95,6–100%), but dyspnea was more common in UA (48,9%). Signs of acute left ventricular failure were more frequently recorded in STEMI (16,1%) and NSTEMI (12,2%). Elevated troponin and AST levels, as well as leukocytosis, were most pronounced in STEMI and NSTEMI. ECG changes (ST-segment elevation, pathological Q wave, hypokinesia) were most pronounced in STEMI and less common in the UA group. The presence of a pathological Q wave in a significant portion of UA patients (28,9%) indicates a previous myocardial infarction. Differences in gender composition and body mass index distribution were noted between the groups.*
Conclusion. *The obtained data confirm the high informativeness of clinical, electrocardiographic, and biochemical indicators for the differential diagnosis of ACS types. STEMI is characterized by the most pronounced signs of ischemic myocardial damage.*
Key words: *Acute coronary syndrome (ACS), ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI), non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI), unstable angina (UA), electrocardiography (ECG), echocardiography (EchoCG)*

Актуальность

Острый коронарный синдром (ОКС) - одно из наиболее распространенных заболеваний, которое является ведущей глобальной причиной заболеваемости и смертности. ОКС относится к группе состояний, которые включают инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST), инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпSTI) и нестабильную стенокардию (НС). Эта разновидность ишемической болезни сердца является причиной одной трети общего числа смертей у людей старше 35 лет. Некоторые формы ИБС могут протекать бессимптомно, но ОКС всегда симптоматичен [6, 9].

Острый коронарный синдром включает в себя спектр обструктивного заболевания коронарной артерии, которое чаще всего является результатом разрыва бляшек и/или эрозии, оставляя уязвимое богатое липидами ядро. Вышеперечисленные изменения приводят к активации тромбоцитов и каскаду изменений процесса свертывания, что в итоге вызывает острую тромботическую окклюзиию [3, 8].

Как указано выше, существует три основных подтипа ОКС: нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда без повышения ST (ИМбпST) и инфаркт миокарда с повышением ST (ИМпST) [6, 10]. Каждый из этих подтипов представляет собой различную стадию в спектре заболевания. Эрозия бляшек с субэндокардиальной ишемией представляет собой большинство случаев нестабильной стенокардии и ИМбпST. Напротив, разрыв бляшки и полная тромботическая окклюзия эпикардиального коронарного с ассоциированным трансмуральным инфарктом характерны для ИМпST [3, 10].

Распространенными факторами риска заболевания являются курение, гипертония, диабет, гиперлипидемия, мужской пол, недостаточная физическая активность, ожирение. Семейный анамнез раннего инфаркта миокарда (до 55 лет) также является фактором высокого риска ОКС [2, 5, 7, 9].

В последние годы наблюдается тенденция снижения случаев ИМпST при росте заболеваемости ИМбпST. ОКС, в основном, встречается у взрослых и имеет половую избирательность, причем мужчины страдают в среднем чаще и со средним возрастом 65 лет против 72 лет у женщин [1, 4, 5, 7].

Краеугольным камнем для первоначальной диагностики и лечения острого коронарного синдрома является правильно собранный анамнез и физикальный осмотр пациента [1, 6, 10]. Общими симптомами острого коронарного синдрома являются: боль (стенокардия) – часто описывается как субстернальная, иррадиирующая в брюшную полость, спину, челюсть или верхние конечности и ухудшается при нагрузке. Как правило, наблюдается усугубление степени тяжести или частоты болей в отличие от предыдущих эпизодов. Зачастую наблюдается одышка в состоянии покоя или при легкой нагрузке и описывается как внезапное начало сопровождающийся холодным потом [1, 3, 6]. Наблюдаются другие неспецифические симптомы- головокружение, боль в животе, тошнота, рвота, парестезии, сердцебиение и головная боль. Общими же признаками ОКС являются: тахикардия или брадикардии, повышение АД гипотония, ортопноэ, отеки на нижних конечностях, гипоксия и др. [3, 6].

Первым шагом в алгоритме диагностики для всех пациентов с ОКС является оценка гемодинамической нестабильности [6]. Необходим постоянный мониторинг частоты сердечных сокращений и артериального давления - каждые 3-5 минут. Пульсоксиметрия должна выполняться при обращении и постоянно контролироваться. Температура должна быть взята для оценки лихорадки или других признаков системной инфекции. Частота дыхания должна подвергаться постоянному контролю в случаях респираторной дистресса [3, 6].

В данной статье представлены результаты комплексной характеристики пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) в госпитальном регистре. Подчеркивается важность правильного сбора анамнеза и физикального обследования как краеугольных камней первоначальной диагностики. Анализ причинно-следственных связей между симптомами и различными типами ОКС позволяет повысить точность диагностики. Данное исследование актуализирует понимание клинических проявлений, характерных для различных типов ОКС, что способствует быстрой и эффективной тактике ведения пациента на догоспитальном и госпитальном этапах.

Цель исследования

Определить половозрастные и клинико-функциональные характеристики различных вариантов острого коронарного синдрома.

Материал и методы исследования

В исследование были включены 142 пациента с острым коронарным синдромом (ОКС), обратившиеся в ГУ «Комплекс здоровья Истиклол» в период с 2020 по 2022 гг.

Все пациенты прошли стандартное

обследование, включающее электрокардиографию (ЭКГ), эхокардиографию (ЭхоКГ) и лабораторные анализы крови на тропонины и холестерин. Пациенты были распределены по трём группам в зависимости от диагноза: инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST (ИМпST), инфаркт миокарда без подъёма сегмента ST (ИМбпST) и нестабильная стенокардия (НС). В исследовании были проанализированы демографические данные (пол и возраст), клинические особенности течения заболевания, факторы риска и сопутствующие заболевания у всех пациентов. Диагноз НС устанавливался на основании клинической картины: приступ стенокардии продолжительностью более 15 минут в покое, резистентный к нитроглицерину; нововозникшая в течение последних 28-30 дней тяжелая стенокардия (III функциональный класс по классификации Канадской кардиологической ассоциации и/или приступы боли в покое); дестабилизация ранее существовавшей стенокардии с появлением признаков, соответствующих как минимум III функциональному классу по классификации Канадской кардиологической ассоциации и/или приступов боли в покое. Учитывались атипичные проявления НС (эпигастральная боль, диспепсия, колющая боль в грудной клетке, плевритическая боль, нарастающая одышка без боли), особенно у пожилых пациентов, пациентов с сахарным диабетом и женщин. Диагностика включала анализ анамнеза (длительная боль или дискомфорт за грудиной, рецидивы ИБС, перенесенный ИМ), данные физикального обследования (гипотония, потливость, признаки левожелудочковой недостаточности), ЭКГ (депрессия ST > 1 мм в двух и более отведениях или инверсия T > 1 мм в отведениях с преобладающим R, изменения T), ЭхоКГ (транзиторные нарушения локальной сократимости миокарда) и определение уровня кардиоспецифических ферментов (АСТ, тропонины). Диагноз ИМбпST устанавливался при наличии затяжного ангинозного приступа (более 15 минут), резистентного к нитроглицерину, отсутствии подъема ST на ЭКГ, депрессии ST > 1 мм в двух и более отведениях или инверсии T > 1 мм в отведениях с преобладающим R, нарушениях локальной сократимости миокарда по данным ЭхоКГ и повышении уровня кардиоспецифических ферментов. Диагноз ИМпST подтверждался наличием боли за грудиной или в левой половине грудной клетки (сжимающая, давящая, жгучая, более 20 минут, резистентная к нитроглицерину и/или наркотическим анальгетикам), стойким подъемом сегмента ST на ЭКГ (более 20 минут) или новой ПБЛНПГ, повышением уровня маркеров некроза миокарда и локальными нарушениями сократимости левого (иногда правого) желудочка.

Статистический анализ собранных данных осуществлялся с использованием программного обеспечения IBM SPSS Statistics 21 (IBM Corp., 2012, США).

Результаты и их обсуждение.

Под наблюдением находились 142 пациента с острым коронарным синдромом (ОКС). Из них 45 (31,7%) имели нестабильную стенокардию (НС), 41 (28,9%) - инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST) и 56 (39,4%) - инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST). Подгруппа пациентов с ИМпST характеризовалась крупноочаговым инфарктом миокарда с последующим формированием зубца Q на электрокардиограмме (ЭКГ). Пациенты с ИМбпST имели мелкоочаговый инфаркт миокарда без формирования зубца Q на ЭКГ. Общая характеристика пациентов с ОКС представлена в таблице 1.

В представленной когорте пациентов с ОКС женщины составляли 37,3% от общего числа. Средний возраст пациентов - 64,5±12,1 года. Анализ провоцирующих факторов показал, что у 23,2% пациентов ОКС был вызван физическим напряжением, у 10,6% - эмоциональным стрессом, а у оставшихся 66,2% пациентов очевидная причина развития ОКС не была установлена. Ведущими симптомами при поступлении у 90,1% пациентов были боль в грудной клетке; у 9,9% - одышка. Среди факторов риска ОКС были выявлены: артериальная гипертензия (81,6%), гиперхолестеринемия (40,8%), семейный анамнез (30,3%), сахарный диабет (21,1%) и курение (19,7%).

С целью анализа клинико-функциональных изменений острого коронарного синдрома все пациенты (n=142) были разделены на три группы: нестабильная стенокардия (НС) - 45 (31,7%), инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST) - 41 (28,9%) и инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) - 56 (39,4%). У всех пациентов (100%) с ИМпST отмечался болевой синдром различной интенсивности (от сильного до максимального). Детальные клинико-лабораторные характеристики пациентов с ОКС представлены на рисунке 1.

Таблица 1

Характеристика больных с острым коронарным синдромом

Характеристика	Общее количество больных (n=142)	
	abs	%
Демография:		
- женский пол, n (%)	53	37,3
- возраст, лет, среднее значение	64,5±12,1	
Пусковые факторы, n (%)		
- физический	33	23,2
- эмоциональный	15	10,6
- нет явной причины	94	66,2
Тип ОКС, n (%)		
- с подъемом ST	56	40,8
- без подъемом ST	41	28,9
- нестабильная стенокардия	45	31,7
Симптомы при поступлении (в дебюте), n (%):		
- боль в груди	128	90,1
- одышка	14	9,9
Факторы риска:		
- АГ	116	81,6
- Курение	28	19,7
- СД	31	21,8
- Гиперхолестеринемия	58	40,8
- Семейная агрегация	43	30,3

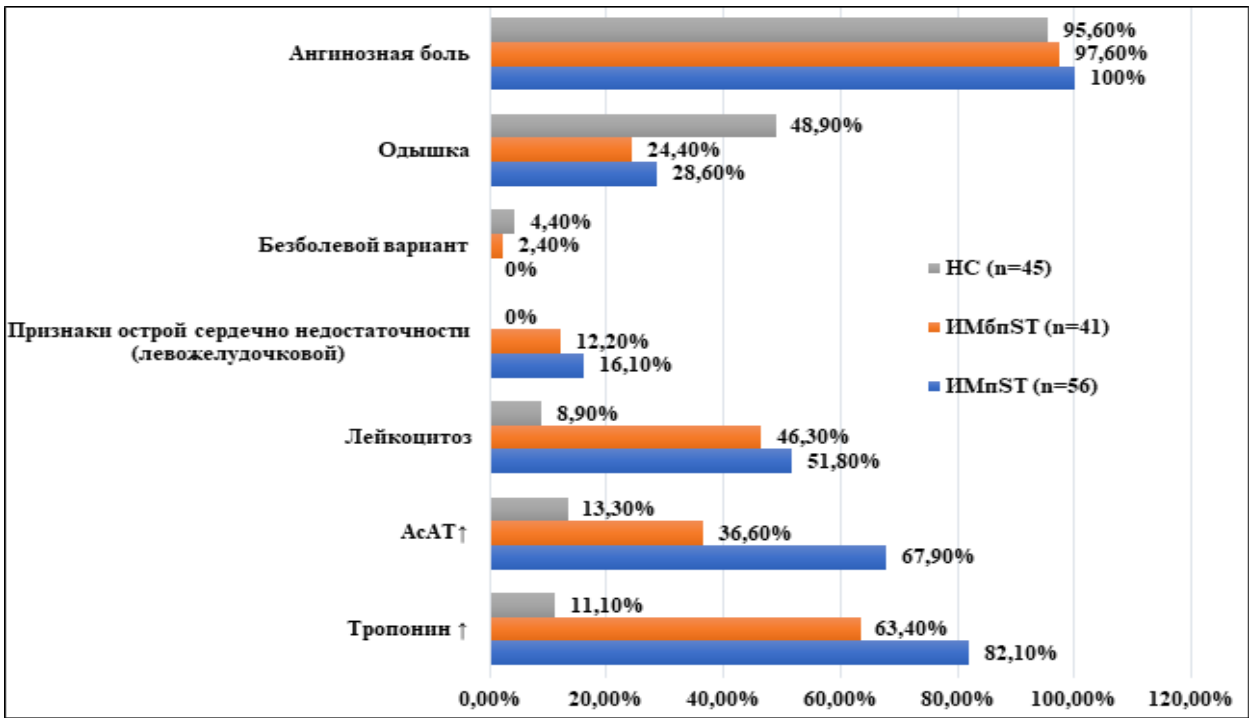

Рис. 1. Клинико-лабораторные характеристики больных с острым коронарным синдромом

Как видно из данных рисунка, ангинозная боль занимает лидирующие позиции при всех вариантах ОКС с высокой частотой: 95,6%, 97,6% и 100% соответственно. Одышка при НС встречалась у каждого второго больного (48,9%) и реже при ИМбпST (24,4%) и ИМпST (28,6%) случаях. Признаки острой левожелудочковой недостаточности наблюдались с частотой 12,2% при ИМбпST и 16,1% при ИМпST. Лабораторные параметры, такие как уровень тропонина в сыворотке крови, АсАТ и лейкоциты, служат ранними индикаторами ОКС и варьируют при различных вариантах ОКС. Повышение тропонина наблюдалось с частотой 82,1% при ИМпST и 63,4% при ИМбпST, по сравнению с 11,1% при НС. Аналогичные тенденции наблюдаются и с уровнем АсАТ: повышение фермента чаще встречалось у больных с ИМпST (67,9%) и ИМбпST (36,6%), в то время как при НС этот показатель был повышен лишь у 13,3% больных. Лейкоцитоз наблюдался с частотой 51,8% у больных с ИМпST, 46,3% у больных с ИМбпST и 8,9% у больных с НС.

Таким образом, анализ клинических проявлений показал, что большинство (97,9%) больных жаловались на боль в груди, реже (34,5%) беспокоила одышка.

Распределение больных с ОКС в зависимости от пола представлено на рисунке 2.

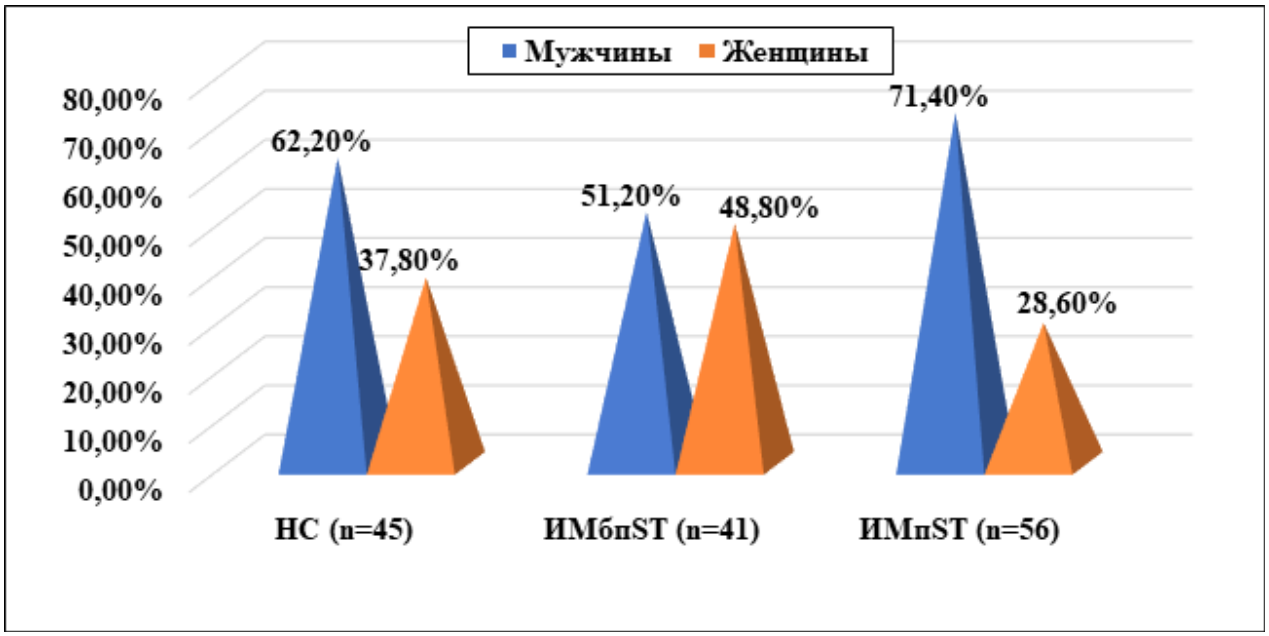

Рис. 2. Распределение больных с острым коронарным коронарным синдромом в зависимости от пола

Как видно из данных таблицы, в группе ИМпST мужчины преобладали в два раза больше (71,4%) в сравнении с женщинами (28,6%). В группе ИМбпST соотношение мужчин и женщин было почти одинаковым (51,2% против 48,8% соответственно). Гендерный состав НС показал преобладание мужчин (62,2%) по сравнению с женщинами (37,8%).

Для детального анализа возрастного распределения пациентов с различными типами острого коронарного синдрома (ОКС), была проведена стратификация по возрастным группам. Распределение пациентов с ОКС по возрасту представлено на рисунке 3.

ИМ чаще возникал в группе молодых пациентов (до 50 лет), по сравнению с НС. В группе больных 70 лет и старше варианты ОКС наблюдались примерно в одинаковом соотношении.

Мы сочли необходимым распределить больных в зависимости от ИМТ (рис. 4).

Как видно из данных рисунка, нормальные показатели ИМТ имели 6,7% больных с НС, 9,8% больных с ИМбпST и 26,8% лиц с ИМпST. Примерно 2/3 пациентов с ИМбпST и НС и 48,2% больных с ИМпST имели избыточную массу тела.

Нормальные или почти нормальные результаты ЭКГ снижают риск инфаркта миокарда (ИМ), особенно у пациентов без ИБС в анамнезе. Однако ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST) может возникнуть у 1-6% таких пациентов. Депрессия сегмента ST, симметричная инверсия зубца Т и зубцы Q на ЭКГ связаны с повышенным риском ИМ. Аномалии, такие как гипертрофия желудоч-

ков, фибрилляция предсердий, артефакты кардиостимуляции и различные блокады ножек пучка Гиса, могут маскировать признаки ишемии на ЭКГ, требуя дополнительного обследования, такого как эхокардиография. Эхокардиография (ЭхоКГ) позволяет оценить структуру и функцию сердца, выявляя признаки гипертрофии миокарда, дисфункции левого желудочка, региональные нарушения сократимости, которые могут указывать на ишемию даже при нормальной или неспецифической ЭКГ. Серийная ЭКГ или непрерывный мониторинг сегмента ST улучшают выявление ишемических изменений, особенно при сохраняющейся боли в грудной клетке. Результаты ЭКГ и ЭхоКГ представлены на рисунке 5.

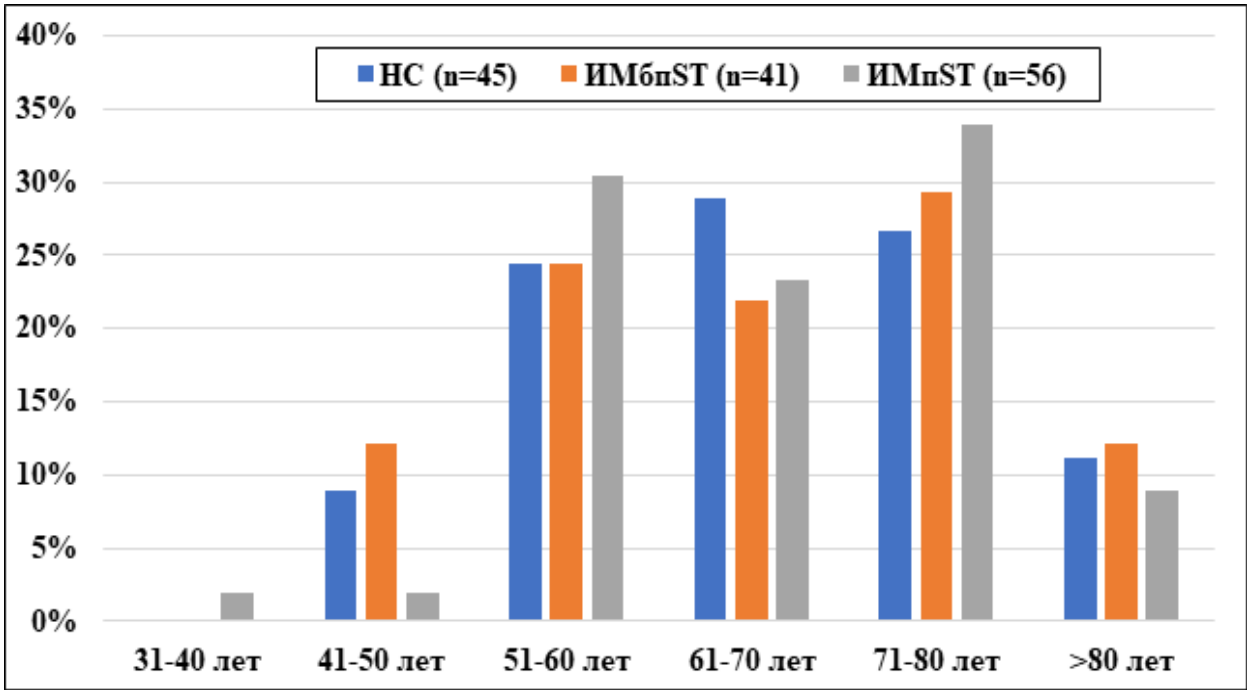

Рис. 3. Возрастная характеристика больных с острым коронарным синдромом

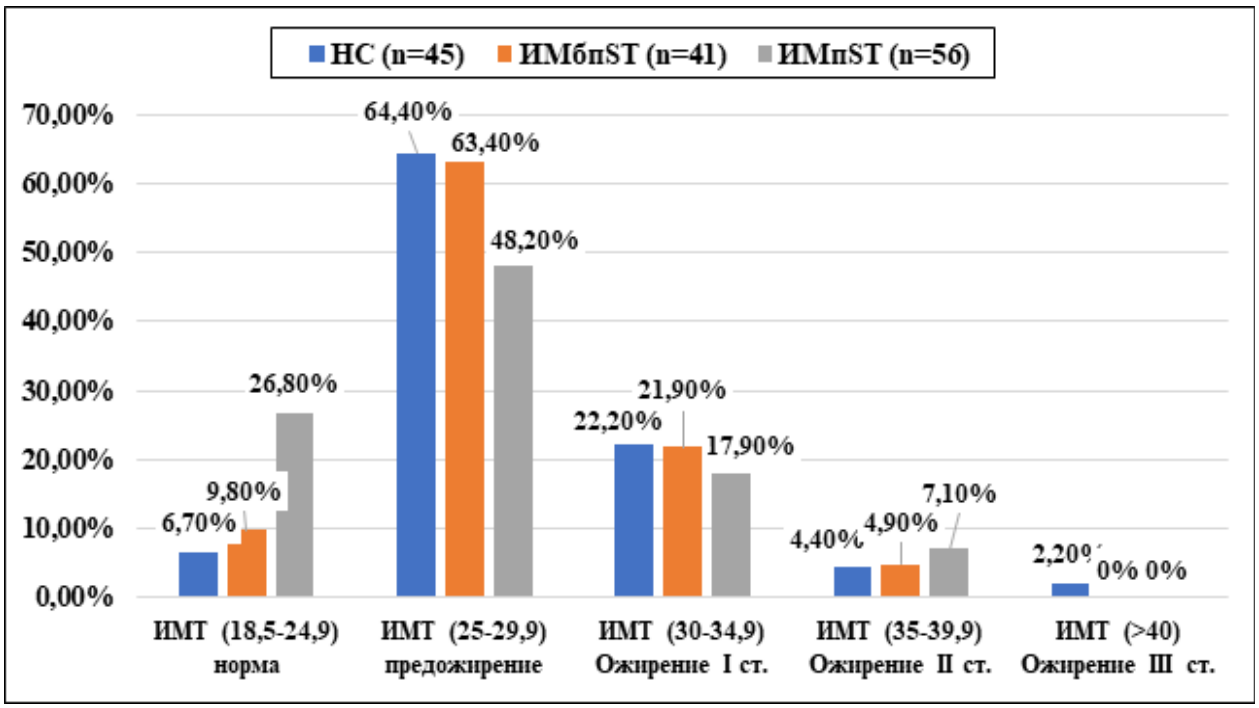

Рис. 4. Распределение больных в зависимости от индекса массы тела

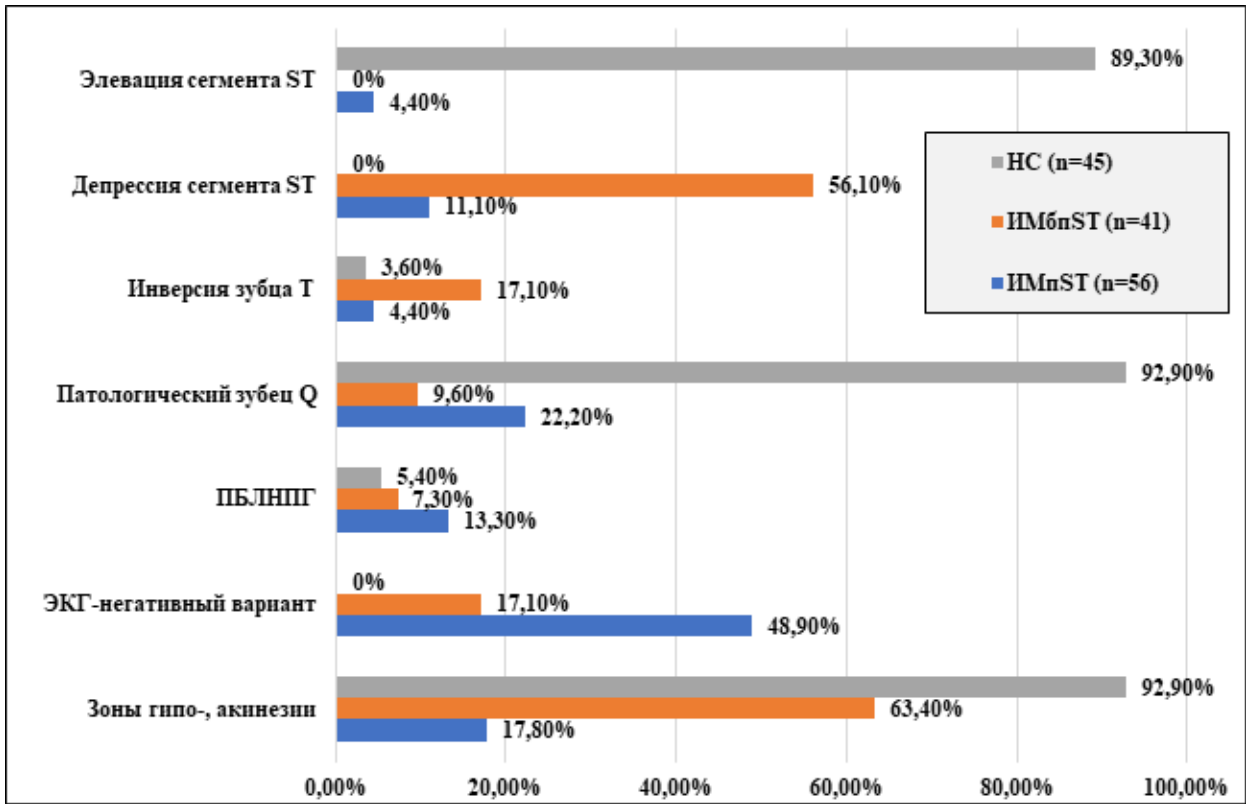

Рис. 5. Электрокардиографические и эхокардиографические характеристики пациентов с острым коронарным синдромом

Как видно из данных рисунка, элевация сегмента ST наблюдалась у 89,3% пациентов с ИМпST и у 4,4% пациентов с НС. Зоны гипокинезии и акинезии выявлены у 92,9% пациентов с ИМпST и у 17,8% пациентов с НС. Депрессия сегмента ST преходящего характера наблюдалась у 11,1% пациентов с НС и у 4,4% пациентов с инверсией зубца Т (по сравнению с 17,1% и 3,6% при ИМбпST и ИМпST соответственно). Патологический зубец Q встречался у 92,9% пациентов с ИМпST и у 9,6% пациентов с ИМбпST. Наличие патологического зубца Q у 28,9% пациентов с НС свидетельствует о перенесенном ранее инфаркте миокарда. Элевация сегмента ST у 4,4% пациентов с НС не имела закономерной динамики на ЭКГ и свидетельствовала о перенесенном инфаркте миокарда и формировании аневризмы левого желудочка. Выявление зон акинезии у пациентов с НС также указывает на перенесенный ранее инфаркт миокарда. У 7,3% пациентов с ИМбпST регистрировалась ПБЛНПГ, а патологический зубец Q у 9,6% пациентов был зафиксирован на ЭКГ до настоящей госпитализации. Зоны гипокинезии при эхокардиографическом исследовании выявлены у 63,4% пациентов. В группе пациентов с ИМпST элевация сегмента ST была зафиксирована у 89,3% пациентов, а патологический зубец Q - у 92,9% пациентов. У 3,6% пациентов наблюдался регресс зубца R с инверсией зубца Т в грудных отведениях, что, возможно, связано с поздней госпитализацией пациента через 24 часа после начала ангинозного приступа.

Заключение

В представленном исследовании проанализированы клинико-лабораторные характеристики 142 пациентов с ОКС, разделенных на три группы: НС, ИМбпST и ИМпST. Женщины составляли 37,3%, средний возраст пациентов - 64,5 ± 12,1 года. В 66,2% случаев установить явную причину ОКС не удалось; физическое напряжение и эмоциональный стресс были определены как провоцирующие факторы в 23,2% и 10,6% случаев соответственно. Ведущим симптомом был болевой синдром в грудной клетке (90,1%), реже - одышка (9,9%). Частота выявленных факторов риска ОКС: артериальная гипертензия (81,6%), гиперхолестеринемия (40,8%), семейный анамнез (30,3%), сахарный диабет (21,1%) и курение (19,7%).

Анализ показал значительные различия в клинической картине и лабораторных параметрах между группами ОКС. Ангинозная боль преобладала во всех группах (95,6-100%), однако одышка чаще встречалась при НС

(48,9%). Признаки острой левожелудочковой недостаточности чаще регистрировались при ИМпST (16,1%) и ИМбпST (12,2%). Повышение уровня тропонина было наиболее выражено при ИМпST (82,1%) и ИМбпST (63,4%), а также АсАТ (67,9% и 36,6% соответственно). Лейкоцитоз также достоверно чаще встречался в группах ИМпST (51,8%) и ИМбпST (46,3%). ЭКГ-изменения, характерные для ИМ (элевание ST-сегмента, патологический зубец Q, зоны гипокинезии), были наиболее выражены при ИМпST и встречались значительно реже в группе НС. Наличие патологического зубца Q у значительной части пациентов из группы НС (28,9%) свидетельствует о перенесенном ранее ИМ. Распределение по половому признаку и индексу массы тела (ИМТ) также демонстрирует различия между группами ОКС.

Таким образом, полученные данные подтверждают высокую информативность клинических, электрокардиографических и биохимических показателей для дифференциации различных вариантов ОКС, при этом ИМпST характеризуется наиболее выраженными признаками ишемического повреждения миокарда.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Брюзгина А.А., Холматова К.К., Папко А.А., Ишекова М.Ю. Сложности ведения пациента с острым коронарным синдромом, клинический случай // Лечащий Врач. – 2023. – Т. 10, № 26. – С. 97-103.

2. Булашова О.В., Мухитова Э.И., Хазова Е.В. Половозрастные клинические характеристики пациентов с острым коронарным синдромом // Казанский медицинский журнал. – 2024. – Т. 105, № 5. – С. 750-759.

3. Плавунов Н.Ф., Абдрахманов В.Р., Гапонова Н.И., и др. Острый коронарный синдром: диагностика и неотложная терапия на этапе скорой медицинской помощи: руководство для врачей и фельдшеров. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024. – 96 с.

4. Раджабзода М.Э., Табаров А.И. Предикторы риска возникновения ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда // Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». – 2023. – Т. 4, № 1. – С. 12-18.

5. Рофиева Х.Ш. Острый инфаркт миокарда у женщин в менопаузальном периоде (факторы риска, особенности этиопатогенеза) // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2023. – Т. XIII, № 3. – С. 90-101.

6. Руководство ESC 2023 года по ведению больных с острым коронарным синдромом // Атеросклероз. – 2024. – Т. 20, № 2. – С. 195-216.

7. Шукурова С.М., Раджабова Г.М. Поло-возрастной диморфизм коморбидной патологии у больных острым инфарктом миокарда // Вестник последиплом-

REFERENCES

1. Bryuzgina A. A., Kholmatova K. K., Papko A. A., Ishekova M. Yu. Slozhnosti vedeniya patsienta s ostrym koronarnym sindromom, klinicheskiy sluchay [Challenges in managing a patient with acute coronary syndrome, a clinical case]. *Lechashchiy Vrach [Attending Physician].* 2023;10(26):97-103.

2. Bulashova O. V., Mukhitova E. I., Khazova E. V. Polovozrastnye klinicheskie kharakteristiki patsientov s ostrym koronarnym sindromom [Gender and age clinical characteristics of patients with acute coronary syndrome]. *Kazanskiy Meditsinskiy Zhurnal [Kazan Medical Journal].* 2024;105(5):750-759.

3. Plavunov N. F., Abdrakhmanov V. R., Gaponova N.I., *Ostryy koronarnyy sindrom: diagnostika i neotlozhnaya terapiya na etape skoroy meditsinskoy pomoshchi: rukovodstvo dlya vrachey i feldsherov* [Acute coronary syndrome: diagnosis and emergency therapy at the stage of emergency medical care: a guide for doctors and paramedics]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2024;96.

4. Radzhabzoda M. E., Tabarov A. I. Prediktory riska vozniknoveniya ishemicheskoy bolezni serdtsa i infarkta miokarda [Risk predictors of coronary heart disease and myocardial infarction]. *Yevraziyskiy Nauchno-Meditsinskiy zhurnal "Sino" [Eurasian Scientific Medical Journal "Sino"].* 2023;4(1):12-18.

5. Rofieva Kh. Sh. Ostryy infarkt miokarda u zhenshchin v menopauzalnom periode (faktory riska, osobennosti etiopatogeneza) [Acute myocardial infarction in women during the menopausal period (risk factors, features of etiopathogenesis)]. *Meditsinskiy Mestnik Natsionalnoy Akademii Nauk Tadzhikistana [Medical Bulletin of the National Academy of Sciences of Tajikistan].* 2023;XIII(3):90-101.

6. *Rukovodstvo ESC 2023 goda po vedeniyu bol'nykh s ostrym koronarnym sindromom* [ESC 2023 guidelines for the management of patients with acute coronary syndrome]. Ateroskleroz [Atherosclerosis]. 2024;20(2):195-216.

7. Shukurova S. M., Radzhabova G. M. Polo-vozrastnoy dimorfizm komorbidnoy patologii u bol'nykh ostrym infarktom miokarda [Gender-age dimorphism

ного образования в сфере здравоохранения. – 2023. – № 1. – С. 67-83.

8. Luo X., Lv Y., Bai X. et al. Plaque Erosion: A Distinctive Pathological Mechanism of Acute Coronary Syndrome. // Front Cardiovasc Med. – 2021. – Vol. 8. - P. 711453.

9. Ralapanawa U., Sivakanesan R. Epidemiology and the Magnitude of Coronary Artery Disease and Acute Coronary Syndrome: A Narrative Review. // J Epidemiol Glob Health. – 2021. – Vol. 11 (2). – P. 169-177.

10. Zhang L., Hailati J., Ma X. et al. Analysis of risk factors for different subtypes of acute coronary syndrome. // J Int Med Res. – 2021. - Vol. 49 (5). – P. 3000605211008326.

of comorbid pathology in patients with acute myocardial infarction]. *Vestnik Poslediplomnogo Obrazovaniya v Sfere Zdravookhraneniya [Bulletin of Postgraduate Education in Healthcare]*. 2023;(1):67-83.

8. Luo X., Lv Y., Bai X., Qi J., Weng X., Liu S., Bao X., Jia H., Yu B. Plaque Erosion: A Distinctive Pathological Mechanism of Acute Coronary Syndrome. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:711453.

9. Ralapanawa U., Sivakanesan R. Epidemiology and the Magnitude of Coronary Artery Disease and Acute Coronary Syndrome: A Narrative Review. *J Epidemiol Glob Health*. 2021;11(2):169-177.

10. Zhang L., Hailati J., Ma X., Liu J., Liu Z., Yang Y., He P., Wulasihan M. Analysis of risk factors for different subtypes of acute coronary syndrome. *J Int Med Res*. 2021;49(5):3000605211008326.

Сведения об авторах:

Кабирзода Рахмон Хабиб – соискатель кафедры терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»; тел.: (+992) 933745005; e-mail: rahmon.91.b-2@mail.ru

Шукурова Сурайё Максудовна – член-корр. НАНТ, зав. кафедрой терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистон», д.м.н., профессор; тел.: (+992) 934220303; e-mail: s_shukurova@mail.ru

Ахмадзода Махзариддини Шамол – соискатель ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины», зав. отделением кардиологии ГУ «Комплекс здоровья "Истиклол"»; тел.: (+992)900021103; e-mail: mahzariddinahmadzoda@gmail.com

Асадов Сафарали Умаралиевич – соискатель ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины». Тел.: (+992) 988576666; e-mail: hirurgasadov@gmail.com

Information about authors:

Kabirzoda Rakhmon Khabib – Applicant at the Department of Therapy and Cardiorheumatology of the State Education Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan"; tel.: (+992) 933745005; e-mail: rahmon.91.b-2@mail.ru

Shukurova Suraye Maksudovna – Corresponding Member of the National Academy of Sciences of Tajikistan, Head of the Department of Therapy and Cardiorheumatology of the State Education Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan", Doctor of Medical Sciences, Full Professor; tel.: (+992) 934220303; e-mail: s_shukurova@mail.ru

Akhmadzoda Makhzariddini Shamol – Applicant at the State Establishment "Tajik Scientific Research Institute of Preventive Medicine", Head of the Cardiology Department of the State Establishment «Health Complex "Istiklol"»; tel.: (+992)900021103; e-mail: mahzariddinahmadzoda@gmail.com

Asadov Safarali Umaralievich – Applicant at the State Establishment "Tajik Scientific Research Institute of Preventive Medicine", tel.: (+992) 988576666; e-mail: hirurgasadov@gmail.com

ХУСУСИЯТҲОИ КЛИНИКӢ-ФУНКСИОНАЛИИ РАВАНДИ НАМУДҲОИ ГУНОГУНИ АЛОИМИ ШАДИДИ КОРОНАРӢ

[1]КАБИРЗОДА Р.Ҳ., [1]ШУКУРОВА С.М.,
[2]АСАДОВ С.У., [2]АҲМАДЗОДА М.Ш.

[1]Кафедраи терапия ва кардиоревматологияи МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»
[2]МД «Пажуҳишгоҳи илмӣ-таҳқиқотии тибби профилактикии Тоҷикистон»

***Мақсади тадқиқот**. Муайян кардани хусусиятҳои ҷинсӣ, синну солӣ ва клиникӣ-функсионалии намудҳои гуногуни алоими шадиди коронарӣ (АШК).*

***Мавод ва усулҳо**. Дар тадқиқот 142 бемор бо АШК, ки бо истифода аз дастурамалӣ стандартӣ (электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), муайян кардани сатҳи тропонин ва холестерин) таҳқиқ шудаанд, дохил карда шуданд. Беморон ба се гурӯҳ тақсим шуданд: сактаи миокард бо баландшавии сегменти ST (СМбST), сактаи миокард бе баландшавии сегменти ST (СМббST) ва стенокардияи ноустувор (СН).*

***Натиҷаҳо.** Таҳлили маълумоти клиникӣ ва лабораторӣ фарқиятҳои назарраси байни гурӯҳҳоро нишон дод. Дардҳои ангинозӣ дар ҳамаи гурӯҳҳо бартарӣ доштанд (95,6–100%), аммо нафастангӣ бештар дар СН (48,9%) мушоҳида шуд. Аломатҳои норасоии шадиди чапи меъда бештар дар СМбST (16,1%) ва СМббST (12,2%) сабт шуданд. Баландшавии сатҳи тропонин ва АСТ, инчунин лейкоситоз дар СМбST ва СМббST бештар ба назар мерасиданд. Тағйироти ЭКГ (баландшавии сегменти ST, мавҷҳои патологӣ Q, гипокинез) дар СМбST бештар ба назар мерасиданд ва дар гурӯҳи СН камтар мушоҳида мешуданд. Мавҷҳои патологӣ Q дар қисми зиёди беморони СН (28,9%) нишондиҳандаи сактаи миокарди қаблан гузаронидашуда мебошанд. Тафовутҳо дар хусусиятҳои ҷинсӣ ва тақсимоти индекси массаи бадан байни гурӯҳҳо қайд карда шуданд.*

***Хулоса.** Маълумоти бадастомада нишондиҳандаи баландии иттилоотии нишондиҳандаҳои клиникӣ, электрокардиографӣ ва биохимиявӣ барои ташхиси фарқкунандаи вариантҳои АШК мебошад. СМбST бо аломатҳои бештар ифодаёфтаи иллати ишемикии миокард тавсиф мешавад.*

***Калимаҳои асосӣ:** алоими шадиди коронарӣ (АШК), сактаи миокард бо баландшавии сегменти ST (ИМбST), сактаи миокард бе баландшавии сегменти ST (ИМббST), стенокардияи ноустувор (СН), электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ)*

УДК 616.211/216-006.5-08

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА

[2]КАСИРОВ И.М., [1]ГАФФАРОВА М.А.,
[2]ШАМСИДИНОВ Б.Н., [2]ОЛИМОВ Т.Х., [2]ШАЙДОЕВ С.С.

[1]«Сеть семейных клиник "Добромед"», Москва, Россия
[2]Кафедра оториноларингологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Цель исследования. *Сравнительная оценка комплексной терапии изолированного полипозного риносинусита и в сочетании с бронхиальной астмой с использованием CO_2-лазера и топических глюкокортикостероидов.*

Материал и методы. *Проведен анализ результатов комплексной терапии 45 больных в возрасте от 18 до 60 лет, из них 20 пациентов с полипозными риносинуситами в сочетании с бронхиальной астмой (1 гр.), которым произведена деструкция полипов носа CO_2-лазером, ирригационная терапия с местным применением глюкокортикоидов; 15 больных с полипозными риносинуситами без бронхиальной астмы (2 гр.), которым производилась традиционная полипотомия из носа с последующей ирригационной терапией физиологическим раствором; 10 больных с гипертрофическим ринитом (3 гр., контрольная), производилась коагуляция нижних и средних носовых раковин без местного использования глюкокортикостероидов.*

Результаты. *После проведенного лечения наилучшие положительные сдвиги были отмечены в 3 группе пациентов, по сравнению со 2 и 1 группами. У пациентов с гипертрофическим ринитом на ранних сроках после комбинированного лечения восстановилось носовое дыхание - 70% и улучшилось - 30% больных. Аносмия полностью исчезла, двигательная активность мерцательного эпителия почти достигла нормы. В 1 группе пациентов деструкция полипов в носу наблюдалась в 65% случаев, в связи с чем носовое дыхание стало значительно свободнее, в 20% случаев отмечалось улучшение носового дыхания и в 15% случаях носовое дыхание оставалось несколько затрудненным. Основные функции носа стали восстанавливаться. У пациентов с изолированным полипозным риносинуситом также наблюдалась положительная динамика, выражающаяся в восстановлении или улучшении дыхания, улучшении обонятельной функции носа, ускорении мерцательной активности ресничек эпителия полости носа.*

Заключение. *В группе пациентов с сочетанием полипозного риносинусита с бронхиальной астмой имеются трудности при лечении, что подтверждает взаимовлияние этих нозологий. Применение щадящего хирургического вмешательства (CO_2-лазера) в сочетании с ирригационной терапией и местным применением глюкокортикоидов является эффективным фактором лечения бронхиальной астмы и способствует достижению ее контролируемого течения.*

Ключевые слова: *полипозный риносинусит, эндоназальная полипотомия, бронхиальная астма, ирригационная терапия, коагуляция*

COMPLEX TREATMENT OF POLYPOUS RHINOSINUSITIS

[2]KASIROV I.M., [1]GAFFAROVA M.A.,
[2]SHAMSIDINOV B.N., [2]OLIMOV T.KH., [2]SHAYDOEV S.S.

[1]Family Clinic Network «Dobromed», Moscow, Russia
[2]Department of Otorhinolaryngology of the State Educational Establishment "Institute of Postgraduate Education in the Sphere of Health of the Republic of Tajikistan"

Aim. *Comparative evaluation of complex therapy of isolated polypous rhinosinusitis and in combination with bronchial asthma using CO_2 laser with topical glucocorticosteroids.*

Material and Methods. *An analysis of the results of complex therapy of 45 patients aged 18 to 60 years was carried out, including 20 patients with polypous rhinosinusitis, in combination with bronchial asthma (group 1), who underwent destruction of nasal polyps with a CO_2 laser, irrigation therapy with local use of glucocorticoids; 15 patients with polypous rhinosinusitis without bronchial asthma (group 2), where traditional nasal polypotomy and subsequent irrigation therapy with saline solution were performed; 10 patients with hypertrophic rhinitis (group 3, control group) also underwent coagulation of the lower and middle nasal turbinates without local use of glucocorticosteroids.*

Results. *After the treatment, the best positive changes were noted in group 3 patients compared to group 2 and group 1. In patients with hypertrophic rhinitis in the early stages after combined treatment, nasal breathing was restored in 70% of patients and improved in 30%. Anosmil completely disappeared, the motor activity of the ciliated epithelium reached almost normal. In group 1 patients, destruction of nasal polyps was observed in 65% of cases, due to which nasal breathing became much freer, in 20% of cases, nasal breathing improved and in 15% of cases, nasal breathing remained somewhat difficult. The main functions of the nose began to recover. In patients with isolated polypous rhinositis, positive dynamics were also observed, expressed in the restoration or improvement of breathing, improvement of the olfactory function of the nose, acceleration of the ciliary activity of the cilia of the nasal epithelium.*

Conclusion. *In the group of patients with a combination of polypous rhinosinusitis and bronchial asthma, there were difficulties in treatment, which confirms the mutual influence of these nosologies. The use of gentle surgical intervention (CO_2 laser) in combination with irrigation therapy and local application of glucocorticoids is an effective factor in the treatment of bronchial asthma and helps to achieve its controlled course.*

Key words: *polypous rhinosinusitis, zidonasal polypotomy. bronchial asthma, irrigation therapy, coagulation*

Актуальность

Хронический полипозный риносинусит – это хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, способствующее образованию полипозных разрастаний, ухудшающее качество жизни больных. В структуре заболеваемости ЛОР-органов хронические полипозные риносинуситы занимают одно из ведущих мест как по частоте обращаемости в поликлинику, так и среди больных, проходящих лечение в стационарных условиях. Согласно данным зарубежных авторов, полипозом носа и околоносовых пазух болеют около 4% населения земного шара. В России полипозными риносинуситами, в среднем, страдает около 1,5 млн чел., в США – от 30 до 35 млн людей, а в странах Европы этот показатель равняется 1,9 - 3,5%. За медицинской помощью по поводу полипозных риносинуситов в США ежегодно обращаются около 20 миллионов пациентов. Расходы на здравоохранение в США, связанные с этой патологией и распространенными сопутствующими заболеваниями, составляют около 5,78 миллиарда долларов, а в Европе стоимость лечения полипозных риносинуситов на 1 пациента оценивается более 7000 евро [1, 2, 4, 10]. Это говорит о значительном бремени болезней как для системы здравоохранения, так и для отдельных лиц.

Следует отметить, что анализ заболеваемости по данным обращаемости занижает истинное число заболевших, так как не все заболевшие обращаются за медицинской помощью своевременно, что способствует продолжительному обследованию, затяжному неадекватному лечению, что может привести к значительному росту распространенности субклинических форм заболевания [1, 3, 4, 7].

Хронические полипозные риносинуситы, согласно классификации новой версии EPOS, 2020, делятся на первичные и вторичные. Для первичного хронического полипозного риносинусита нехарактерно наличие сопутствующих заболеваний, которые имеются при вторичном. При вторичном полипозным риносинусите в воспалительный процесс вовлекаются околоносовые пазухи и возникают сопутствующие заболевания: одонтогенный синусит, опухоль синоназальной полости, муковисцидоз и др. По объему распространенности процесса первичный и вторичный хронические полипозные риносинуситы делятся на локализованные (односторонний процесс) и диффузные (двусторонний процесс) формы. Хронический риносинусит классически подразделяется на хронический риносинусит с полипами носа и без полипов носа [3, 5]. В EPOS-2020 под фенотипом понимается гистологическая классификация полипов – их деление на эозинофильные (европейский тип) и нейтрофильные (азиатский тип), а под эндотипированием – цитокиновый профиль назальных полипов. Идентификация эндотипов может позволить персонализировать терапию, которая направлена на патофизиологические процессы эндотипа пациента для более эффективного лечения. На эндотипы полипозных риносинуситов могут влиять возраст и географическое положение. В практической работе врачу легче ориентироваться на фенотипирование заболевания, что является клиническим диагнозом и позволяет врачу правильно выбрать лечение [4, 6].

Полипозные риносинуситы часто сочетается с другими заболеваниями, особую группы оставляют больные с бронхиальной астмой, и любое оперативное вмешательство у этой группы больных является риском возникновения астматического приступа или утяжеления течения бронхиальной астмы. В то же время установлено, что качественная предоперационная подготовка и послеоперационный уход благополучно влияют на течение заболевания [6, 7, 8].

Данные литературы показывают, что лечение пациентов с полипозными риносинуситами, особенно при их сочетании, требует значительных материальных затрат и наносит ощутимый экономический ущерб как за счет большого количества дней нетрудоспособности, так и за счет использования достаточно дорогих медикаментов [2, 9, 10]. Для достижения положительных результатов при выборе тактики лечения необходимо учитывать особенности этиопатогенеза заболевания. В настоящее время для лечения полипозных риносинуситов всё больше предпочитается функциональная эндоскопическая хирургия. Лазерные технологии нашли применение в лечении полипозных риносинуситов, как щадящие хирургические вмешательства, особое место в лечении заболевания отводится ингаляционным глюкокортикостероидоам.

Цель исследования

Сравнительная оценка комплексной терапии изолированного полипозного риносинусита и в сочетании с бронхиальной астмой с использованием CO_2-лазера и топических глюкокортикостероидов.

Материал и методы исследования

За период 2021-2024 гг. нами обследовано 45 пациентов в возрасте от 18 до 60 лет, из них 20 пациентов с полипозными риносинуситами в сочетании с бронхиальной астмой, 15 человек с изолированными полипозными риносинуситами и 10 человек с гипертрофическим ринитом. В 1 группе было 13 женщин и 7 мужчин. Во 2 группе преобладали мужчины -10 чел., женщин - 5. Среди пациентов 3 группы мужчин было 7 человек, женщин – 3. При обследовании пациентов первичный полипозный риносинусит выявлен у 30% (6) пациентов 1 группы и у 33,3% (5) больных 2 группы. Вторичный полипозный риносинусит выявлен соответственно у 70% (14) и 66,7% (10) пациентов. В 1 группе у 10 (50%) пациентов вначале развился полипозный риносинусит, а спустя некоторое время присоединилась бронхиальная астма - у 6 (30%); у 4 (20%) человек одновременно возникли полипозный риносинусит и бронхиальная астма. Во 2 группе полипозный риносинусит развился у 7 (46,7%) больных до формирования бронхиальной астмы, у 5 (33,3%) дебют бронхиальной астмы предшествовал появлению полипов, у 3 (20%) пациентов они верифицированы одновременно. Следовательно, полипозный риносинусит можно рассматривать как фактор риска развития бронхиальной астмы. Среди обследуемых 15 больных были неоднократно оперированы по поводу полипоза носа. Однократно операцию перенесли 3 пациентов 1 группы и 2 больных из 2 группы. Межрецидивный период составил от года до 3 лет. Дважды соответственно были оперированы 4 и 2 пациента. Межрецидивный период составил от 2 до 4 лет. Трижды оперированы 5 пациентов 1 группы и 3 пациента 2 группы. Длительность заболевания в 1 группе от 1 до 3 лет наблюдалась у 8 (40%) больных, от 3 до 5 лет – у 7 (35%), свыше 5 лет – у 5 (25%) пациентов. Во 2 группе анамнез заболевания составил от 1 года до 3 лет у 3 (20%) больных, от 3 до 5 лет – у 4 (26,7%) и свыше 5 лет – у 8 (53,3%) человек. В 3 группе от 1 до 3 лет страдали гипертрофическим ринитом 2 (20%), от 3 до 5 лет - 4 (40%) и свыше 5 лет – 4 (40%) пациентов.

Во всех исследуемых группах проводились сбор жалоб и анамнестических данных, клинико-лабораторное, оториноларингологическое исследования, риноманометрия, ольфактометрия, pH носового секрета, цитологическое, гистологическое, иммунологическое обследование.

Эндоскопический осмотр полости носа проводили ригидным эндоскопом (KARL STORZ, Германия) диаметром 2,7 или 4 мм с углом обзора 30°, подключенным к видеокамере, также пользовались гибким эндоскопом «Olympus» (Япония) 2.7 мм. При эндоскопии оценивалось состояние слизистой оболочки носовых пазух, а также состояние структур полости носа. Наличие двустороннего полипозного риносинусита подтверждалось назальной эндоскопией и компьютерной томографией околоносовых пазух.

Сбор аллергологического анамнеза проводился с учетом особенностей клинической картины заболевания. Для уточнения наличия гиперчувствительности к тому или иному аллергену проводилось исследование со стандартным набором аллергенов.

Статистическую обработку данных при оценке результатов лабораторного обследования проводили с помощью пакета программ STATISTICA 6.0. Достоверность различий показателей между группами оценивали непараметрическими методами статистического анализа. Статистически значимыми считали различия при $p<0,05$. При выявлении связей между исследуемыми тестами применяли корреляционный анализ по методу Спирмена.

Результаты и их обсуждение

Пациенты всех трех групп жаловались на заложенность носа, затрудненное носовое

дыхание, выделения из носа слизистого характера (ринорея), аносмию, повышенную утомляемость, плохой сон, головную боль, раздражительность (табл. 1).

Таблица 1

Распределение пациентов по группам в зависимости от клинических проявлений

Симптом	Группа пациентов		
	1 гр. ПРС + БА, n - 20	2 гр. ПРС, n - 15	3 гр. Гипертрофический ринит, n – 15
Заложенность носа	20 (100%)	15 (100%)	10 (100%)
Затрудненное носовое дыхание	20 (100%)	15 (100%)	10 (100%)
Ринорея	15 (75%)	12 (80%)	5 (50%)
Аносмия	16 (80%)	15 (100%)	6 (60%)
Повышенная утомляемость	14 (70%)	10 (66,7%)	2 (20%)
Плохой сон	16 (80%)	8 (53,3%)	4 (40%)
Головная боль	15 (75%)	7 (46,7%)	3 (30%)
Раздражительность	11 (55%)	5 (33,3%)	2 (20%)

Из представленной таблицы видно, что наиболее выраженная симптоматика имелась у больных 1 группы. Пациенты, страдающие бронхиальной астмой, получали базисную противоастматическую терапию, находились в стадии ремиссии, в связи с чем не предъявляли жалоб на приступы удушья, кашель и пр.

При риноскопии у 12 (60%) больных 1 группы отмечалась бледная и у 8 (40%) синюшная окраска слизистой оболочки полости носа, отек слизистой оболочки носа наблюдался у 17 (85%) больных. Во 2 группе бледная окраска слизистой полости носа встречалась у 8 (53,3%) пациентов, синюшная - у 7 (46,7%), отек слизистой оболочки полости носа имелся у 9 (60%) больных. При осмотре полости носа пациентов 3 группы слизистая носовых раковин цианотична, иногда имелись белые пятна, нижние носовые раковины увеличены в размере. При эндоскопическом исследовании у 8 (40%) пациентов 1 группы полипы занимали 1/3 общего носового хода, у 7 (35%) - 2/3 полости носа и у 5 (25%) обтурировали общий носовой ход. У пациентов 2 группы при видеоэндоскопии носа у 6 (40%) визуализировались полипы, обтурирующие 1/3 полости носа, у 5 (33,3%) – обтурирующие 2/3 полости носа и у 4 (26,7%) – полностью обтурирующие полость носа. При видеоэндоскопии полости носа у больных 3 группы были видны шипы перегородки носа, смещенная носовая перегородка и гипертрофированные раковины (рис. 1).

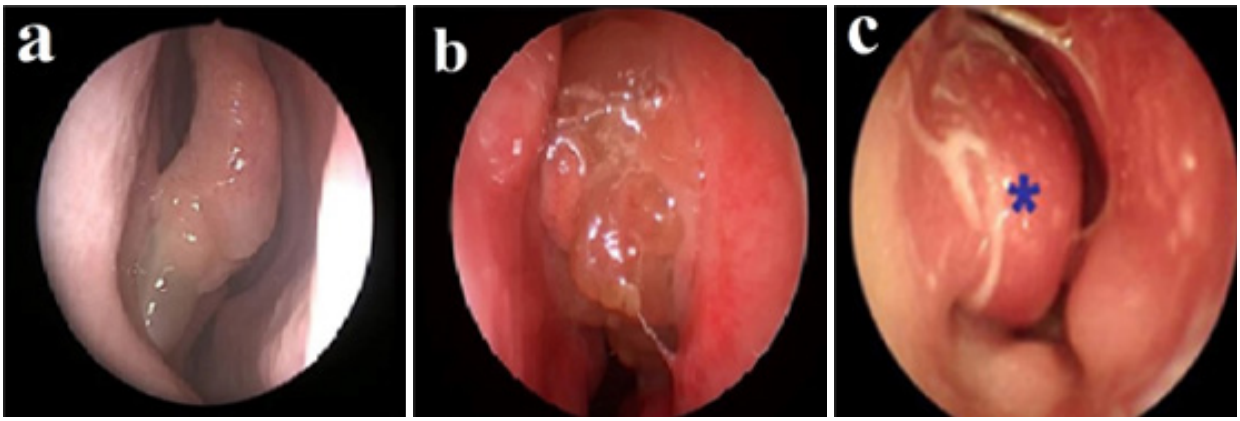

Рис. 1. a – носовая раковина полипозно изменена, b - полипоз носа, c - гипертрофия носовых раковин

Результаты риноманометрического исследования выявили снижение показателей воздушной проходимости носовых ходов во всех трех группах, наиболее выраженное в 1 и 2 группах. У группы пациентов с полипозными риносинуситами и бронхиальной астмой и изолированным полипозным риносинуситом чаще всего отмечалось нарушение обоняния. В то же время в 1 и 2 группах пациентов при исследовании функции мерцательного эпителия транспортная его функция была значительно ниже, по сравнению с 3 группой пациентов. Исследование клеточного состава носового секрета выявило эозинофилию у 13 (65%) больных 1 группы, у 9 (60%) – 2 группы и у 2 (20%) пациентов – 3 группы. В общем анализе крови у 16 больных (80%) 1 группы и у 10 (66,7%) 2 группы выявлена эозинофилия. В периферической крови у пациентов 3 группы лишь в 3 (30%) случаях наблюдалась эозинофилия. Эозинофилия более характерна для групп пациентов с полипозными риносинуситами в сочетании с бронхиальной астмой и полипозными риносинуситами без бронхиальной астмы с продолжительностью болезни от 3 до 5 лет и свыше 5 лет. Рентгенологическое и томографическое исследования выявили полипозное затемнение решетчатых клеток и полости носа у 7 (35%) больных 1 группы и у 5 (33,3%) – 2 группы и у 2 (20%) – 3 группы, только верхнечелюстных пазух в 1 группе у 13 (65%), во 2 группе – у 10 (66,7%) и в 3 группе - у 3 (30%) пациентов. В 3 группе пациентов рентгенологическая картина у большинства пациентов характеризовалась утолщением слизистой обеих верхнечелюстных пазух (рис. 2).

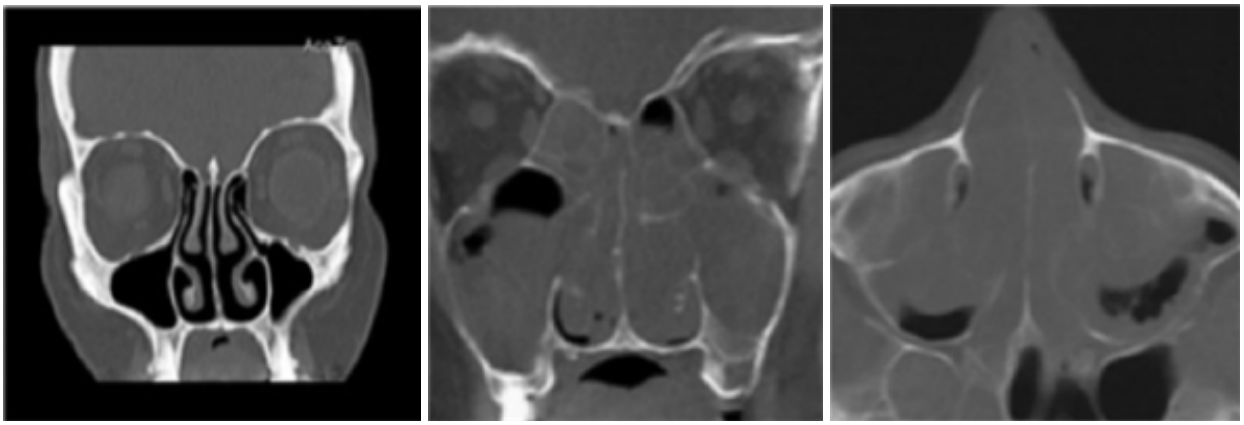

Рис. 2. КТ околоносовых пазух при полипозном риносинусите и гипертрофическом рините

При аллергологическом обследовании у пациентов 1 и 2 групп чаще отмечалась повышенная чувствительность к бытовым (домашняя пыль, библиотечная пыль, перо подушек), грибковым (D. pteronyssinus, D. farinae) и пыльцевым (п. деревьев, злаковых и сорных трав), а у больных 3 группы - к бытовым аллергенам.

После проведенного обследования всем пациентам начато лечение. В 1 группе на начальном этапе под местной аппликационный анестезией 10% спреем лидокаина произведена коагуляция полипов в носу CO_2-лазером в ультраимпульсном режиме, вмешательство проводилось бескровное. На следующий день после деструкции полипов для улучшения эффективности местного лечения проводились промывание полости носа и околоносовых пазух методом пе¬ремещения жидкости по Проэтцу (ирригационная терапия) минеральной водой Шаамбары. На курс лечения 10 процедур. Пациенты, также получали интраназальный глюкокортикостероид (дезринит – мометазон) со дня проведения ирригационной терапии. Применялся препарат 2 раза в сутки по 50 мкг в каждую половину носа (суточная доза 200 мкг). Курс лечения 30 дней. После достижения лечебного эффекта (уменьшение жалоб, улучшение носового дыхания, обоняния и др.) назначалась поддерживающая терапия в суточной дозе 100 мкг в течение 1-2 месяцев.

Всем пациентам дополнительно назначали антигистаминные препараты для совместного применения с глюкокортикоидами. Во время проведения лечения и после в течение 4-6 месяцев у пациентов 1 группы не было рецидивов заболевания.

Пациентам 2 группы под местной аппликационной анестезией 10% спреем лидокаина производилась полипотомия износа носовыми полипными петлями и на вторые сутки после операции назначена ирригационная терапия физиологическим раствором. На курс лечения 10 процедур промывания носа, после очистки полости носа от содержимого в нос впрыскивали дезринит в суточной дозе 200 мкг в течение 2 месяцев. С целью предотвращения возник-

новения осложнений внутрь дополнительно к глюкокортикоидам назначали азитромицин по 500 мг 1 раз в день в течение 6 дней и зодак.

Пациентам 3 группы под аппликационной анестезией 10% спреем лидокаина аппаратом CO_2-лазер в ультраимпульсном режиме производилась коагуляция нижних и средних носовых раковин. На следующий день после вмешательства назначали спрей дезринит в течение 1 месяца и антигистаминный препарат зодак в течение 1 - 2 месяцев. При появлении жалоб у пациентов во время обращений и осмотров допускалась коррекция в лечении.

Сравнительное исследование показало, что после проведенного лечения ни у одного пациента обследуемых групп не наблюдалось осложнений. После проведенного лечения наилучшие положительные сдвиги были отмечены в 3 группе пациентов, по сравнению со 2 и 1 группами. У пациентов с гипертрофическим ринитом на ранних сроках после комбинированного лечения восстановилось носовое дыхание - у 70% и улучшилось у 30%. Аносмия полностью исчезла, двигательная активность мерцательного эпителия почти достигла нормы. В 1 группе пациентов деструкция полипов в носу наблюдалась в 65% случаях, в связи с чем носовое дыхание стало значительно свободнее, в 20% случаях отмечалось улучшение носового дыхания и в 15% случаях носовое дыхание оставалось несколько затрудненным. Основные функции носа стали восстанавливаться. У пациентов с изолированным полипозным риносинуситом также наблюдалась положительная динамика, выражающаяся в восстановлении или улучшении дыхания, улучшении обонятельной функции носа, ускорении мерцательной активности ресничек эпителия полости носа. При исследовании функции внешнего дыхания наряду с положительными показателями основных функций носа улучшилась вентиляционная функция легких. Была выявлена достоверная корреляция между значениями эозинофилов периферической крови и носового секрета.

Заключение

Таким образом, полипозные риносинуситы остается распространенным заболеванием, оказывающим негативное влияние на здоровье человека. Сравнивая применяемые методы лечения, можно сказать, что используемые способы не влияют на различные звенья патогенеза заболевания, а оказывают воздействие на патологический процесс в полости носа и околоносовые пазухи. Применение CO_2-лазера при сочетанной патологии (полипозные риносинуситы + бронхиальная астма) сокращает сроки рецидива заболевания и уменьшает приступы бронхиальной астмы. Сочетание CO_2-лазера с местным применением глюкокортикостероидов также способствует удлинению межприступных периодов. Применение щадящего хирургического вмешательства (CO_2-лазера) в комплексной терапии с лекарственными препаратами является основополагающим фактором в лечении данных заболеваний.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Н.В., Чурюкина Э.В., Лодочкина О.Е., Уханова О.П. Течение хронического риносинусита с синоназальным полипозом у пациентов с эозинофильной астмой на фоне лечения // РМЖ. Медицинское обозрение. Russian Medical Inquiry. – 2023. - № 2(7). – С. 103-109.

2. Болознева Е.В., Карпищенко С.А., Павлов В.Е. Алгоритм хирургического лечения пациента с тяжелой формой тотального полипозного полисинусита // РМЖ. – 2021. - № 3. – С. 43-47.

3. Ким И.А. Полипозный риносинусит. Современные подходы к диагностике и лечению. Учебное пособие. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 56 с.

4. Лопатин А.С. Медикаментозное лечение полипозного риносинусита // Consilium medicum. – 2022. - № 9. – С. 461-68.

REFERENSES

1. Boyko N. V., Churyukina E. V., Lodochkina O. E., Ukhanova O. P. Techenie khronicheskogo rinosinusita s sinonazalnym polipozom u patsientov s eozinofilnoy astmoy na fone lecheniya [The course of chronic rhinosinusitis with sinonasal polyposis in patients with eosinophilic asthma during treatment]. *RMZH. Meditsinskoe Obozrenie. Russian Medical Inquiry [RMJ. Medical Review. Russian Medical Inquiry].* 2023;2(7):103-109.

2. Bolozneva E. V., Karpishchenko S. A., Pavlov V. E. Algoritm khirurgicheskogo lecheniya patsienta s tyazheloy formoy totalnogo polipoznogo polisinusita [Algorithm for surgical treatment of a patient with a severe form of total polypous polysinusitis]. *RMZH [RMJ].* 2021;3:43-47.

3. Kim I. A. *Polipoznyy rinosinusit. Sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu. Uchebnoe posobie* [Polypous rhinosinusitis. Modern approaches to diagnosis and treatment. Study guide]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2023;56.

4. Lopatin A. S. Medikamentoznoe lechenie polipoznogo rinosinusita [Drug treatment of polypous rhinosinusitis]. *Consilium Medicum [Consilium Medicum].* 2022;9:461-68.

5. Савлевич Е.Л., Любимова Е.В., Зурочка А.В., Митрофанова Е.С., Шиловский И.П. Цитокиновый профиль ткани носовых полипов и клиническая характеристика пациентов с разной степенью медикаментозного контроля и тяжести течения полипозного риносинусита // Медицинская иммунология. – 2024. - № 26 (3). – С. 533-544.

6. Соболев В.П., Биданов Д.Б. Роль интраназальной стероидной терапии в лечении полипозного синусита // Медицинский совет. – 2021. - № 6. – С.74–80.

7. Anju T., Peters 1., Lindsay G.S., Yen C., Benjamin E., Rohit K. et al. Clinical and economic burden of chronic rhinosinusitis with nasal polyposis: A U.S. administrative claims analysis // Allergy and Asthma Proceedings. – 2022. - № 43 (5). – P. 435-445.

8. Bhattacharyya N., Giliani S. Prevalence of Potential Adult Chronic Rhinosinusitis Symptoms in the United States // J. Laryngology and Neurolaryngology. – 2018. - № 159(3). – P. 522-525.

9. Chapurin N., Khan S., Gutierrez J., Soler Z.M. Economics of Medical and Surgical Management of Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps: A Contemporary Review //Am. J. Rhinol. Allergy. – 2023. - № 37(2). – P. 227-231.

10. Merrill T., Kanaan A. Managing Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps in the Elderly: Challenges and Solutions // Clinical Interventions in Aging. – 2022. - № 17. – P. 685-698.

5. Savlevich E. L., Lyubimova E. V., Zurochka A. V., Mitrofanova E. S., Shilovskiy I. P. Tsitokinovyy profil tkani nosovykh polipov i klinicheskaya kharakteristika patsientov s raznoy stepenyu medikamentoznogo kontrolya i tyazhesti techeniya polipoznogo rinosinusita [Cytokine profile of nasal polyp tissue and clinical characteristics of patients with varying degrees of drug control and severity of polypous rhinosinusitis]. *Meditsinskaya Immunologiya [Medical Immunology]*. 2024;26(3):533-544.

6. Sobolev V. P., Bidanov D. B. Rol intranazalnoy steroidnoy terapii v lechenii polipoznogo sinusita [The role of intranasal steroid therapy in the treatment of polypous sinusitis]. *Meditsinskiy Sovet [Medical Council]*. 2021;6:74–80.

7. Anju T., Peters 1., Lindsay G.S., Yen C., Benjamin E., Rohit K., Clinical and economic burden of chronic rhinosinusitis with nasal polyposis: A U.S. administrative claims analysis. *Allergy and Asthma Proceedings*. 2022;43(5):435-445.

8. Bhattacharyya N., Giliani S. Prevalence of Potential Adult Chronic Rhinosinusitis Symptoms in the United States. *J. Laryngology and Neurolaryngology*. 2018;159(3):522-525.

9. Chapurin N., Khan S., Gutierrez J., Soler Z. M. Economics of Medical and Surgical Management of Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps: A Contemporary Review. *Am. J. Rhinol. Allergy*. 2023;37(2):227-231.

10. Merrill T., Kanaan A. Managing Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps in the Elderly: Challenges and Solutions. *Clinical Interventions in Aging*. 2022;17:685-698.

Сведения об авторах

Касиров Идибег Мехриддинович - аспирант кафедры оториноларингологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»; тел.: (+992) 936003334

Гаффарова Матлуба Абдузунуновна – врач-оториноларинголог ООО «Медицинский Дом» семейная клиника, д.м.н., профессор, Москва, Россия; тел: (+7) 9267314925

Шамсидинов Бобоназар Насридинович – зав. кафедрой оториноларингологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», д.м.н., доцент; тел: (+992) 917441744

Олимов Тоджулло Холович – соискатель кафедры оториноларингологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»; тел.: (+992) 918511550

Шайдоев Сухроб Сафаралиевич – ассистент кафедры оториноларингологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»; тел.: (+992) 988211034

Information about authors:

Kasirov Idibeg Mekhriddinovich – Graduate Student of the Department of Otorhinolaryngology of the Department of Otorhinolaryngology of the State Educational Establishment "Institute of Postgraduate Education in the Sphere of Health of the Republic of Tajikistan"; tel: (+992) 93 600 33 34

Gaffarova Matluba Abduzunovna – Otorhinolaryngologist of the Family Clinic Network "Dobromed", Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Moscow, Russia; tel: (+7 926) 731 49 25

Shamsidinov Bobonazar Nasridinovich – Head of the Department of Otorhinolaryngology of the State Educational Establishment "Institute of Postgraduate Education in the Sphere of Health of the Republic of Tajikistan", Doctor of Medical Sciences, Associate Professor; tel: (+992) 917 44 17 44

Olimov Todzhullo Kholovich – Applicant at the Department of Otorhinolaryngology of the State Educational Establishment "Institute of Postgraduate Education in the Sphere of Health of the Republic of Tajikistan"; tel: (+992) 918 511 550

Shaydoev Sukhrob Safaralievich - Assistant at the Department of Otorhinolaryngology of the State Educational Establishment "Institute of Postgraduate Education in the Sphere of Health of the Republic of Tajikistan"; tel: (+992) 988 211 034

ТАБОБАТИ МАҶМУАВИИ РИНОСИНУСИТҲОИ ПОЛИПОЗӢ

[2]КАСИРОВ И.М., [1]ГАФФАРОВА М.А.,
[2]ШАМСИДИНОВ Б.Н., [2]ОЛИМОВ Т.Х., [2]ШАЙДОЕВ С.С.

[1]«Шабакаи клиникаҳои оилавӣ Добромед», Москва, Россия
[2]Кафедраи бемориҳои гӯш, гулӯ ва бинии МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Чумҳурии Тоҷикистон»

***Мақсади тадқиқот**. Баҳодиҳии муқоисавии табобати маҷмӯии риносинусити полипозии маҳдуд ва дар ҳамҷоягбо зиққи нафас бо истифодаи лазери CO_2 ва глюкокортикостероидҳои топикӣ.*
***Мавод ва усулҳо**. Таҳлили натиҷаи табобати маҷмӯӣ дар 45 нафар беморӣ аз 18 то 60 сола гузаронида шуд, аз онҳо 20 нафар беморон бо риносинуситҳои поипозӣ дар ҳамҷоягӣ бо зиққи нафас (гурӯҳи 1), ки ба онҳо деструксияи полипи бинӣ бо лазери CO_2, табобати ирригатсионӣбо истифодаи ҷузъии глюкокортикоидов гузаронида шуд, 15 нафар беморон бо риносинуситҳои полипозӣ бе зиққи нафас (гурӯҳи 2), ки ба онҳо полипотомияи анъанавии бинӣ бо табобати ирригатсионӣ бо истифодаи маҳлули физиологӣ гузаронида шу два 10 нафар бемор бо ринитҳои гипертрофӣ (гурӯҳи назоратӣ), ки ба онҳо коагулятсияи садафаҳои поёнӣ ва миёнии бинӣ бе истифодаи ҷузъии глюкокортикостероидҳо анҷом дода шудааст.*
***Натиҷаҳо**. Баъди гузаронидани табобат, иеҷишҳои нисбатан мусбӣ дар беморони гурӯҳи 3 нисбат ба беморони гурӯҳҳои 1 ва 2 ба қайд гирифта шуд. Дар беморони ринити гипертрофӣ, дар даврaҳои барқтии баъди табобати маҷмӯӣ нафаскашӣ бо бинӣ дар 70 беморон барқарор ва дар 30 беҳтар гардид. Аносмия пурра бартараф шуд, фаъолии ҳаракатии эпителияи ҷилонок ба эътидол баробар шуд. Дар гурӯҳи 1 беморон деструксияи полипҳои бинӣ дар 65% холат ба назар мерасид, вобаста ба он нафаскашӣ бо бинӣ хеле озод гардид, дар 20% ҳолатҳо нафаскашӣ бо бинӣ беҳтар ва дар 15% ҳолатҳо нафаскашӣ бо бинӣ каме душвор монд. Вазифаҳои асосии бинӣ барқарор шудан гирифт. Дар беморони риносинуситҳои полипозии маҳдуддошта ҷараёни мусбӣ ба қайд гирифта шуд, ки дар барқароршавӣ ё беҳтаршавии нафас, беҳтаршавии вазифаи шомма, беҳшавии фаъолии мӯякчаҳои эпителияи ҷилоноки ковокии бинӣ зуҳур ёфт.*
***Хулоса.** Хамин тавр, дар гурӯҳи бемороне, ки риносинуситҳои музмин дар ҳамҷоягии зиққи нафас доштанд, нисбати табобат баъзе душвориҳо пеш омад, ки ҳамтаъсирии риносинуситҳои музминро бо зиққи нафас маънидод менамояд. Истифодаи амалиёти ҷарроҳии камосеб (лазери CO_2) дар ҳамҷоягӣ бо глюкокортикоидҳо омили мувофиқи табобати зиққи нафас мебошад ва назорати ҷараёни онро таъмин менамояд.*
***Калимаҳои асосӣ:** риносинусити полипозӣ, полипотомияи эндоназалӣ, полипотомия, зиққи нафас, табобати ирригатсионӣ, коагулятсия*

УДК 616.146.2616.89

КАРДИО-РЕСПИРАТОРНЫЕ И ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

[1]КАЮМОВ Х.Б.,
[2]МУСТАФАКУЛОВА Н.И., [3]ЛАКАЕВА Р.Б.

[1]Кафедра внутренних болезней № 2 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино»
[2]Кафедра внутренних болезней № 3 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино»
[3]ГУ «Национальный медицинский центр РТ - «Шифобахш»»

Цель исследования. *Оценить взаимосвязь кардио-респираторных и психоневрологических нарушений у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) в зависимости от стадии заболевания.*

Материал и методы. *В настоящей работе представлены результаты исследования 365 пациентов в возрасте от 29 до 67 лет с подтверждённым диагнозом ХБП. Пациенты по стадиям заболевания распределены на две группы. В I группу вошли 183 пациента: 61 человек - с ХБП III стадии, 61 - с IV стадией, 61 - с V стадией, имеющие кардио-респираторные (КРС) и психоневрологические нарушения (ПНР). Во II группу вошли 182 пациента без КРС и ПНР: 91 человек - с ХБП I стадии и 91 - со II стадией.*

Средний возраст пациентов составлял от 29 до 67 лет, мужчин было 193 (53,0%), женщин - 172 (47,1%).

Результаты. *Кардио-респираторные и психоневрологические нарушения при ХБП более выражены на стадиях IV–V вследствие уремической интоксикации, поражения миокарда, артериальной гипертензии, уремического перикардита, прогрессирования сердечной недостаточности, аритмии, нефрогенного отёка лёгких, выпотного плеврита, лёгочной гипертензии, уремического пневмонита, тревожно-депрессивного синдрома, когнитивных нарушений, энцефалопатии, гиперволемии, метаболического ацидоза, анемии, гиперкалиемии, гипонатриемии, гипокальциемии и гиперфосфатемии.*

Заключение. *У пациентов с ХБП в IV–V стадиях по мере прогрессирования заболевания кардио-респираторные и психоневрологические нарушения усиливались.*

Ключевые слова: *хроническая болезнь почек, кардио-респираторные нарушения, психоневрологические нарушения, уремия, уремический пневмонит, энцефалопатия*

CARDIORESPIRATORY AND PSYCHONEUROLOGICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE DEPENDING ON DISEASE STAGE

[1]KAYUMOV KH.B.,
[2]MUSTAFAKULOVA N.I., [3]LAKAEVA R.B.

[1]Department of Internal Diseases № 2 of State Educational Establishment «Avicenna Tajik State Medical University»
[2]Department of Internal Diseases № 3 of State Educational Establishment «Avicenna Tajik State Medical University»
[3]State Institution of the National Medical Center «Shifobakhsh» of the Republic of Tajikistan

Aim. *To assess the relationship between cardiorespiratory and psychoneurological disorders in patients with chronic kidney disease (CKD).*

Material and methods. *This study presents the results of an investigation involving 365 patients aged 29 to 67 years with a confirmed diagnosis of CKD. The patients were divided into two groups based on disease stage. Group I included 183 patients: 61 with CKD stage III, 61 with stage IV, and 61 with stage V, all of whom had cardiorespiratory (CRD) and psychoneurological disorders (PND). Group II included 182 patients without CRD and PND: 91 with CKD stage I and 91 with stage II. The patients' ages ranged from 29 to 67 years. Among them, 193 (53.0%) were men and 172 (47.1%) were women.*

Results. *Cardiorespiratory and psychoneurological disorders in CKD were more pronounced in stages IV–V due to uremic intoxication, myocardial damage, arterial hypertension, uremic pericarditis, progression of heart failure, arrhythmias, nephrogenic pulmonary edema, exudative pleuritis, pulmonary hypertension, uremic pneumonitis, anxiety-depressive syndrome, cognitive impairment, encephalopathy, hypervolemia, metabolic acidosis, anemia, hyperkalemia, hyponatremia, hypocalcemia, and hyperphosphatemia.*

Conclusion. *In patients with CKD at stages IV–V, cardiorespiratory and psychoneurological disorders worsened as the disease progressed.*

Key words: *chronic kidney disease, cardiorespiratory disorders, psychoneurological disorders, uremia, uremic pneumonitis, encephalopathy*

Актуальность

Хроническая болезнь почек (ХБП) на современном этапе является важным фактором риска кардио-респираторных (КРС) и психоневрологических расстройств (ПНР). Предикторами развития кардиоваскулярных расстройств у пациентов с ХБП являются: стойкая артериальная гипертония, ИБС, аритмии, сердечная недостаточность, атеросклероз, уремический перикардит, метаболические и минеральные нарушения, диабетическая нефропатия, протеинурия, снижение скорости клубочковой фильтрации, дислипидемия, гиперурикемия, цереброваскулярные осложнения и другие сопутствующие заболевания, сопровождающиеся уремией [2, 6, 14].

Бронхолёгочные осложнения развиваются в самых ранних стадиях ХБП. Прогрессирующая уремия приводит к необратимым поражениям легочной паренхимы, отличающимся формированием уремического пневмонита, нефрогенного отёка лёгких, плеврита, диффузного и атрофического эндобронхита, легочной гипертензии, пневмофиброза, хронической гипоксии, респираторного ацидоза [3, 4, 7, 10, 13, 15].

Установлены особенности кардио-ренальных взаимоотношений, обуславливающих сердечно-сосудистую патологию при ХБП, у жителей Республики Таджикистан. Огромное значение в патогенезе, диагностике и лечении инфаркта миокарда, ишемического инсульта и их сочетаний придают метаболическим и дыхательным функциям лёгких [2].

Психоэмоциональные расстройства в виде тревожно-депрессивного состояния, несомненно, влияют на течение ХБП. В ходе 2-летнего исследования у 568 пациентов с тревожно-депрессивным синдромом при ХБП было установлено, что у них наблюдалось быстрое снижение СКФ до развития хронической почечной недостаточности (ХПН), и летальность была в 1,7 раза выше, чем у пациентов без тревожно-депрессивного синдрома [11].

У пациентов с ХБП часто наблюдаются неврологические осложнения в виде когнитивных нарушений, энцефалопатии, инсульта, полиневропатии, каждое из которых усугубляет течение основного заболевания, повышая уровень летальности. Факторами риска развития когнитивных нарушений и деменции при ХБП, в основном, являются цереброваскулярные и сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, ожирение, нарушения сна, депрессия, полипрагмазия, гиперхолестеринемия, гиперкоагуляция, анемия, гиперпаратиреоз, гиперурикемия. Когнитивные нарушения сопровождаются ухудшением памяти, мышления, концентрации внимания, сложностью в принятии решений, рассеянностью, забывчивостью [8, 9, 11].

ХПН, сопровождающаяся артериальной гипертензией, нарушением водно-электролитного баланса, атеросклерозом и дислипидемией при ХБП, является одним из факторов риска развития острого нарушения мозгового кровообращения [12].

Таким образом, несмотря на то, что кардио-респираторные нарушения (КРН) и психоневрологические расстройства (ПНР) у пациентов с ХБП занимают лидирующее место, они остаются недостаточно изученными и часто оказываются вне поля зрения врачей. Внимание врачей в первую очередь направлено на восстановление функции почек, коррекцию ХБП и предупреждение прогрессирования основной патологии. В то же время сопутствующие нарушения, водно-электролитный дисбаланс и психоневрологические расстройства остаются недооценёнными.

В данной статье рассматривается влияние стадийности ХБП на выраженность указанных расстройств.

В связи со сложностью патогенетических механизмов ХБП для ранней диагностики развившихся осложнений требуется междисциплинарный подход с привлечением нефролога, кардиолога, пульмонолога, невролога и психотерапевта.

Цель исследования

Оценить взаимосвязь кардио-респираторных и психоневрологических нарушений у пациентов с ХБП.

Материал и методы исследования

Исследование проведено на кафедрах внутренних болезней №№ 2 и 3 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино». За период с 2020 по 2024 годы в специализированные отделения ГУ ГМЦ №1 имени Карима Ахмедова и Национального медицинского центра «Шифобахш» МЗиСЗН Республики Таджикистан были госпитализированы 365 пациентов в возрасте от 29 до 67 лет с подтверждённым диагнозом ХБП.

В свою очередь больные с ХБП распределены по стадиям заболевания на 2 группы: в I группу вошли пациенты (n=183) в III стадии (61 чел.), из них 18 чел. с 3А и 43 чел. с 3В стадией, IV (61 чел.) и V стадии (61 чел.) ХБП с КРС и ПНР; во II группу вошли пациенты (n=182) без выраженных КРН и ПНР: в I стадии (91 чел.), II (91 чел.) в возрасте от 29 до 67 лет, из них мужчин было 193 (53,0%), женщин – 172 (47,1%).

Группу контроля составили 50 практически здоровых лиц аналогичного пола и возраста.

Диагноз ставился на основании классификации ХБП, принятой МКБ-10.

Проведены общеклинические исследования: общий анализ крови и мочи.

Для исключения туберкулёза лёгких и почек определены кислотоустойчивые микобактерии методом Циля-Нельсена и методом ПЦР на аппарате «GeneXpert» (в РЦБТ).

Для оценки функции почек были определены функциональные пробы почек, уровни креатинина и мочевины в крови, вычислена скорость клубочковой фильтрации (СКФ), оценены уровни электролитов и кислотно-основного состояния, белка, концентрация глюкозы в крови, состояние гемостаза путём определения *Д*-димера, фибриногена, активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), протромбинового индекса, времени рекальцификации. Проведены ультразвуковое исследование почек, компьютерная и магниторезонансная томография почек.

По диагностике кардиоваскулярных расстройств определены кардиоспецифические маркеры (тропонин, *Л*ДГ, КФК). Функциональное состояние кардиоваскулярной системы исследовано с помощью ЭКГ. Морфофункциональные параметры сердца исследованы эхокардиографией (ЭхоКГ), скорость кровотока в средних и крупных сосудах сердца исследована допплерографией.

Для диагностики респираторных осложнений проведены ультразвуковое исследование лёгких, цифровая рентгенодиагностика лёгких и компьютерная и магниторезонансная томографии лёгких по показаниям. Определены сатурация лёгких пульсоксиметром, микробный пейзаж мокроты. Для выявления вирусных возбудителей пневмонии проведена полимеразная цепная реакция.

Эмоциональная дезадаптация пациентов с ХБП исследована с использованием психодиагностического метода: шкалы тревоги Спилбергера-Ханина. Состояние депрессии изучено по шкале Гамилтона (Калягин В.А., 2006).

Для выявления неврологических расстройств и для исключения инсульта (ишемический или геморрагический) проведены клиническое и физикальное обследованиея, сбор анамнеза, исследование неврологического статуса и состояние глазного дна.

Проведены компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга, магнитно-резонансная ангиография или компьютерная ангиография, допплерографическое исследование сосудов головного мозга, электроэнцефалография.

Когнитивные нарушения изучены с помощью нейропсихологического тестирования и по опроснику Монреальской шкалы.

Кумулятивный индекс коморбидности определен по балльной системе (Charlson, 1987).

Пациенты осмотрены пульмонологом, кардиологом, невропатологом, психотерапевтом и другими соответствующими специалистами.

Результаты и их обсуждение

Кардиоваскулярные осложнения у пациентов с ХБП выявлялись уже на ранних стадиях (1-2 стадии, при СКФ >60 мл/мин/1,73 м²) и проявлялись в виде артериальной гипертензии и гипертрофии левого желудочка.

Начиная с 3 стадии ХБП (СКФ 30-44 мл/мин), особенно на стадиях 4-5 (СКФ <30 мл/мин), у всех категорий пациентов наблюдались выраженные проявления уремической интоксикации с поражением миокарда и дыхательного центра. Наиболее частыми осложнениями являлись: артериальная гипертензия - у 78% больных, гиперволемия - 77%, метаболический ацидоз - 49%, анемия - 48%, гиперкалиемия - 45%, прогрессирующая сердечная недостаточность - 43%, нефрогенный отёк лёгких - 45%, нарушение дыхательной функции - 45%, уремический пневмонит - 43%, лёгочная гипертензия - 39%, уремический выпотной плеврит - 37%, отёк лёгких - 35%, респираторный ацидоз - 33%, гипоксия тканей и аритмии - 31%.

При уремическом пневмоните исследование микробного пейзажа мокроты в большинстве случаев (78%) подтверждало неинфекционную природу процесса. Однако при присоединении вторичной инфекции, особенно у пациентов в терминальной стадии ХБП, находящихся на гемодиализе или в условиях реанимации, выявлялись Staphylococcus aureus (33%), Escherichia coli (25%) и Candida spp. (17%).

Исследование индекса оксигенации (PaO_2/FiO_2) у пациентов с ХБП в зависимости от стадии заболевания показало, что на 1-й стадии регистрировалось незначительное снижение (450,0±30,0), на 2-й стадии — умеренное снижение (350,0±50,0). По мере прогрессирования заболевания на 3-й стадии наблюдалось выраженное снижение (270,0±30,0), на 4-й стадии — значительное (175,0±5,0), а в додиализном периоде на 5-й стадии — тяжёлая гипоксемия (90,0±5,0).

Таким образом, при прогрессировании ХБП ухудшается газообмен в лёгких из-за метаболических нарушений, задержки жидкости и анемии, что ведёт к снижению индекса оксигенации.

Сопоставление насыщенности кислородом крови у пациентов с ХБП в зависимости от стадии заболевания показало различия по степени дыхательной недостаточности (табл. 1).

Таблица 1

Сопоставление сатурации у пациентов с ХБП в зависимости от стадии заболевания, абс (%)

Сатурация крови по степени тяжести SO_2	**p_1 3 b стадия n = 43**	**p_2 4 стадия n = 61**	**p_3 5 - стадия n = 61**	**p_{1-2}**	**p_{1-3}**	**p_{2-3}**
I степень (90-94)	40 (93%)	5 (8,1%)	-	<0,001	-	-
II степень (75-89)	3 (7,0%)	53 (87,%)	-	<0,001	-	-
III степень (<75)	-	3 (5,0%)	61 (100,0%)	<0,001	-	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между соответствующими группами (по критерию χ^2)

Как видно из таблицы 1, лёгкая степень снижения сатурации кислорода (SpO_2) обычно наблюдалась на стадии 3b и в начале стадии 4 ХБП, то есть при СКФ в пределах 30–44 мл/мин/1,73 м². Наиболее выраженное снижение сатурации отмечалось в терминальной (5) стадии ХБП, особенно при наличии осложнений, таких как уремический пневмонит или отёк лёгких.

В 5-й стадии (терминальная ХБП, СКФ <15 мл/мин) наиболее часто развивалась сердечная недостаточность (59%), уремический перикардит (57%) и плеврит (55%), лёгочная гипертензия (55%) и уремический пневмонит (53%), что привело к выраженной одышке и снижению толерантности к нагрузкам. У пациентов с поздними стадиями ХБП отмечались выраженные нарушения дыхательной функции (снижение ЖЕЛ на 15% в 5 стадии), повышение частоты сердечно-сосудистых осложнений (диастолическая дисфункция).

На рентгенограммах пациента Г., 1963 года рождения, в 1-й и 2-й стадиях ХБП лёгочные поля представлены без патологических изменений. В динамике, в 5-й стадии ХБП, одновременно выявлены выпотной плеврит и экссудативный перикардит (рис. 1).

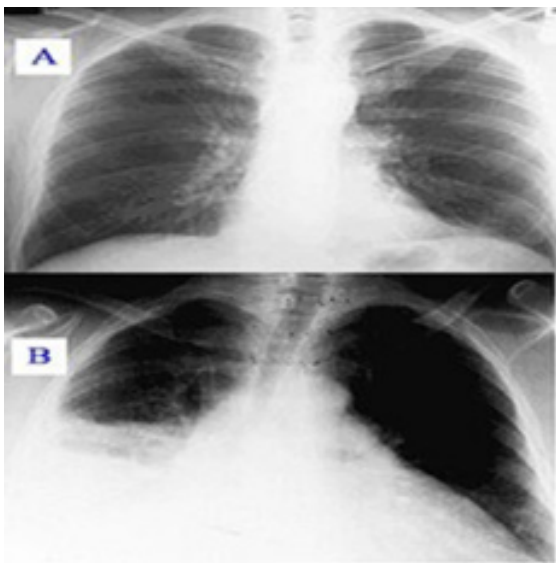

Рис. 1. Рентгенограмма пациента Г., 1963 года рождения:
А – при 1-й и 2-й стадиях ХБП лёгочные поля без патологических изменений;
В - при 5-й (терминальной) стадии заболевания визуализируются признаки плеврального выпота и экссудативного перикардита

Как видно из рисунка 1, на рентгенограмме представлена типичная картина выпотного плеврита: определяется гомогенная тень с чёткими контурами, соответствующая осумкованной жидкости в плевральной полости. Одновременно визуализируются признаки экссудативного перикардита: отмечается выраженное увеличение размеров сердца, его контуры приобретают треугольную форму, характерную для накопления жидкости в перикардиальной полости. Контуры сердечной тени сглажены, что свидетельствует о значительном объёме перикардиального выпота.

Неврологические нарушения при ХБП начали проявляться с 3В стадии (СКФ 30–44 мл/мин), но наиболее были выражены на 4–5 стадиях (СКФ <30 мл/мин). В ранней стадия 3В (СКФ 30–44 мл/мин, стадия) наблюдались лёгкие когнитивные нарушения (39%) (ухудшение памяти, внимания), повышенная утомляемость, раздражительность, нарушение сна.

Выявлено прогрессивное ухудшение когнитивных функций (61%) (снижение баллов MMSE с 27 до 21 в терминальной стадии), повышение уровня тревожности и депрессивных расстройств.

Депрессия и тревожность при ХБП чаще развивались (35%) на стадии 3В (СКФ 30–44 мл/мин) и были более выражены на стадиях 4–5 (65%) (СКФ <30 мл/мин). Основными предрасполагающими факторами риска развития депрессии и тревожности при ХБП были: хроническая утомляемость и слабость (93%), интоксикация (90%), нарушение сна (89%) вследствие метаболических (45%) и гормональных изменений (55%), психологический стресс из-за осознания прогрессирования заболевания и необходимости диализа, электролитные нарушения (57%) (гипокальцемия, гипонатриемия), влияющие на нервную систему, воспалительные процессы и уремическая интоксикация (89%).

На стадиях 4–5 (СКФ <30 мл/мин) риск депрессии и тревожных расстройств значительно возрастал (67%).

В поздней стадии (СКФ <30 мл/мин, стадии 4–5) развивались уремическая энцефалопатия (47%), заторможенность (45%), спутанность сознания (43%), кома (23%), полинейропатия (37%) (онемение, покалывание, снижение чувствительности в конечностях), миоклонии (37%), судороги (33%) (из-за электролитных нарушений и уремической интоксикации), инсульт (23%).

На компьютерной томографии визуализируется картина геморрагического инсульта с левой стороны у пациента В., 1967 года рождения, с ХБП в терминальной стадии (рис. 2).

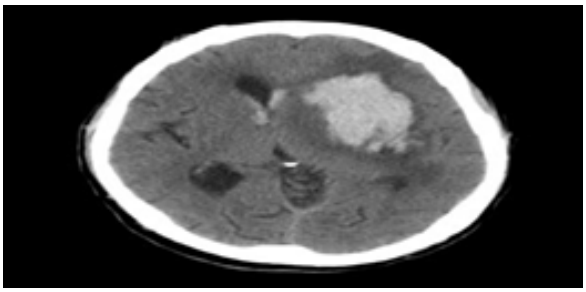

Рис. 2. Картина геморрагического инсульта слева у пациента В. (1967 года рождения) с ХБП в терминальной стадии

В терминальной стадии (СКФ <15 мл/мин, ХБП-5) развивалась выраженная уремическая нейротоксичность (35%), требующая диализной терапии.

Основные электролитные нарушения в зависимости от стадии ХБП представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, у пациентов с ХБП в зависимости от стадии заболевания были обнаружены гиперкалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия, гиперфосфатемия и метаболический ацидоз в связи с прогрессированием и с ухудшением функции почек, особенно на стадиях 4-5.

Мы установили значительную корреляционную зависимость между степенью повреждения почек, СКФ и морфофункциональным состоянием сердца. Пациенты с ХБП, особенно пожилого возраста, в пред- и терминальной стадии заболевания были отнесены к группе повышенного риска развития хронической сердечной недостаточности.

В 3В стадии ХБП (СКФ 30–44 мл/мин) уровень креатинина достигал до 2,7±0,5 ммоль/л (в норме уровень креатинина в крови составляет 0,6-1,2 ммоль/л). В 4 стадии ХБП (СКФ 15–29 мл/мин) уровень креатинина в крови достигал до 4,9±0,7 ммоль/л и выше, в зависимости от состояния почек и тяжести заболевания. С увеличением степени повреждения почек уровень креатинина продолжает расти, особенно, при прогрессировании заболевания.

При 5 стадии ХБП (СКФ <15 мл/мин) уровень креатинина достигал до 9,7±2,5 ммоль/л. В 57% случаев уровень креатинина превышал 10 ммоль/л, особенно при отсутствии диализной терапии. Среди наших пациентов с ХБП наблюдались выраженные нарушения показателей гемостаза, начинающиеся с 4-й и 5-й стадии заболевания. Эти нарушения проявлялись в виде снижения количества тромбоцитов (189±10 и 130±15), увеличения

уровней фибриногена (6,0±1,0 и 7,0±1,0), D-димера (2,5±0,7 и 3,0±1,0), удлинения протромбинового времени (ПВ) (17±0,5 и 19±1,0) и активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) (45,0±5,0 и 50±9,0). Эти изменения свидетельствуют о хроническом воспалении и активации коагуляции, вызванной уремической интоксикацией.

Таблица 2

Основные электролитные нарушения в зависимости от стадии хронической болезни почек

Стадия ХБП и СКФ	**Электролиты крови (в норме)**				**pH крови (7,35–7,45)**
	K^+ (3,5–5,1 ммоль/л)	**Na^+ (135–145 ммоль/л)**	**Ca^{2+} (2,1–2,6 ммоль/л)**	**Фосфор (0,8–1,45 ммоль/л)**	
1–2 (СКФ >60 мл/мин)	5,0±0,1	143±0,2	2,3±0,3	1,43±0,2	7,30±0,15
3А (СКФ 45–59 мл/мин)	5,0±0,3	130,2±8,1	2,0±0,1	1,5±0,3	7,2±0,1
3В (СКФ 30–44 мл/мин)	5,5±0,1	127,4±7,3	1,7±0,01	1,6±0,3	7,1±0,1
4 (СКФ 15–29 мл/мин)	5,9±0,1	120,1±7,3	1,5±0,1	2,1±0,5	7,0±0,1
5 (СКФ <15 мл/мин, терминальная)	6,7 ±1,1	115,3±6,8	1,3±0,3	2,7±0,3	6,8±0,1
P*	p_{1-2}<0,05 p_{1-3}<0,01 p_{1-4}<0,001 p_{2-3}<0,05 p_{2-4}<0,01 p_{3-4}<0,001	p_{1-2}>0,05 p_{1-3}<0,05 p_{1-4}<0,05 p_{2-3}>0,05 p_{2-4}<0,05 p_{3-4}>0,05	p_{1-2}>0,05 p_{1-3}<0,05 p_{1-4}<0,05 p_{2-3}>0,05 p_{2-4}<0,05 p_{3-4}>0,05	p_{1-2}>0,05 p_{1-3}<0,05 p_{1-4}<0,01 p_{2-3}<0,05 p_{2-4}<0,01 p_{3-4}<0,05	p_{1-2}>0,05 p_{1-3}>0,05 p_{1-4}<0,05 p_{2-3}>0,05 p_{2-4}>0,05 p_{3-4}>0,05

Примечание: *при множественных сравнениях p<0,001 (по H-критерию Крускала-Уоллиса); p_{1-2} – при сравнении между стадиями 3А и 3В, p_{1-3} –между стадиями 3А и 4, p_{1-4} –между стадиями 3А и 5, p_{2-3} –между стадиями 3В и 4, p_{2-4} –между стадиями 3В и 5, p_{3-4} –между стадиями 4 и 5 (по U-критерию Манна-Уитни)

Таким образом, у пациентов на терминальной стадии (V) ХБП наблюдается высокая вероятность тромбообразования в додиализном периоде.

Как видно из таблицы 3, систолическое и диастолическое кровотоковое давление, пиковая скорость кровотока и скорость кровотока в артериях почки на начальных стадиях ХБП (1 и 2 стадия) остаются в пределах нормы. Однако с прогрессированием заболевания и ухудшением функции почек эти показатели начинают снижаться, особенно значительно на 5-й стадии заболевания, что свидетельствует о выраженных нарушениях в кровоснабжении почек. В то же время индекс резистентности, индекс пульсации и отношение систолического/диастолического потока увеличиваются, что указывает на повышение сосудистого сопротивления и ухудшение микроциркуляции в почках.

Таким образом, с прогрессированием ХБП наблюдается ухудшение всех показателей допплерографии, что указывает на ухудшение функции почек, повышение сосудистого сопротивления и снижение кровоснабжения почек. На последних стадиях заболевания показатели становятся значительно отклоняющимися от нормы, что подтверждает тяжелую почечную недостаточность и необходимость более интенсивного лечения.

Показатели морфофункционального состояния сердца у пациентов с ХБП в зависимости от стадии заболевания и функционального состояния почек представлены в таблице 2.

При 3В стадии ХБП (СКФ 30–44 мл/мин) у пациентов часто наблюдалось увеличение КДР ЛЖ (конечный диастолический размер левого желудочка), что связано с нарушением функции почек и повышенной нагрузкой на сердце.

Таблица 3

Показатели допплерографии почек на разных стадиях ХБП

Показатель	Здоровые	Стадия ХБП				
		1	2	3	4	5
Систолическое кровотоковое давление (Vmax), см/с	70–100	90,0±19	80,0±10,0	70,0±10,0	60,0±10,0	30,0±5,0
Диастолическое кровотоковое давление (Vmin), см/с	20–40	35±5,0	30,0±0,5	17,0±2,0	17,0±3,0	7,0±3,3
Пиковая скорость кровотока (PSV), см/с	60–100	69,0±20,0	65,0±10,0	50,0±10,0	45,0±5,0	27,0±2,0
Индекс резистентности (RI)	0,5–0,7	0,6±2,0	0,7±0,2	0,8±1,0	0,9±1,1	1,5±0,5
Индекс пульсации (PI)	1,0–1,4	1,2±0,4	1,3±0,5	1,4±0,5	1,5±0,5	2,7±0,7
Отношение систолического/ диастолического потока (S/D)	2,0–3,5	2,0±1,5	2,5±1,0	3,5±0,5	4,5±0,5	6,7±2,0
Скорость кровотока в артериях почки (актуальная), см/с	50–150	70,0±30,0	60,0±20,0	50,0±10,0	45,0±5,0	15,0±2,0

Примечание: p_1 – при сравнении с группой здоровых лиц, p_2 – при сравнении со стадией 3В, p_3 –при сравнении со стадией 4 и 5 (по U-критерию Манна-Уитни)

При 4 стадии ХБП (СКФ 15–29 мл/мин) конечный диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) был увеличен. Обычно КДР ЛЖ составлял 4,5–5,5 см, но у некоторых пациентов достигал до 5,5 см и выше в зависимости от степени повреждения сердца и наличия сопутствующих заболеваний, таких как гипертония, кардиомегалия или сердечная недостаточность.

Увеличение КДР ЛЖ связано с хронической перегрузкой сердца при нарушении функции почек, что требует регулярного мониторинга для своевременного выявления сердечных осложнений.

При 4 и 5 стадиях ХБП (СКФ <30 мл/мин) часто наблюдались изменения в морфологии сердца, включая увеличение конечного систолического размера левого желудочка (КСР ЛЖ). Это связано с нарушением функции почек и ухудшением гемодинамики: в 4 стадии ХБП (СКФ 15–29 мл/мин): КСР ЛЖ может достигать 4,5–5,5 см и в 5 стадии ХБП (СКФ <15 мл/мин): КСР ЛЖ часто увеличивается до более 5,5 см и может достигать 6,0 см и выше в зависимости от степени сердечной недостаточности и других сопутствующих заболеваний.

Увеличение КСР ЛЖ при ХБП обусловлено возрастанием после нагрузки на сердце, что может способствовать развитию сердечной недостаточности и увеличению размеров сердца (таблица 4).

У пациентов с ХБП в 4 и 5 стадиях заболевания наблюдался высокий уровень как ситуационной, так и личностной тревожности и депрессии. Это может быть связано с постоянным стрессом, вызванным ухудшением функции почек, необходимостью проведения диализа или беспокойством о будущем. Средний уровень тревожности и депрессии наблюдался при 3А и 3В стадиях ХБП, тогда как низкий уровень тревожности и депрессии встречалась в 1 и 2 стадиях заболевания с лучшим контролем заболевания в зависимости от индивидуальных различий пациентов.

Исследования когнитивных расстройств при ХБП показывают, что эти расстройства могут быть выражены в зависимости от стадии заболевания.

Таблица 4

Показатели морфофункционального состояния сердца у пациентов с ХБП в зависимости от стадии заболевания и функционального состояния почек (n=165)

Показатель	Здоровые (n=50) P_1	Стадия ХБП			ANOVA K-W
		3В (n= 43) P_2	4 (n=61) P_3	5 (n=61) P_4	
КДР *ЛЖ*, см	5,0±0,7	5,1±0,8 p_{1-2}>0,05	7,3±0,5 p_{1-3}<0,05 p_{2-3}<0,05	15,3±0,3 p_{1-4}<0,001 p_{3-4}<0,001	<0,001
КСР *ЛЖ*, см	3,5±0,3	3,3±1,0 p_{1-2}>0,05	4,3±0,5 p_{1-3}<0,05 p_{2-3}<0,05	6,3±1,0 p_{1-4}<0,05 p_{3-4}<0,01	<0,001
ФВ *ЛЖ*	57,5±3,3	55,0±3,5 p_{1-2}>0,05	50,2±4,3* p_{1-3}<0,05 p_{2-3}<0,05	45,6±3,7 p_{1-4}<0,001 p_{3-4}<0,001	<0,05
ТЗС *ЛЖ*, мм	10,1±1,1	12,0±0,7 p_{1-2}>0,05	13,3±2,1 p_{1-3}<0,05 p_{2-3}<0,05	19,0±4,2 p_{1-4}<0,001 p_{3-4}<0,001	<0,01
ТМЖП, мм	10,3±0,3	13,0±0,6 p_{1-2}>0,05	14,0±1,5 p_{1-3}<0,05 p_{2-3}<0,05	18,0±1,5 p_{1-4}<0,001 p_{3-4}<0,01	<0,001
Креатинин мкмоль/*л*	1,2±0,05	2,7±0,5 p_{1-2}<0,05	4,9±0,7 p_{1-3}<0,05 p_{2-3}<0,05	9,7±2,5 p_{1-4}<0,001 p_{3-4}<0,001	<0,001
Мочевина ммоль/*л*	5,1±1,4	5,5±1.4 p_{1-2}<0,05	7,0±1,7 p_{1-3}<0,05 p_{2-3}<0,05	10,0±2,5 p_{1-4}<0,001 p_{3-4}<0,001	<0,05
СКФ мл/мин 1,73м^2	100,0±19,0	100,0±13,0 p_{1-2}>0,05	60,0±5,0 p_{1-3}<0,05 p_{2-3}<0,05	40,0±5,0 p_{1-4}<0,001 p_{3-4}<0,001	<0,001

Примечание: p_1 – при сравнении с группой здоровых лиц, p_2 – при сравнении со стадией 3В, p_3 –при сравнении со стадией 4 b 5 (по U-критерию Манна-Уитни)

При ранней стадии ХБП (I-III стадии) наблюдались умеренные когнитивные изменения, такие как затруднения в концентрации внимания (37%) и ухудшение краткосрочной памяти (23%). Психоэмоциональные расстройства, такие как депрессия и тревожность, также могут способствовать снижению когнитивных функций.

При 4 стадии ХБП когнитивные нарушения были более выраженными: пациенты начинали испытывать проблемы с выполнением сложных задач, ухудшается внимание и память.

При 5 – терминальной стадии ХБП – когнитивные расстройства становились тяжёлыми, включая значительные проблемы с памятью, ориентировкой, распознаванием объектов и людей. В 23% случаев наблюдались признаки деменции (19%), делирии (17%) и психозов (15%).

Заключение

Таким образом, наиболее выраженные кардио-респираторные и психоневрологиеские изменения наблюдались у пациентов с ХБП 4–5-й стадий. В зависимости от стадии заболевания у пациентов с ХБП выявлены морфофункциональные изменения сердца, снижение фракции выброса, систолическая дисфункция сердца и почек, значительное уменьшение СКФ и индекса оксигенации, а также выраженные гемодинамические нарушения. Полученные данные подтверждают прогрессирующий характер кардиореспираторных и психоневрологических нарушений по мере усугубления ХБП. Возможные патогенетические механизмы включают гиперурикемию, электролитные нарушения и дисфункцию вегетативной нервной системы.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Анциферов М.Б., Котенко О.Н., Кобалава Ж.Д. и др. Оценка распространённости хронической болезни почек у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, госпитализированных в многопрофильные стационары: результаты проспективного наблюдательного многоцентрового исследования (КРЕДО) // Сахарный диабет. – 2024.- Т. 27 (3). – С. 204-213.

2. Мурадов А.М., Комилов Т.Т., Файзуллоев Х.Т., Мурадов А.А., Шумилина М.В. Характеристика функциональных показателей почек у больных инфарктом миокарда в зависимости от стадии острого почечного повреждения // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2021. - № 4. – С. 63-70.

3. Руденко Т.Е., Васильева М.П., Бобкова И.Н. Лёгочная гипертензия у больных хронической болезнью почек: распространённость, механизмы развития, перспективы лечения // Consilium Medicum. – 2018. – Т. 20 (12). – С. 55–60.

4. Фирсова Л.А., Гурова М.М., Завьялова А.Н. Хроническая болезнь почек и коморбидные заболевания желудочно-кишечного тракта // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2022. - № 1. – С. 110-119.

5. Фомина Н.В., Егорова М.В., Чеснокова Л.Д. Когнитивные нарушения у пациентов молодого и среднего возраста с хронической болезнью почек // Доктор.Ру. Неврология Психиатрия. - 2016. - № 4 (121). - С. 60–63.

6. Чазова И.Е., Кисляк О.А., Подзолков В.И. и др. Артериальная гипертензия и хроническая болезнь почек: консенсус по ведению пациентов // Системные гипертензии. – 2023. – Т. 20 (1). – С. 5-19.

7. Budi Yanti, Debby Sofiana, Mauliza Mauliza. Respiratory Bronchiolitis-Interstitial Lung Disease in Chronic Kidney Disease Mimicking Uremic Lung: A Case Report // Jurn. Respiralogy. – 2022. -Vol. 8, № 2

8. Kurella Tamura M., Yaffe K., Hsu C. Cognitive impairment and progression of chronic kidney disease // American Journal of Kidney Diseases. – 2020. – Vol. 75 (4). - P. 471-479.

9. Liu J., Huang Z., Chen Y. Prevalence of depression and anxiety in chronic kidney disease patients: A systematic review and meta-analysis // International Urology and Nephrology. – 2023. – Vol. 55 (2). – P. 345-359.

REFERENSES

1. Antsiferov M. B., Kotenko O. N., Kobalava Zh. D., Otsenka rasprostranennosti khronicheskoy bolezni pochek u patsientov s sakharnym diabetom 2 tipa, gospitalizirovannykh v mnogoprofilnye statsionary: rezultaty prospektivnogo nablyudatelnogo mnogotsentrovogo issledovaniya (KREDO) [Assessment of the prevalence of chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes mellitus hospitalized in multidisciplinary hospitals: results of a prospective observational multicenter study (CREDO)]. *Sakharnyy Diabet [Diabetes mellitus]*. 2024;27(3):204-213.

2. Muradov A. M., Komilov T. T., Fayzulloev Kh. T., Muradov A. A., Shumilina M. V. Kharakteristika funktsionalnykh pokazateley pochek u bolnykh infarktom miokarda v zavisimosti ot stadii ostrogo pochechnogo povrezhdeniya [Characteristics of renal functional parameters in patients with myocardial infarction depending on the stage of acute kidney injury]. *Vestnik Poslediplomnogo Obrazovaniya v Sfere Zdravookhraneniya [Bulletin of Postgraduate Education in Healthcare]*. 2021;4:63-70.

3. Rudenko T. E., Vasileva M. P., Bobkova I. N. Legochnaya gipertenziya u bolnykh khronicheskoy boleznyu pochek: rasprostranennost, mekhanizmy razvitiya, perspektivy lecheniya [Pulmonary hypertension in patients with chronic kidney disease: prevalence, mechanisms of development, treatment prospects]. *Consilium Medicum [Consilium Medicum]*. 2018;20(12):55–60.

4. Firsova L. A., Gurova M. M., Zavyalova A. N. Khronicheskaya bolezn pochek i komorbidnye zabolevaniya zheludochno-kishechnogo trakta [Chronic kidney disease and comorbid diseases of the gastrointestinal tract]. *Eksperimentalnaya i Klinicheskaya Gastroenterologiya [Experimental and Clinical Gastroenterology]*. 2022;1:110-119.

5. Fomina N. V., Egorova M. V., Chesnokova L. D. Kognitivnye narusheniya u patsientov molodogo i srednego vozrasta s khronicheskoy boleznyu pochek [Cognitive impairment in young and middle-aged patients with chronic kidney disease]. *Doktor.Ru. Nevrologiya Psikhiatriya [Doctor. Ru. Neurology Psychiatry]*. 2016;4(121):60–63.

6. Chazova I. E., Kislyak O. A., Podzolkov V. I., Arterialnaya gipertenziya i khronicheskaya bolezn pochek: konsensus po vedeniyu patsientov [Arterial hypertension and chronic kidney disease: consensus on patient management]. *Sistemnye Gipertenzii [Systemic Hypertension]*. 2023;20(1):5-19.

7. Budi Y., Debby S., Mauliza M. Respiratory Bronchiolitis-Interstitial Lung Disease in Chronic Kidney Disease Mimicking Uremic Lung: A Case Report. Jurn. Respiralogy. 2022;8:2.

8. Kurella Tamura M., Yaffe K., Hsu C. Cognitive impairment and progression of chronic kidney disease. *American Journal of Kidney Diseases*. 2020;75(4):471-479.

9. Liu J., Huang Z., Chen Y. Prevalence of depression and anxiety in chronic kidney disease patients: A systematic review and meta-analysis. International Urology and Nephrology. 2023;55(2):345-359.

10. Shaik L., Thotamgari P. Kowtha et al. A Spectrum of Pulmonary Complications Occurring in End-Stage Renal Disease Patientson Maintenance Hemodialysis // Cureus. – 2021. – Vol. 13. – P. 6–11.

11. Sohail Tanvir. Prevalence of Depression and Anxiety in Chronic Kidney Disease Patients on Haemodialysis // Ann. Pak. Inst. Med. Sci. – 2023. – Vol. 9 (2). – P. 64-67

12. Song Y.H., Cai G.Y., Xiao Y.F. et al. Risk factors for mortality in elderly haemodialysis patients: a systematic review and meta-analysis // BMC Nephrol. – 2020. – Vol. 21 (1). – P. 377.

13. Wang X., Li H., Chen Y. Respiratory dysfunction in patients with chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis // Respiratory Medicine. - 2022. – Vol. 191. P. 106678

14. Zhang Y., Zhou Y., Zhang J. Association between chronic kidney disease and cardiovascular diseases: A meta-analysis // Journal of the American Heart Association. – 2021. – Vol. 10 (5). - P. 019035.

15. Zexin Liu, Ma Zhimin, Ding Chaowei. Association between COPD and CKD: a systematic review and meta-analysis // Front Public Health. - 2024. – Vol. 16, № 12ю -P. 1494291.

10. Shaik L., Thotamgari P. Kowtha. A Spectrum of Pulmonary Complications Occurring in End-Stage Renal Disease Patientson Maintenance Hemodialysis. *Cureus*. 2021;13:6–11.

11. Sohail Tanvir. Prevalence of Depression and Anxiety in Chronic Kidney Disease Patients on Haemodialysis. *Ann. Pak. Inst. Med. Sci*. 2023;9(2):64-67

12. Song Y. H., Cai G. Y., Xiao Y. F., Risk factors for mortality in elderly haemodialysis patients: a systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol*. 2020;21(1):377.

13. Wang X., Li H., Chen Y. Respiratory dysfunction in patients with chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis. *Respiratory Medicine*. 2022;191:106678

14. Zhang Y., Zhou Y., Zhang J. Association between chronic kidney disease and cardiovascular diseases: A meta-analysis. *Journal of the American Heart Association.* 2021;10(5):019035.

15. Zexin Liu, Ma Zhimin, Ding Chaowei. Association between COPD and CKD: a systematic review and meta-analysis. *Front Public Health*. 2024;16(12):1494291.

Сведения об авторах:

Каюмов Хайриддин Бобохонович – ассистент кафедры внутренних болезней № 2 ТГМУ им. Абуали ибн Сино, зав. пульмонологическим отделением ГУ «ГМЦ № 1 им. К. Ахмедова», к.м.н.; тел.: (+992) 000007102; e¬mail: khayridin@kayumov@bk.ru

Мустафакулова Намуна Ибрагимовна – профессор кафедры внутренних болезней № 3 ТГМУ им. Абуали ибн Сино, д.м.н., профессор; тел.: (+992) 918 76 24 94; e-mail: dr.namuna@mail.ru

Лакаева Рухшона Бободжоновна – врач-функционалист ГУ НМЦ РТ «Шифобахш», тел.: (+992) 907630770

Information about authors:

Kayumov Khayriddin Bobokhonovich – Assistant of the Department of Internal Medicine No. 2 of the Avicenna Tajik State Medical University, Candidate of Medical Sciences; tel: (+992)000007102; email: khayridin@kayumov@bk.ru

Mustafakulova Namuna Ibragimovna – Professor of the Department of Internal Diseases № 3 of the Avicenna Tajik State Medical University, Doctor of Medical Sciences, Full Professor; tel.: (+992) 918 76 24 94; e-mail: dr.namuna@mail.ru

Lakaeva Rukhshona Bobodjonovna – Functional Medicine Doctor at the State Unitary Enterprise National Medical Center of the Republic of Tajikistan “Shifobakhsh”; tel: (+992) 907630770

ИХТИЛОЛИ КАРДИОРЕСПИРАТОРӢ ВА ПСИХОНЕВРОЛОГӢ ДАР БЕМОРОНИ ГИРИФТОРИ БЕМОРИИ МУЗМИНИ ГУРДА ВОБАСТА БА МАРҲИЛАИ БЕМОРӢ

[1]ҚАЮМОВ Х.Б.,
[2]МУСТАФАКУЛОВА Н.И., [3]ЛАКАЕВА Р.Б.

[1]Кафедраи бемориҳои дарунии № 2 Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино»
[2]Кафедраи бемориҳои дарунии № 3 Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино»
[3]МД «Маркази миллии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон» - «Шифобахш»

***Мақсади тадқиқот**. Арзёбии робитаи ихтилолии кардиореспираторӣ ва психоневрологӣ дар беморони гирифтори бемории музмини гурда (БМГ).*
***Мавод ва усулҳо**. Дар таҳқиқоти мазкур натиҷаҳои омӯзиши 365 бемор, ки синнашон аз 29 то 67 сол буд ва ташхиси БМГ тасдиқ гардидааст, пешниҳод шуданд. Беморон вобаста ба марҳилаи беморӣ ба ду гурӯҳ тақсим карда шуданд. Гурӯҳи I - 183 нафар: 61 бемор бо БМГ марҳилаи III, 61 бемор бо марҳилаи IV ва 61 бемор бо марҳилаи V, ки ҳамаашон гирифтори ихтилоли кардиореспираторӣ (ИКР) ва психоневрологӣ буданд. Гурӯҳи II - 182 нафар: 91 бемор бо БМГ марҳилаи I ва 91 бемор бо марҳилаи II, ки ихтилоли кардиореспираторӣ ва психоневрологӣ надоштанд. Сини беморон аз 29 то 67 солро ташкил медод. Аз онҳо 193 нафар (53,0%) мардон ва 172 нафар (47,1%) занон буданд.*
***Натиҷаҳо**. Дар беморони гирифтори БМГ, ихтилои кардиореспираторӣ ва психоневрологӣ дар марҳилаҳои IV–V назар ба марҳилаҳои пешина бештар ба назар мерасиданд. Сабабҳои асосии ин ҳолат уремияи интоксикатсионӣ, осеби миокард, гипертонияи артериалӣ, перикардити уремикӣ, пешрафти нокомии дил, аритмия, варами нефрогенӣ, плеврити экссудативӣ, гипертонияи шуш, пневмонити уремикӣ, синдроми изтиробу депрессия, ихтилоли когнитивӣ, энсефалопатия, гиперволемия, асидози метаболикӣ, камхунӣ, гиперкалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия ва гиперфосфатемия буданд.*
***Хулоса.** Дар беморони гирифтори БМГ дар марҳилаҳои IV–V бо пешрафти беморӣ бемориҳои кардиореспираторӣ ва психоневрологӣ бештар ва вазнинтар мегардиданд.*
***Калимаҳои асосӣ:** бемории музмини гурда, ихтилолҳои кардиореспираторӣ, ихтилолҳои психоневрологӣ, уремия, пневмонити уремикӣ, энсефалопатия*

УДК 616.37-002-08-039,71;618.2-06

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ОТЁЧНОГО ПАНКРЕАТИТА В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ

[1]НАЗАРОВ Ш.К., [1]АСАДУЛЛОЕВА Э.И., [2]ИБОДЗОДА С.Т., [1]АЛИ-ЗАДЕ С.Г., [1]АЮБОВ ДЖ.К., [3]АБДУЛЛАЕВА Р.А.

[1]Кафедра хирургических болезней № 1 им. академика К.М. Курбонова ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино»
[2]Национальная академия наук Таджикистана
[3]Кафедра акушерства и гинекологии № 1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино»

Цель исследования. *Усовершенствование методов хирургического лечения острого отёчного панкреатита на различных сроках беременности.*

Материал и методы. *Проведено исследование и лечение 107 беременных женщин с острым отёчным панкреатитом: группа контроля (ретроспективная) - 51 пациентка, получившие стандартную терапию; основная (проспективная) группа - 56 пациенток, получавшие усовершенствованные методы лабораторной и инструментальной диагностики, а также разработанные методы консервативного и эндоскопического лечения.*

Всем пациенткам проводились общеклинические и биохимические исследования крови, ультразвуковое исследование и лапароскопия.

Результаты. *Лапароскопическая холецистэктомия в основной группе была выполнена у 7 пациенток с острым отёчным панкреатитом в первом триместре и у 11 пациенток - во втором триместре, после купирования острого воспалительного процесса, в плановом порядке. Операции проводились с учётом особенностей гестационного срока: сниженное давление карбоксиперитонеума (до 8 мм рт. ст.), модифицированное расположение троакаров и их количество, ограниченное до трёх. В третьем триместре традиционная открытая холецистэктомия была проведена только у 2 из 21 пациентки основной группы. У остальных 19 пациенток, перенёсших острый воспалительный процесс, а также у 4 пациенток, ранее подвергшихся УЗ-контролируемой пункции жёлчного пузыря, лапароскопическая холецистэктомия была выполнена в плановом порядке через 3–6 месяцев после родоразрешения на фоне полного клинико-лабораторного благополучия. Средняя длительность госпитализации в контрольной группе составляла 14,1 койко-дня, в основной - 9,3 койко-дня ($p<0,05$).*

Заключение. *При остром отёчном панкреатите в первом триместре беременности показана максимально интенсивная этиопатогенетическая консервативная терапия с применением препаратов, улучшающих микроциркуляцию. Во втором триместре при билиарной форме заболевания целесообразно выполнение лапароскопических вмешательств. В третьем триместре рекомендуется выполнение пункционно-дренирующих процедур на жёлчном пузыре с последующим плановым хирургическим лечением после родоразрешения.*

Ключевые слова: *беременность, острый отёчный панкреатит, диагностика, УЗИ, консервативная терапия, хирургическое вмешательство*

SURGICAL TREATMENT OF ACUTE EDEMATIC PANCREATITIS AT VARIOUS PERIODS OF PREGNANCY

[1]NAZAROV SH.K., [1]ASADULLOEVA E.I., [2]IBODZODA S.T., [1]ALI-ZADE S.G., [1]AYBOV Dzh.K., [3]ABDULLAEVA R.A.

[1]Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K.M. Kurbonov of State Educational Establishment “Avicenna Tajik State Medical University”
[2]National Academy of Sciences of Tajikistan
[3]Department of Obstetrics and Gynecology No 1 of State Educational Establishment “Avicenna Tajik State Medical University”

Aim. *Improving the methods of surgical treatment of acute edematous pancreatitis at different stages of pregnancy.*

Material and methods. *The results of treatment of 107 patients with acute edematous pancreatitis were analyzed, in pregnant women at different stages of gestation, who were undergoing inpatient treatment, the control group consisted of 51 patients (retrospective group), they were examined and received treatment for the period from 2005 to 2015. The main prospective study group consisted of 56 patients who were treated for the period from 2015 to 2024, they underwent improved methods of laboratory and instrumental diagnostics, developed improved methods of conservative and endoscopic treatment. All patients underwent general and biochemical studies, ultrasound, laparoscopy.*

Results. *Laparoscopic cholecystectomy was performed in 7 patients of the main group who had acute edematous pancreatitis in the first trimester and 11 patients in the second trimester after the elimination of the acute process in a planned manner. In this period, laparoscopic cholecystectomy was performed with special conditions, such as reducing carboxyperitoneum to 8 atmospheres and changing the localization of the application of working trocars, and reducing the working trocars to 3. In the third trimester, forced traditional open cholecystectomy was performed out of 21 patients with acute edematous pancreatitis only in 2 patients, after the attenuation of acute pancreatitis in 19 patients of the main group who suffered an acute inflammatory process and in 4 patients after ultrasound puncture of the gallbladder, laparoscopic cholecystectomy was performed in a planned manner 3-6 months after childbirth against the background of complete well-being. The results of the study showed that the number of hospital days with acute edematous pancreatitis in pregnant women at different stages of gestation in the control group averaged 14.1, while in the main group it averaged 9.3 ($p<0.05$).*

Conclusion. *Acute edematous pancreatitis in the first trimester of pregnancy is subject to maximum intensive etiopathogenetic conservative therapy using drugs that improve blood flow. In the second trimester of pregnancy, laparoscopic interventions are indicated for the biliary form. In the third trimester of pregnancy, puncture-drainage interventions on the gallbladder are indicated.*

Key words: *pregnancy, acute edematous pancreatitis, diagnostics, ultrasound, conservative therapy, surgical intervention*

Актуальность

Одним из ключевых моментов при выборе тактики ведения беременных с острым отёчным панкреатитом является своевременное определение тяжести течения заболевания, риска развития деструктивных изменений и инфицирования зон некроза уже в первые сутки госпитализации. Современные диагностические критерии не всегда позволяют точно определить показания к тем или иным методам хирургического вмешательства [1, 2, 8, 11].

При подозрении на острый панкреатит у беременных пациенток ключевым аспектом диагностического алгоритма является комплексная оценка клинической картины. Данная оценка базируется на выявлении объективных симптомов заболевания и анализе его динамики с учетом персонализированных факторов, определяющих выбор оптимальной терапевтической стратегии. В случаях панкреатита билиарного генеза клиницистам необходимо принять решение не только касательно пролонгирования беременности и обеспечения жизнеспособности плода, но и определить необходимость и своевременность хирургического или эндоскопического вмешательства [3, 7, 10, 14].

Эпидемиологические исследования [3, 5, 9, 11] демонстрируют повышенную частоту острых панкреатических атак у повторнородящих женщин и пациенток с избыточной массой тела. Сочетание увеличенного объема желчи в пузыре (как натощак, так и постпрандиально) с замедлением его опорожнения создают условия для формирования значительного резервуара перенасыщенной желчи. Комплекс этих факторов [1, 4, 6, 11-13] способствует преципитации холестерина с последующим образованием билиарного сладжа и конкрементов.

Цель исследования

Усовершенствование методов хирургического лечения острого отёчного панкреатита в различные сроки беременности.

Материал и методы исследования

Настоящее исследование выполнено на основании ретроспективного и проспективного анализа результатов обследования и лечения 107 беременных пациенток с острым отёчным панкреатитом, находившихся на стационарном лечении в хирургических отделениях и в отделении хирургии печени и поджелудочной железы ГУ «Городской центр скорой медицинской помощи» г. Душанбе - клинической базы кафедры хирургических болезней № 1 им. академика Курбонова К.М. ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино» - за период с 2005 по 2024 годы.

Для обеспечения объективности исследования была проведена стратификация пациенток на две клинические группы. Исследование включало проспективную (основную) группу, состоящую из 56 пациенток, получавших лечение в период 2015-2024 годов, в которой применялись инновационные методы диагностики и терапии, включая усовершенствованные лабораторные, инструментальные исследования, а также оптимизированные протоколы консервативного

и эндоскопического лечения. Ретроспективную (контрольную) группу составила когорта из 51 пациентки, проходившей лечение в 2005-2015 годах (табл. 1).

Таблица 1

Стратификация пациенток по возрасту

Возрастная градация пациенток	**Контрольная группа (n=51)**		**Основная группа (n=56)**		**p**
	абс	**%**	**абс**	**%**	
18-30 лет	29	56,9	30	53,6	χ^2=0,384 df=2 p=0,825
31-40 лет	19	37,3	21	37,5	
40 и старше	3	5,9	5	8,9	

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

Демографический анализ исследуемой популяции выявил преобладание молодых женщин репродуктивного возраста (18-30 лет) в обеих группах наблюдения, составивших более половины от общего числа участниц: 29 пациенток (56,9%) в контрольной группе и 30 пациенток (53,6%) в основной группе. Все пациентки были госпитализированы в хирургические отделения в экстренном порядке. Однако в отдельных случаях фиксировались отказы от госпитализации, после чего пациентки находились под амбулаторным наблюдением и получали соответствующую консервативную терапию.

Анализ сроков госпитализации в основной и контрольной группах представлен в таблице 2.

Таблица 2

Стратификация пациенток по возрасту

Срок поступления	**Контрольная группа (n=51)**		**Основная группа (n=56)**		**p**
	абс	**%**	**абс**	**%**	
В течение 1-х суток	17	33,3%	19	33,9%	χ^2=0,334 df=6 p=0,999
Свыше 1 и до 2 суток	13	25,5%	15	26,8%	
Свыше 2 и до 3 суток	9	17,6%	8	14,3%	
Свыше 3 и до 4 суток	4	7,8%	5	8,9%	
Свыше 4 и до 5 суток	3	5,9%	4	7,1%	
Свыше 5 и до 6 суток	2	3,9%	2	3,6%	
Свыше 6 и до 7 суток	3	5,9%	3	5,4%	

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

Анализ акушерской градации и сроков беременности показал, что в обеих исследуемых группах острый отёчный панкреатит чаще диагностировался в III триместре беременности по сравнению с ранними сроками гестации (табл. 3).

Изучение и анализ этиологических факторов развития острого отёчного панкреатита у беременных пациенток позволили установить многообразие предрасполагающего фона заболевания. Установлено, что развитие патологического процесса происходило на

фоне различных сопутствующих состояний, что подчёркивает полифакторный характер возникновения панкреатита в период гестации (табл. 4).

Таблица 3

Характеристика исследуемых пациенток в зависимости от гестационного периода

Сроки беременности пациенток	**Контрольная группа (n=51)**		**Основная группа (n=56)**		**p**
	абс	**%**	**абс**	**%**	
I триместр	9	17,6	9	16,1	χ^2=0,072 df=2 p=0,965
II триместр	11	21,6	13	19,6	
III триместр	31	60,8	34	55,4	

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

Таблица 4

Основные этиологические факторы развития острого отёчного панкреатита у беременных

Этиологический фактор	**Контрольная группа (n=51)**		**Основная группа (n=56)**		**ОШ (95%ДИ)**
	абс	**%**	**абс**	**%**	
Увеличение остаточного объёма желчного пузыря	16	31,4%	19	33,9%	1,1 (0,6-1,9)
Высокий уровень холестерина	12	23,5%	13	23,2%	0,9 (0,5-2,0)
Приём витаминно-минеральных комплексов	11	21,6%	13	23,2%	1,1 (0,5-2,2)
Приём железосодержащих препаратов	9	17,6%	12	21,4%	1,2 (0,6-2,6)
Гиперкальциемия	11	21,6%	9	16,1%	0,7 (0,3-1,6)
Алиментарный фактор	8	15,7%	9	16,1%	1,0 (0,4-2,5)
Преэклампсия	7	13,7%	9	16,1%	1,2 (0,5-2,9)
Увеличение эстрогенов	7	13,7%	8	14,3%	1,0 (0,4-2,7)
Приём гормональных препаратов	6	11,8%	9	16,1%	1,4 (0,5-3,6)
ЖКБ	31	60,8%	39	69,6%	1,1 (0,9-1,5)
Приём диуретиков	5	9,8%	7	12,5%	1,3 (0,4-3,8)
Приём метронидазола	4	7,8%	6	10,7%	1,4 (0,4-4,6)
Причина не установлена	6	11,8%	7	12,5%	1,1 (0,4-2,9)

Примечание: некоторые пациентки имели более 2-х этиологических факторов развития острого отёчного панкреатита; ОШ - отношение шансов, ДИ - доверительный интервал

Существенным компонентом диагностическо-лечебного алгоритма являлась лапароскопия, выполнявшаяся с применением высокотехнологичного эндоскопического оборудования Karl Storz Endovision® DCI®. Использованная система включала функцию авторотации (ARS), монокамерный цифровой блок с PAL/NTSC цветовой системой и интегрированным модулем цифровой об-

работки изображений. Инструментальное обеспечение включало лапароскопы DCI® HOPKINS® II с широкоформатной 10-миллиметровой оптикой в комбинации со специализированным инструментарием Karl Storz Click´Line® (троакары, щипцы, ножницы, диссекторы и экстракторы).

В рамках комплексной терапии острого отечного панкреатита восьми пациенткам основной группы были выполнены миниинвазивные лапароскопические вмешательства, сочетающие диагностический и лечебный компоненты. Показаниями к выполнению вмешательства являлись стёртая клиническая картина заболевания и необходимость уточнения диагноза. Проведённые лапароскопические исследования позволили достоверно подтвердить клинико-эхографические и клинико-томографические данные, соответствующие острому отёчному панкреатиту у беременных на сроках до 20–22 недель.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием программного обеспечения Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Для количественных переменных с нормальным распределением применяли t-критерий Стьюдента. Для ненормально распределённых данных использовался U-критерий Манна–Уитни. Анализ категориальных данных проводился с использованием критерия χ^2. Статистическая значимость различий принималась при $p<0,05$. Результаты представлены в виде среднего значения (M) с стандартным отклонением (SD) или медианы (Me) с интерквартильным размахом (Q1–Q3), в зависимости от типа распределения. Для оценки отношения шансов (ОШ) использовались 95% доверительные интервалы (95% ДИ).

Результаты и их обсуждение

Лапароскопическая холецистэктомия представляет потенциальную опасность в связи с риском повреждения увеличенной матки, особенно на поздних сроках гестации. В связи с этим, после купирования острого приступа и стихания воспалительных изменений в тканях поджелудочной железы, при наличии конкрементов в жёлчном пузыре - основного провоцирующего фактора развития панкреатита, была избрана активная выжидательная тактика, учитывающая срок беременности.

В рамках ретроспективного анализа установлено, что в первом триместре острый отёчный панкреатит, обусловленный жёлчнокаменной болезнью, развился у 3 пациенток основной группы; во втором триместре - у 9 пациенток, в третьем триместре - у 19. В контрольной группе жёлчные конкременты были выявлены у 7 женщин в первом триместре, у 11 - во втором и у 21 - в третьем. Таким образом, по мере увеличения срока беременности наблюдалась более высокая частота выявления жёлчнокаменной болезни в основной группе, что подчёркивает возрастающее значение данного этиологического фактора (табл. 5).

Таблица 5

Соотношение желчнокаменной болезни в различных сроках беременности у исследуемых групп пациенток

Срок беременности	**Контрольная группа (n=31)**	**Основная группа (n=39)**	**p**
I триместр	3 (9,7%)	7 (17,9%)	χ^2=0,999 df=2 p=0,607
II триместр	9 (29,0%)	11 (28,2%)	
III триместр	19 (61,3%)	21 (53,8%)	

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

В процессе принятия решения в пользу оперативного вмешательства по поводу рецидивирующего острого отёчного панкреатита на фоне беременности и с целью предотвращения тяжёлых органных осложнений, ключевыми аспектами, которыми мы руководствовались, были: обеспечение безопасности плода, анализ сроков беременности, при которых чаще всего возникают осложнения, а также наличие технической возможности выполнения лапароскопической холецистэктомии.

В рамках исследования нами была реализована тактика лечения острого отёчного панкреатита билиарной этиологии, обусловленного жёлчнокаменной болезнью и билиарной гипертензией. Основной подход заключался в проведении максимально интенсивной консервативной терапии на этапе первого триместра с целью купирования острого воспалительного процесса и последующего перевода пациентки на второй триместр. Такая тактика обоснована

завершением органогенеза у плода ко второму триместру, что делает использование карбоксиперитонеума более безопасным, а также физиологическим увеличением матки, обеспечивающим лучшую визуализацию при лапароскопическом вмешательстве.

В основной группе семь пациенток, находившихся в первом триместре беременности, прошли интенсивный курс консервативной терапии. По мере увеличения срока беременности этим пациенткам было рекомендовано проведение плановой лапароскопической холецистэктомии в оптимальном временном интервале 22-24 недели гестации.

Многолетний опыт эндоскопических вмешательств, аккумулированный в клинике, позволил определить оптимальное терапевтическое окно для выполнения плановой лапароскопической холецистэктомии у беременных, которое соответствует периоду с 14 по 24 неделю гестации. На данном этапе гестации обеспечивается максимальная безопасность как для матери, так и для плода, а также техническая выполнимость вмешательства с высоким уровнем визуализации анатомических структур.

Особенностью проведения лапароскопической холецистэктомии у беременных, особенно во втором триместре, являлась техника установки рабочих троакаров. В рамках проведённого исследования была усовершенствована модификация мест введения троакаров с учётом увеличенной матки. Независимо от срока беременности, первый троакар устанавливался по методике Hassan, при этом точка его введения определялась индивидуально - на 2,5–3,5 см выше верхнего контура матки, что предварительно уточнялось с помощью ультразвукового исследования.

В стандартной лапароскопической практике расстояние между параумбиликальными и эпигастральными троакарами поддерживается в пределах 8–12 см с формированием оптимального угла в 90°, обеспечивающего хороший обзор и доступ к области жёлчного пузыря. Однако в условиях беременности данная конфигурация требует адаптации. Так, параумбиликальный троакар устанавливался выше уровня матки на 2,5–3,5 см, что позволяло сохранить необходимый угол манипуляции (45–60°), обеспечивая эффективный хирургический доступ к жёлчному пузырю и соседним структурам. При этом расстояние между параумбиликальным и эпигастральным троакарами уменьшалось для создания более острого, но безопасного угла манипуляции (табл. 6).

Во втором триместре беременности, в плановом порядке, были прооперированы 7 пациенток основной группы с жёлчнокаменной болезнью, которая в первом триместре послужила основным этиологическим фактором развития острого отёчного панкреатита.

Таблица 6

Соотношение желчнокаменной болезни в различных сроках беременности у исследуемых групп пациенток

Срок беременности	Контрольная группа (n=31)		Основная группа (n=39)		p
	всего	оперированы	всего	оперированы	
I триместр	3	2 (66,7%)	7	-	
II триместр	9	7 (77,8%)	11	8	
III триместр	19	6 (31,6%)	21	2	
Всего	31	15 (48,4%)	39	20 (51,3%)	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

Срок беременности у пациенток, включённых в плановое лапароскопическое вмешательство, варьировал от 18 до 22 недель. Все операции лапароскопической холецистэктомии были выполнены по усовершенствованной методике, с учётом анатомо-физиологических особенностей беременных. Принципиально операции не сопровождались техническими трудностями, послеоперационное течение у всех пациенток было удовлетворительным, без развития серьёзных осложнений.

Во втором триместре беременности с острыми приступами острого отёчного панкреатита были госпитализированы 11 пациенток. Дополнительно 7 пациенток, перенёсших заболевание в первом триместре, после успешного купирования острого процесса

с применением консервативной терапии были прооперированы в плановом порядке во втором триместре. В ходе проведённого анализа установлено, что основной причиной развития острого отёчного панкреатита у данной категории пациенток являлась желчнокаменная болезнь.

Все госпитализированные пациентки основной группы получили усовершенствованную схему интенсивной консервативной терапии, направленную на стабилизацию состояния и подготовку к плановому оперативному лечению. Лечение позволило добиться клинико-лабораторной стабилизации, необходимой для безопасного выполнения хирургического вмешательства.

При анализе ретроспективной группы установлено, что всем пациенткам проводились стандартные (рутинные) методы диагностики и лечения. В ряде случаев, при отсутствии эффекта от консервативной терапии, выполнялись хирургические вмешательства. Так, традиционная открытая холецистэктомия была произведена у 2 (13,3%) пациенток в первом триместре, у 7 (46,7%) - во втором и у 6 (40,0%) - в третьем триместре беременности (табл. 7).

Таблица 7

Виды проведенных оперативных вмешательств у пациентов контрольной группы

Вид вмешательства	**Контрольная группа (n=15)**			**p**
	I триместр	**II триместр**	**III триместр**	
Традиционная холецистэктомия	2 (13,3%)	7 (46,7%)	6 (40,0%)	<0,05
Лапароскопическая холецистэктомия	-	-	-	
Пункция желчного пузыря под Уз контролем	-	-	-	

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между триместрами (по критерию χ^2)

После внедрения усовершенствованных схем терапии и появления высокоэффективных препаратов, улучшающих реологические свойства крови, стало возможным достижение стабилизации острого воспалительного процесса у значительной части пациенток. Оптимизация консервативной терапии создала возможность для выполнения оперативных вмешательств в более благоприятные гестационные периоды, что существенно снизило периоперационные риски как для матери, так и для плода. На основании полученного опыта была проведена модификация тактических подходов к выполнению лапароскопической холецистэктомии с учетом различных сроков гестации, что нашло отражение в расширении показаний к миниинвазивным вмешательствам (табл. 8).

Таблица 8

Виды проведенных оперативных вмешательств у пациентов основной группы

Вид вмешательства	**Основная группа (n=39)**			**p**
	I триместр	**II триместр**	**III триместр**	
Традиционная холецистэктомия	-	-	2 (5,1%)	
Лапароскопическая холецистэктомия	-	18 (46,2%)	-	
Пункция желчного пузыря поз УЗ контролем	3 (7,7%)	2 (5,1%)	1 (2,6%)	>0,05
Лапароскопическая холецистэктомия через 3-6 мес. после родов	-	-	19 (48,7%)	

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между триместрами (по критерию χ^2)

Среди пациенток, у которых желчнокаменная болезнь была основным этиологическим фактором развития острого отёчного панкреатита, в контрольной группе холецистэктомия была выполнена у 2 пациенток в первом триместре беременности, у 7 - во втором триместре и у 6 - в третьем.

В основной группе пациентки с острым отёчным панкреатитом в первом триместре беременности оперативному вмешательству не подвергались. После купирования воспалительного процесса им рекомендовано плановое хирургическое лечение во втором триместре - на этапе, когда формирование и онтогенез плода завершены, а течение послеоперационного периода является более благоприятным по сравнению с ранними сроками беременности.

В рамках предоперационной подготовки к плановой холецистэктомии у 4 пациенток возникла необходимость в выполнении УЗ-контролируемой пункции желчного пузыря вследствие риска прогрессирования воспалительного процесса. Распределение вмешательств по триместрам было следующим: 1 пациентка - в первом триместре, 2 - во втором и 1 - в третьем триместре беременности.

Анализ хирургической активности показал, что лапароскопическая холецистэктомия была выполнена у 18 пациенток после достижения стабилизации состояния: у 7 пациенток, перенесших острый отечный панкреатит в первом триместре, и у 11 пациенток во втором триместре беременности. Операции выполнялись с соблюдением особых условий: снижением давления карбоксиперитонеума до 8 мм рт. ст., модификацией мест введения рабочих троакаров и ограничением их количества до трёх, что обеспечивало безопасность и минимальную травматизацию.

В третьем триместре традиционная открытая холецистэктомия была выполнена только у 2 из 21 пациентки с острым отёчным панкреатитом. Остальные 19 пациенток основной группы, перенёсшие острый воспалительный процесс, а также 4 пациентки, которым ранее была проведена УЗ-навигационная пункция жёлчного пузыря, были прооперированы в плановом порядке спустя 3–6 месяцев после родоразрешения на фоне полного клинико-лабораторного благополучия.

По результатам проведённых диагностических и лечебных мероприятий у пациенток с острым отёчным панкреатитом был выполнен сравнительный анализ эффективности применяемых тактик с целью оценки информативности, точности и клинической ценности различных диагностических (клинических, лабораторных, инструментальных) и лечебных подходов в обеих исследуемых группах.

Таблица 9

Непосредственные показатели эффективности лечения острого отёчного панкреатита у беременных

Показатель	Контрольная группа (n=31)	Основная группа (n=39)	P
Койко-день, Me (1Q-3Q)	14,1 (3-21)	9,3 (3-12)	<0,05
Повторные госпитализации	6 (19,4%)	-	-
Экстренные операции	15 (48,4%)	-	
Плановые лапароскопические вмешательства	-	37 (94,9%)	
УЗ-пункция желчного пузыря	-	7 (17,9%)	
Срочные преждевременные роды (кесарево сечение)	6 (19,4%)	-	-
Самопроизвольный выкидыш	1 (3,2%)	-	-
Мертворождаемость	-	-	-
Шкала Апгар, Me (1Q-3Q)	6,0 (5-6)	7,8 (6-8)	<0,05
Синдром задержки развития плода 1 степени	7 (22,6%)	-	-
Синдром задержки развития плода 2 степени	5 (16,1%)	-	-

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

Особое внимание уделялось оценке влияния усовершенствованных методов на показатели продолжительности пребывания пациенток в стационаре. В этой связи был проведён анализ средних значений койко-дней в контрольной и основной группах. Полученные результаты продемонстрировали различия в длительности госпитализации, что позволило объективно оценить эффективность внедрения современных диагностических алгоритмов и лечебных мероприятий (табл. 9).

Результаты проведённого исследования показали, что средняя продолжительность госпитализации беременных с острым отёчным панкреатитом на различных сроках гестации составила 14,1 койко-дня в контрольной группе и 9,3 койко-дня - в основной группе ($p<0,05$). Достоверное сокращение сроков пребывания в стационаре в основной группе обусловлено внедрением усовершенствованной схемы интенсивной консервативной терапии, а также обоснованным выбором метода и сроков хирургического вмешательства. Эти меры позволили не только оптимизировать лечебный процесс, но и значительно снизить частоту повторных госпитализаций.

В ходе сравнительного анализа ретроспективной и проспективной групп пациенток была оценена частота выполнения оперативных вмешательств в экстренном и плановом порядках. Полученные результаты показали, что внедрение усовершенствованной тактики лечения позволило значительно снизить необходимость в экстренных хирургических вмешательствах, особенно в первом и третьем триместрах беременности. Это стало возможным благодаря своевременной диагностике, эффективной консервативной терапии и правильно подобранному сроку для планового оперативного вмешательства.

Также была проведена оценка количества преждевременных и срочных родов, выполненных посредством кесарева сечения по показаниям, связанным с осложнённым течением острого панкреатита. В контрольной группе срочное родоразрешение путём кесарева сечения проведено у 6 пациенток на сроке 36–37 недель гестации в связи с нарастанием показателей билирубина при билиарной гипертензии калькулёзной этиологии. В проспективной группе все роды протекали срочно и физиологически, без необходимости экстренного оперативного вмешательства.

С целью объективизации клинической ситуации было проведено анкетирование и анализ родовых историй с оценкой состояния новорождённых по шкале Апгар. В контрольной группе средний балл по шкале Апгар составил 6,0 (в пределах 5–6), тогда как в проспективной группе - 7,8 (в пределах 6–8) баллов ($p<0,05$), что свидетельствует о достоверно более благоприятных перинатальных исходах. При этом случаи рождения детей с гипотрофией в проспективной группе не зарегистрированы, что также говорит о значительном преимуществе выбранной стратегии лечения ($p<0,05$).

Синдром задержки внутриутробного развития (ЗВУР) в контрольной группе был выявлен у 7 новорождённых, в том числе у 5 - со второй степенью тяжести. В основной (проспективной) группе случаев ЗВУР зарегистрировано не было.

Таким образом, результаты анализа эффективности разработанной дифференцированной стратегии лечения жёлчнокаменной болезни - основного этиологического фактора в развитии острого отёчного панкреатита при беременности - убедительно продемонстрировали преимущества интенсивной консервативной терапии и индивидуализированного подхода с использованием видеолапароскопических и минимально инвазивных пункционно-дренирующих методик, по сравнению с традиционным подходом, к лечению данной сложной категории пациенток.

Заключение

Острый отёчный панкреатит в первом триместре беременности требует проведения максимально интенсивной этиопатогенетической консервативной терапии с обязательным применением препаратов, улучшающих микроциркуляцию и системный кровоток. На данном сроке, когда формирование органов и систем плода ещё не завершено, основная цель - купировать острое воспаление и обеспечить безопасный переход ко второму триместру, в котором возможна реализация хирургической коррекции основного этиологического фактора.

Во втором триместре беременности при билиарной форме панкреатита показано выполнение лапароскопической холецистэктомии. Оптимальным методом является усовершенствованная техника трёхпортовой лапароскопии, адаптированная с учётом анатомо-физиологических изменений при беременности. Выполнение вмешательства возможно при условии наличия необходимого оборудования и достаточной квалификации хирурга.

В третьем триместре беременности предпочтение отдаётся миниинвазивным

методам лечения. Показано выполнение пункционно-дренирующих вмешательств на жёлчном пузыре и жёлчевыводящих путях, строго при наличии экстренных показаний и возможности соблюдения всех технических и анестезиологических условий. После стабилизации состояния пациентки и завершения гестации, рекомендуется этапное выполнение лапароскопической холецистэктомии.

С целью профилактики рецидива острого билиарного панкреатита и связанных с ним тяжёлых осложнений этапная лапароскопическая холецистэктомия должна быть проведена в ближайшем послеродовом периоде - через 3 месяца после родоразрешения, на фоне полного клинико-лабораторного благополучия.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахтин В.А., Русинов В.М. Роль и место мини–инвазивных вмешательств и лапаротомии в лечении инфицированного панкреонекроза //Вятский медицинский вестник. - 2020. - № 2 (66). - С. 50–55.

2. Белик Б.М., Чиркинян Г.М. Выбор тактики лечения у больных тяжелым острым панкреатитом с учетом фактора внутрибрюшной гипертензии // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. - 2020. - № 9 (3). -С. 400–409.

3. Галимзянов Ф.В., Гафуров Б.Б. Возможность хирургического лечения больных острым панкреатитом тяжелой степени в условиях специализированного отделения // Вестник Авиценны. - 2017. - № 3. - С. 338-343.

4. Галимова Х.И., Минахметова Р.С., Ахкямова Ч.Р. Инфицированный панкреонекроз как проблема современной хирургии // Столица науки. - 2020. - № 4 (21). -С. 40–45.

5. Галлямов Э.А., Агапов М.А., Луцевич О.Э. Современные технологии лечения инфицированного панкреонекроза: дифференцированный подход // Анналы хирургической гепатологии. - 2020. - № 25 (1). - С. 69–78.

6. Гуликян Г.Н. Острый панкреатит в хирургической патологии // Московский хирургический журнал. - 2022. - № 2. - С. 20-27.

7. Гулов М.К., Рузибойзода К.Р., Носиров Э.Ш., Али-Заде С.Г., Сафаров Б.И. Оксидантная токсемия, гипоксия и интраабдоминальная гипертензия при остром панкреатите // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2024. - № 11. - С. 38-45.

REFERENSES

1. Bakhtin V.A., Rusinov V.M. Rol i mesto mini–invazivnykh vmeshatelstv i laparotomii v lechenii infitsirovannogo pankreonekroza [The role and place of minimally invasive interventions and laparotomy in the treatment of infected pancreatic necrosis]. *Vyatskiy meditsinskiy vestnik [Vyatka Medical Bulletin].* 2020; 66(2): 50–55. https://doi.org/10.24411/2220–7880–2020–10082.

2. Belik B.M., Chirkinyan G.M. Vybor taktiki lecheniya u bolnykh tyazhelym ostrym pankreatitom s uchetom faktora vnutribryushnoy gipertenzii [The choice of treatment tactics in patients with severe acute pancreatitis, taking into account the factor of intra-abdominal hypertension]. *Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch. Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo [Emergency medical care. Journal named after N.V. Sklifosovsky].* 2020; 9(3): 400–409. https://doi.org/10.23934/22-23–9022–2020–9–3–400–409.

3. Galimzyanov F.V., Gafurov B.B. Vozmozhnost khirurgicheskogo lecheniya bolnykh ostrym pankreatitom tyazheloy stepeni v usloviyakh spetsializirovannogo otdeleniya [Possibility of surgical treatment of patients with severe acute pancreatitis in a specialized department]. *Vestnik Avitsenny [Bulletin of Avicenna].* 2017; 3: 338-343.

4. Galimova Kh.I., Minakhmetova R.S., Akhkyamova Ch.R. Infitsirovannyy pankreonekroz kak problema sovremennoy khirurgii [Infected pancreatic necrosis as a problem of modern surgery]. *Stolitsa nauki [Capital of Science].* 2020; 21(4): 40–45.

5. Gallyamov E.A., Agapov M.A., Lutsevich O.E. Sovremennyye tekhnologii lecheniya infitsirovannogo pankreonekroza: differentsirovannyy podkhod [Modern technologies for the treatment of infected pancreatic necrosis: a differentiated approach]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii [Annals of Surgical Hepatology].* 2020; 25(1): 69–78. https://doi.org/10.16931/1995–5464.2020169–78.

6. Gulikyan G.N. Ostryy pankreatit v khirurgicheskoy patologii [Acute pancreatitis in surgical pathology]. *Moskovskiy khirurgicheskiy zhurnal [Moscow surgical journal].* 2022; 2: 20-27.

7. Gulov M.K., Ruziboyzoda K.R., Nosirov E.SH., Ali-Zade S.G., Safarov B.I. Oksidantnaya toksemiya, gipoksiya i intraabdominal'naya gipertenziya pri ostrom pankreatite [Oxidant toxemia, hypoxia and intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis] // *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova [Surgery. Journal named after N.I. Pirogov].* - 2024. - № 11. - S. 38-45.

8. Куликов Д.В., Корольков А.Ю. Нерешенные вопросы лечения острого деструктивного панкреатита // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2019. - № 12 (2). - С. 134–140.

9. Салимов Д.С., Достиев А.Р., Али-Заде С.Г., Умари А.Р., Каримов А.М. Методы хирургического лечения и послеоперационные осложнения при остром тяжёлом панкреатите // Вестник Авиценны. - 2019. - Т. 21. № 2. - С. 314-320.

10. Bálint E.R., Balint E.R., Fűr G., Kiss L. Assessment of the course of acute pancreatitis in the light of aetiology: a systematic review and meta–analysis // Scientific Reports. - 2020. - № 10 (1). -P. 17936.

11. García–Rayado G., Cárdenas–Jaén K. Towards evidence–based and personalised care of acute pancreatitis // United European Gastroenterol J. - 2020. - № 8 (4). - P. 403–409.

8. Kulikov D.V., Korolkov A.Yu. Nereshennyye voprosy lecheniya ostrogo destruktivnogo pankreatita [Unresolved issues of treatment of acute destructive pancreatitis]. *Vestnik eksperimentalnoy i klinicheskoy khirurgii [Bulletin of experimental and clinical surgery].* 2019; 12(2): 134–140.

9. Salimov D.S., Dostiyev A.R., Ali-zade S.G. Metody khirurgicheskogo lecheniya i posleoperatsionnyye oslozhneniya pri ostrom tyazholom pankreatite [Methods of surgical treatment and postoperative complications in acute severe pancreatitis]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin].* 2019; 21(2): 314-320.

10. Balint E.R., Fűr G., Kiss L. Assessment of the course of acute pancreatitis in the light of aetiology: a systematic review and meta–analysis. *Scientific Reports.* 2020; 10(1): 17936.

11. García–Rayado G., Cárdenas–Jaén K. Towards evidence–based and personalised care of acute pancreatitis. *United European Gastroenterol J.* 2020; 8(4): 403–409.

Сведения об авторах:

Назаров Шохин Кувватович – зав. кафедрой хирургических болезней №1 им. академика Курбонова К.М. ТГМУ им. Абуали ибн Сино, д.м.н., профессор; тел.: (+992) 935882636; e-mail: shohin67@mail.ru

Асадуллоева Эркамо Ибрагимовна – аспирант кафедры хирургических болезней №1 им. академика Курбонова К.М. ТГМУ им. Абуали ибн Сино; тел.: (+992) 991233030; e-mail: asadulloeva.j@gmail.com

Ибодзода Саидмуким Тиллоходжа – профессор кафедры нормальной анатомии ТГМУ им. Абуали ибн Сино, д.м.н., профессор; тел.: (+992) 918153764

Али-Заде Сухроб Гаффарович – доцент кафедры хирургических болезней №1 им. академика Курбонова К.М., к.м.н.; Тел.: (+992) 928217755; e-mail: suhrob_a@mail.ru

Аюбов Джамшед Косимович – ассистент кафедры хирургических болезней №1 им. академика Курбонова К.М. ТГМУ им. Абуали ибн Сино; тел: (+992) 112553000; e-mail: ayubov_jamshed@mail.ru

Абдуллаева Раъно Абдугафаровна – заведующий кафедрой акушерства-гинекологии № 1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино; тел.: (+992) 938836333

Information about authors:

Nazarov Shokhin Kuvvatovich – Head of the Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K.M. Kurbonov of the State Educational Establishment "Avicenna Tajik State Medical University", Doctor of Medical Sciences, Professor; tel.: +(992) 935882636; e-mail: shohin67@mail.ru

Asadulloeva Erkamo Ibragimovna – postgraduate student of the Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K. M. Kurbonov of the State Educational Establishment "Avicenna Tajik State Medical University"; tel.: +992991233030; e-mail: asadulloeva.j@gmail.com

Ibodzoda Saidmukim Tillokhodzha – Professor of the Department of Normal Anatomy of the State Educational Establishment "Avicenna Tajik State Medical University", Doctor of Medical Sciences, Professor; tel.: +992918153764

Ali-Zade Sukhrob Gaffarovich – Associate Professor of the Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K.M. Kurbonov Candidate of Medical Sciences of the State Educational Establishment "Avicenna Tajik State Medical University"; tel: + (992) 928217755, e-mail: suhrob_a@mail.ru

Ayubov Jamshed Kosimovich – assistant of the Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K. M. Kurbonov of the State Educational Establishment "Avicenna Tajik State Medical University"; tel: + (992) 112553000; e-mail: ayubov_jamshed@mail.ru

Abdullaeva Rano Abdugafarovna - Head of the Department of Obstetrics and Gynecology №. 1 of the State Educational Establishment "Avicenna Tajik State Medical University"; tel: + (992) 938836333

ТАБОБАТИ ҶАРРОҲИИ БЕМОРИИ САНГИ САФРО ҲАМЧУН ОМИЛИ РИВОҶ ЁФТАНИ ПАНКРЕАТИТИ ШАДИДИ ВАРАМНОК ДАР ДАВРАҲОИ ГУНОГУНИ ҲОМИЛАДОРӢ

[1]НАЗАРОВ Ш.Қ., [1]АСАДУЛЛОЕВА Э.И., [2]ИБОДЗОДА С.Т., [1]АЛИ-ЗАДЕ С.Г., [1]АЮБОВ Ҷ.Қ., [3]АБДУЛЛАЕВА Р.А.

[1]Кафедари "Бемориҳои ҷарроҳии №1" ба номи академик Қурбонов К.М. МДТ "ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино"
[2]Академияи миллии илмҳои Тоҷикистон
[3]Кафедраи акушерӣ ва гинекологияи № 1 МДТ «ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино»

Мақсади тадқиқот. *Такмили усулҳои табобати ҷарроҳии панкреатитҳои шадиди варамӣ дар марҳилаҳои гуногуни ҳомиладорӣ.*
Мавод ва усулҳо. *Натиҷаҳои муолиҷаи 107 беморони гирифтори панкреатити шадиди варамӣ, дар занони ҳомила дар марҳилаҳои гуногуни ҳомиладорӣ, ки таҳти муолиҷаи статсионарӣ қарор доштанд, гурӯҳи назоратӣ аз 51 нафар беморон (гурӯҳи ретроспективӣ) мавриди муоина қарор гирифта, дар давоми давра табобат карда шуданд. аз 2005 то 2015. Гурӯҳи асосии тадқиқоти ояндадор аз 56 беморон иборат буд, ки аз соли 2015 то соли 2024 табобат гирифтанд, онҳо аз усулҳои мукаммали ташхиси лабораторӣ ва инструменталӣ гузаштанд ва усулҳои мукаммали табобати консервативӣ ва эндоскопиро таҳия карданд. Ҳамаи беморон аз муоинаи умумӣ ва биохимиявӣ, ултрасадо ва лапароскопия гузаронида шуданд.*
Натиҷаҳо. *Холецистэктомияи лапароскопӣ дар 7 нафар беморони гурӯҳи асосӣ, ки дар семоҳаи якум ва 11 нафар беморони панкреатити шадиди варамӣ дар семоҳаи дуюм ва пас аз бартараф кардани раванди шадид ба таври нақшавӣ доштанд, гузаронида шуд. Дар ин давра холецистэктомияи лапароскопӣ дар шароити махсус, ба монанди кам кардани карбоксиперитонеум то 8 атмосфера ва тағйир додани локализацияи истифодаи троакархои корӣ ва кам кардани шумораи троакархои коркунанда ба 3 адад гузаронида шуд. Дар семоҳаи сеюм холецистэктомияи иҷбории анъанавии кушод дар 21 беморони гирифтори панкреатити шадиди варамӣ танҳо дар 2 бемор, пас аз паст шудани панкреатити шадид, 19 бемор дар гурӯҳи асосӣ, ки раванди шадиди илтиҳобиро аз сар гузаронидаанд ва 4 нафар пас аз пунксияи ултрасадо анҷом дода шуд. пуфак, холецистэктомияи лапароскопӣ бо тартиби 3-6 мохи баъди таваллуд дар заминаи некуахволии комил гузаронида шуд. Натиљаањои тањќиќот нишон дод, ки шумораи рӯзњои бистарї бо панкреатити шадиди варами занони њомиладор дар даврањои гуногуни њомиладорї дар гурӯњи назоратї ба њисоби миёна 14,1 ва дар гурӯњи асосї 9,3 рӯзро ташкил мединад ($p<0,05$).*
Хулоса. *Панкреатитҳои шадиди варамӣ дар семоҳаи аввали ҳомиладорӣ табобати максималии консервативии этиопатогенетикиро бо истифодаи доруҳое, ки гардиши хунро беҳтар мекунанд, талаб мекунад. Дар семоҳаи дуюми ҳомиладорӣ, дахолати лапароскопӣ барои шакли сафро нишон дода мешавад. Дар семоҳаи сеюми ҳомиладорӣ, мудохилаҳои пунксия-дренажӣ дар пуфак нишон дода мешаванд.*
Калимаҳои асосӣ: *ҳомиладорӣ, панкреатитҳои шадиди варамӣ, ташхис, УЗИ, табобати консервативӣ, дахолати ҷарроҳӣ*

УДК 616.36-004-07;616.155.294;616.12-008.331.1

ЗНАЧЕНИЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ В РАЗВИТИИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

НАИМОВА Ш.С., АВЕЗОВ С.А.

ГУ «Институт гастроэнтерологии Республики Таджикистан»

Цель исследования. *Изучение частоты встречаемости, степени тяжести и прогностического значения тромбоцитопении в развитии портальной гипертензии у больных компенсированным циррозом печени.*

Материал и методы. *Обследованы 102 больных (30 мужчин и 72 женщины, средний возраст 51,84±1,34) с компенсированным ЦП различной этиологии. В зависимости от количества тромбоцитов больные были разделены на 4 группы: с нормальным уровнем тромбоцитопении (более 150 × 10^9/л), легкой (76-150×10^9/л), умеренной (51-75×10^9/л) и тяжелой (менее 50×10^9/л) тромбоцитопенией.*

Результаты. *Нормальный уровень тромбоцитов в периферической крови больных ЦП класса А по Чайлд-Пью наблюдался у 28, легкая тромбоцитопения – у 36, умеренная – у 32, тяжелая – у 6. Снижение количества тромбоцитов сопровождалось анемией и лейкопенией. У больных с умеренной и легкой тромбоцитопенией уровень альбумина в сыворотке крови был на 26,0% и 33,8% соответственно меньше, чем у больных с нормоцитопенией; уровень билирубина был выше на 81,5% и 94,8%, МНО - на 67,3% и 71,2% соответственно. Активность патологического процесса в ткани печени также значительно повышалась по мере нарастания степени тромбоцитопении. Умеренная и сильная отрицательная корреляционная зависимость обнаружена между количеством тромбоцитов со степенью варикозно расширенных вен пищевода, диаметром портальной вены, длинником селезенки и жесткостью печени (r= -0,57146).*

Заключение. *Степень тромбоцитопения связана с увеличением степени фиброза в печени и портальной гипертензии. Низкий уровень тромбоцитов является лабораторным признаком цирроза печени и наличия варикозного расширения вен пищевода.*

Ключевые слова: *цирроз печени, портальная гипертензия, тромбоцитопения*

THE SIGNIFICANCE OF THROMBOCYTOPENIA IN THE DEVELOPMENT OF PORTAL HYPERTENSION IN LIVER CIRRHOSIS

NAIMOVA SH.S., AVEZOV S.A.

State Establishment «Institute of Gastroenterology of the Republic of Tajikistan»

Aim. *To study the frequency, severity, and prognostic significance of thrombocytopenia in the development of portal hypertension in patients with compensated liver cirrhosis.*

Material and Methods. *102 patients (30 men and 72 women, average age 51,84±1,34) with compensated liver cirrhosis of various etiologies were examined. Depending on the number of platelets, the patients were divided into 4 groups: with normal platelet levels (more than 150×10^9/l), mild (76-150×10^9/l), moderate (51-75×10^9/l) and severe (less than 50×10^9/l) thrombocytopenia.*

Results. *Normal platelet levels in the peripheral blood of patients with Child-Pugh class A of liver cirrhosis were observed in 28, mild thrombocytopenia in 36, moderate in 32, and severe in 6. A decrease in platelet counts was accompanied by anemia and leukopenia. In patients with moderate and mild thrombocytopenia, serum albumin levels were 26,0% and 33,8% lower, respectively, than in patients with normal platelet level; bilirubin levels were 81,5% and 94,8% higher, INR - 67,3% and 71,2%, respectively. The activity of the pathological process in the liver tissue also increased significantly as the degree of thrombocytopenia increased. A moderate and strong negative correlation was found between the number of platelets with the degree of varicose veins of the esophagus, the diameter of the portal vein, the length of the spleen and the stiffness of the liver (r= -0,57146).*

Conclusion. *The degree of thrombocytopenia is associated with an increase in the degree of fibrosis in the liver and portal hypertension. Low platelet count is a laboratory sign of cirrhosis of the liver and the presence of varicose veins of the esophagus.*

Key words: *cirrhosis of the liver, portal hypertension, thrombocytopenia*

Актуальность

«Золотым стандартом» диагностики цирроза печени является биопсия [2], однако неинвазивные методы обнаружения фиброза приобретают важное клиническое значение. Разработаны множество простых тестов с использованием легкодоступных гематологических и биохимических анализов. Основным показателем среди них является количество тромбоцитов в периферической крови. Ранее главным фактором возникновения тромбоцитопении при циррозах печени (ЦП) считался гиперспленизм [6]. Прогресс в механизмах тромбопоэза привел к более широкому и лучшему пониманию патогенеза это патологии. В настоящее время тромбоцитопения в результате ЦП считается сложным и многофакторным [6, 9] заболеванием.

Установлена зависимость между тромбоцитопенией и фиброзом печени [7, 10]. Однако некоторые авторы утверждают, что различные неинвазивные тесты оценок имеют низкую или среднюю точность. А чувствительность связи низкого уровня тромбоцитов с крупными варикозными венами пищевода считают недостаточной для клинического использования [5, 6, 9]. Установлено, что сочетание жесткости печени и количества тромбоцитов позволяет идентифицировать больных с очень низкой (<5%) вероятностью наличия клинически значимого варикозного расширения вен. Согласно рекомендациям консенсуса Baveno VI, пациенты с компенсированным циррозом с жесткостью печени <20 кПа и количеством тромбоцитов >150 000/мкл могут избежать гастроскопии [1]. Низкий исходный уровень тромбоцитов также является предиктором прогрессирования варикозного расширения вен среднего или большого размеров [8].

Тромбоцитопения отрицательно влияет на регенерацию печени и часто вызывает осложнения при выполнении инвазивных процедур [11], что может иметь важные клинические последствия [5, 6].

Цель исследования

Изучение частоты встречаемости, степени тяжести и прогностического значения тромбоцитопении в развитии портальной гипертензии у больных компенсированным циррозом печени.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находились 130 больныПроанализированы истории болезни 102 пациентов (30 мужчин и 72 женщины в возрасте 31-71 года, средний возраст 51,84±1,34 лет) с компенсированным ЦП различной этиологии, находящихся в клинике Института гастроэнтерологии с 2022-2024 г. У 50 больных выявлен хронический гепатит В, у 42 – хронический гепатит С, у 4 – алкогольный цирроз, у 6 – метаболически ассоциированная стеатотическая болезнь печени. ЦП диагностирован на основании клинических и сонографических данных, а у части больных также морфологически. В зависимости от количества тромбоцитов больные были разделены на 4 группы: с нормальным уровнем тромбоцитов (более 150 × 10^9/л), легкой (76 - 150 × 10^9/л), умеренной (51 – 75 × 10^9/л) и тяжелой (менее 50 × 10^9/л) тромбоцитопенией.

В исследование включены те больные, у которых не отмечалась декомпенсация патологического процесса (счет Чайлд-Пью 5-6 баллов). Все больные с гепатитом С получали прямые противовирусные препараты, а больные с гепатитом В – постоянно тенофовира алафенамид. Больные с подтвержденной или с подозрением на ГЦК были выключены из исследования. Степень фиброза определена с помощью аппарата FibroScan. Ультразвуковое исследование печени, селезенки и сосудов портальной системы проведено на аппарате GE Versana Premier. Степень варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП) эндоскопически квалифицирована по методике K.J. Paquet (1983). Клинико-биохимические показатели крови определены по общепринятым методикам. Клиническая декомпенсация определялась при наличии асцита, варикозного кровотечения или печеночной энцефалопатии (ПЭ).

Статистическую обработку материала проводили стандартными методами вариационной статистики с помощью статистических пакетов программы STATISTICA 13 (StatSoft, США). Данные представлены в виде среднего значения ± стандартное отклонение. Прогностическое значение переменных проанализировано с использованием регрессионной модели Кокса. Корреляционная зависимость была оценена методом Спирмена. Значения 0,00–0,09, 0,10–0,39, 0,40–0,69, 0,70–0,89, 0,90–1,00 соответственно считалмсь как незначительная, слабая, умеренная, сильная и очень сильная корреляции.

Результаты и их обсуждение

Нормальный уровень тромбоцитов в периферической крови больных ЦП класса А по Чайлд-Пью наблюдался у 28 (27,4%), легкая тромбоцитопения – у 36 (35,3%), умеренная – у 32 (31,4%), тяжелая – у 6 (5,9%). Снижение количества тромбоцитов сопровождалось анемией и лейкопенией (табл. 1). Ухудшение функционального состояние печени привело к нарастанию степени

тромбоцитопении: у больных с умеренной и легкой тромбоцитопенией уровень альбумина в сыворотке крови был на 26,0% и 33,8% соответственно меньше, чем у больных с нормальным уровнем; уровень билирубина был больше на 81,5% и 94,8% соответственно; МНО было повышено на 67,3% и 71,2%. Активность патологического процесса в ткани печени также значительно повышалась по мере нарастания степени тромбоцитопении.

Таблица 1

Клинико-биохимические и инструментальные показатели больных циррозом печени

Показатель	**Все больные**	**Степень тромбоцитопении**			
		норма	**легкая**	**умеренная**	**тяжелая**
Возраст, *лет*	51,84±1,34	53,14±2,66	53,11±2,77	49,68±1,59	49,67±5,89
ИМТ	25,62±0,81	27,33±1,16	27,70±1,50	22,18±1,30	23,47±1,73
Гемоглобин, г/*л*	106,43±3,22	116,78±5,35	105,66±6,94	102,75±3,44	82,33±5,36*
Лейкоциты, 10^9/*л*	4,85±0,35	6,53±0,81	4,31±0,31*	4,41±0,40*	2,63±0,40*
Тромбоциты, 10^9/*л*	118,25±9,20	203,00±15,85	110,61±5,40*	66,25±1,65*	46,03±4,00*
Альбумин, г/*л*	37,25±0,95	44,28±1,48	37,44±1,17	32,37±0,93*	29,33±2,03*
Холестерин, ммоль/*л*	3,64±0,16	4,76±0,21	3,76±0,25	2,78±0,11*	2,37±0,36*
Билирубин, мкмоль/*л*	33,32±3,55	24,66±5,06	27,44±6,95	44,77±5,66*	48,03±10,25*
Креатинин, ммоль/*л*	115,19±2,46	98,93±2,85	111,83±3,23	130,38±2,82	129,33±9,60
МНО	1,39±0,04	1,01±0,02	1,37±0,06	1,69±0,03*	1,73±0,07*
АсАТ, **Ед/л**	54,52±8,46	38,24±5,71	30,94±3,29	84,56±23,60*	111,67±15,30*
АлАТ, **Ед/л**	57,29±6,42	46,14±9,13	37,28±3,43	81,50±16,09*	100,33±7,88*
ИЖП, кПа	24,98±1,38	17,83±0,73	20,97±1,45	33,25±0,12*	36,90±6,44*
ДС, мм	148,37±3,39	124,79±3,57	141,11±3,49*	170,82±3,13*	182,67±7,05*
VP, мм	15,86±0,30	14,00±0,26	15,01±0,34	18,05±0,33*	18,00±0,45*

Примечание: ИМТ – индекс массы тела, МНО – международное нормализованное отношение, ИЖП - измерение жесткости печени, ДС – длинник селезенки, VP – портальная вена.
* - p<0,05 по отношению к данным больных с нормальным уровнем тромбоцитов

Таблица 2

Корреляционная зависимость клинико-биохимических и инструментальных показателей больных компенсированным циррозом печени

	Тромбоциты	**Альбумин**	**АсАТ**	**АлАТ**	**ВРВП**	**VP**	**ИЖП**	**ДС**
ИМТ	0,356486							
Альбумин	0,73595	1						
Холестерин	0,634864	0,724055						
АсАТ	-0,28362	-0,16142	1					
АлАТ	-0,2819	-0,1807	0,90961	1				
Лейкоциты	0,560535	0,302498	-0,01639	0,021098				
Тромбоциты	1	0,73595	-0,28362	-0,2819				
Гемоглобин	0,250095	0,196857	-0,10102	-0,04619				
ВРВП	-0,77959	-0,74399	0,349575	0,393887	1			
VP	-0,70406	-0,61665	0,333596	0,326869	0,849068	1		
ИЖП	-0,57146	-0,495	0,393811	0,361117	0,699537	0,728041	1	
ДС	-0,70687	-0,6565	0,403413	0,398704	0,808505	0,86908	0,75863	1
МНО	-0,78238	-0,76929	0,284957	0,27077	0,852473	0,778522	0,698455	0,747438
Билирубин	-0,41913	-0,47794	0,197203	0,166035	0,445543	0,49747	0,456167	0,50804
Креатинин	-0,54205	-0,48161	0,10194	0,128911	0,671603	0,577419	0,437841	0,563809

Содержание тромбоцитов в периферической крови положительно коррелировало (табл. 2) с количеством лейкоцитов, концентрациями альбумина (r=0,73595), холестерина (r=0,634864) и отрицательно - с уровнями МНО (r=-0,78238), креатинина и билирубина в сыворотке крови. Умеренная и сильная отрицательная корреляционная зависимость обнаружена между количеством тромбоцитов и степенью варикозно расширенных вен пищевода (r=-0,77959), диаметром портальной вены (r= -0,70406), длинником селезенки (r= -0,70687) и жесткостью печени (r= -0,57146). Отрицательная корреляция указывает, что уменьшение количества тромбоцитов в периферической крови связано с увеличением степени фиброза в печени и портальной гипертензии.

Установлено, что тромбоцитопения не вызывает клинически значимых спонтанных кровотечений [10]. Кровоизлияние в мозг или кровотечение из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) встречается редко, но может быть фатальным [8]. Однако больным с ЦП часто требуются многочисленные инвазивные или хирургические процедуры для диагностики и лечения. Наличие тромбоцитопении может усугубить травматическое кровотечение, осложнить проведение биопсии печени, экстренную или плановую операции по показаниям. Среди наших больных тяжелая тромбоцитопения, которая может значительно увеличить риск кровотечения, встречалась у 6% пациентов.

Низкий уровень тромбоцитов является независимым фактором риска наличия варикозного расширения вен [8]. Хотя кровотечение наиболее тесно связано с большим размером варикозных узлов, внешним видом (красные рубцы) и прогрессирующим заболеванием печени (классы В или С по Чайлд-Пью), тромбоцитопения также является независимым фактором риска кровотечения [10]. В Кокрейновском анализе количество тромбоцитов при значении 150 000 в диагностике варикозного расширения вен с высоким риском кровотечения показало чувствительность 0,80 (95% ДИ 0,73–0,85) и специфичность 0,68 (95% ДИ 0,57–0,77). Кроме того, тромбоцитопения также предсказывает рецидив варикозного расширения вен. Среди 218 пациентов с циррозом, последовательно проходивших склеротерапию по поводу варикозного кровотечения, уровень тромбоцитов менее 80 000/мкл был связан с рецидивирующим кровотечением.

Выявление пациентов с риском варикозного кровотечения является важным аспектом лечения пациентов с циррозом. До недавнего времени всем пациентам с циррозом печени рекомендовалась скрининговая эндоскопия. Из-за дороговизны и инвазивности эндоскопия была ограничена. Многочисленные исследования оценили способность различных неинвазивных оценок выявлять пациентов с риском клинически значимого варикозного расширения вен. Однако интервенционные или хирургические методы лечения портальной гипертензии не всегда корректируют тромбоцитопению.

Развитию тромбоцитопении у пациентов с циррозом могут способствовать селезеночная секвестрация, сниженная активность гемопоэтического фактора роста тромбопоэтина (ТПО), цирротическая коагулопатия, подавление костного мозга хронической инфекцией ВГС, противовирусное лечение на основе интерферона. Продукция тромбоцитов в основном регулируется через цепь отрицательной обратной связи в зависимости от уровня тромбоцитов в крови. ТПО, в основном, вырабатывается в печени и после секреции в кровоток связывается с поверхностью тромбоцитов и мегакариоцитов через рецептор c-MPL (онкоген вируса миелопролиферативного лейкоза). Рецептор ТПО активирует ряд внутриклеточных сигнальных путей через янус-киназу типа 2 и тирозинкиназу 2, что в конечном итоге приводит к дифференциации стволовых клеток костного мозга в зрелые мегакариоциты и к продукции тромбоцитов [6]. Следует отметить, что ТПО после связывания со своим рецептором разрушается. Роль печени в снижения продукции ТПО при циррозе подтверждается немедленным повышением его уровня и продукцией тромбоцитов после трансплантации печени [6]. Экспериментальные и клинические исследования подтвердили снижение экспрессии мРНК ТПО в ткани печени при прогрессировании цирроза. Данный механизм связан со специфическими регуляторными механизмами экспрессии гена ТПО и не регулируется костным мозгом. Снижение экспрессии c-MPL может играть дополнительную роль в развитии тромбоцитопении. Некоторые хронические заболевания печени (вирус гепатита С, злоупотребление алкоголем, перегрузка железом и употребление лекарств) также могут вызывать снижение продукции тромбоцитов за счет токсичности или прямого подавления костного мозга [4].

Разрушение тромбоцитов происходит вследствие снижения уровней А-дезинтегрин-подобной металлопротеазы (ADAMTS13), а также иммунологически опосредованного разрушения тромбоцитов. ADAMTS13 вырабатывается звездчатыми клетками печени, и ее физиологическая

роль заключается в расщеплении больших мультимеров фактора фон Виллебранда (ФФВ). При циррозе снижение уровней и активности ADAMTS13 приводит к накоплению мультимеров ФФВ, что опосредует усиление агрегации тромбоцитов. Кроме того, антитромбоцитарные антитела часто обнаруживаются у пациентов с циррозом печени. Обратная зависимость между уровнями тромбоцит-ассоциированного иммуноглобулина G (IgG) и количеством тромбоцитов свидетельствует о иммунологическом механизме тромбоцитопении.

Портальная гипертензия в результате перераспределения спланхнического венозного кровотока вызывает спленомегалию и приводит к значительному увеличению селезеночного пула тромбоцитов. На самом деле, гиперспленизм - это клинический синдром, при котором спленомегалия связана с гиперактивностью селезенки, т.е. снижением одного или нескольких типов периферических клеток крови у пациентов с соответствующим пролиферативным ответом костного мозга [6, 8]. Тромбоцитопения - это первая развивающаяся цитопения, за которой следует лейкопения, а затем анемия. Сочетание тромбоцитопении и лейкопении предсказывает повышенную заболеваемость и смертность.

Заключение

Таким образом, низкий уровень тромбоцитов является лабораторным признаком фиброза печени и портальной гипертензии, так как имеет корреляционную связь с показателями жесткости печени и наличием варикозного расширения вен пищевода.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Авезов С.С., Курбанов Х.Х., Наимова Ш. Диагностика и лечение портальной гипертензии (по материалам консенсуса Бавено VI). // Пробл. ГАЭЛ. - 2022. - № 2. – С. 3-13.

2. Надинская М.Ю., Кодзоева Х.Б., Гуляева К.А., Хэн М.Э., Королева Д.И., Ивашкин В.Т. Причины отсутствия тромбоцитопении у пациентов с циррозом печени и тромбозом воротной вены: исследование «случай – контроль» // Альманах клинической медицины. - 2023. - Т. 51, № 4. - С. 207-217.

3. Araji G., Arafa F., Mustafa A., Rajavel A., Chehab H., Niazi M. et al. Thrombocytopenia - Is It an Impactful Prognostic Indicator in Patients with Liver Cirrhosis? // Blood. - 2023. - Vol.142 (Suppl. 1). - P. 1220.

4. Brissot P., Pietrangelo A., Adams P.C., de Graaff B., McLaren C.E, Loréal O. Haemochromatosis. // Nat Rev Dis Primers. - 2018. – Vol. 4. – P. 18016.

5. Calleja-Panero J.L., Mur R.E., Jarque I., Romero-Gómez M., Labrador L.G., Calvo JG. Chronic liver disease-associated severe thrombocytopenia in Spain: Results from a retrospective study using machine learning and natural language processing. // Gastroenterología y Hepatología (English Edition). - 2024. - Vol. 47 (3). - P. 236-245.

6. Gallo P., Terracciani F., Di Pasquale G., Esposito M., Picardi A., Vespasiani-Gentilucci U. Thrombocytopenia in chronic liver disease: Physiopathology and new therapeutic strategies before invasive procedures. // World J Gastroenterol. - 2022. – Vol. 28 (30). – P. 4061-4074.

7. Guimarães L., Piedade J., Rocha T., Baldin C., Victor L., Pereira G. Severe thrombocytopenia in cirrhotic patients treated with Piperacillin-Tazobactam. //Journal of Liver Transplantation. - 2023. – Vol. 12. – P. 100170.

REFERENSES

1. Avezov S. A., Kurbanov Kh. Kh., Naimova Sh. Diagnostika i lecheniye portalnoy gipertenzii (po materialam konsensusa Baveno VI) [Diagnosis and treatment of portal hypertension (based on the Baveno VI consensus)]. *Problemy Gastroenterologii [Problems of gastroenterology]*. 2022;2:3-13.

2. Nadinskaya M. Yu., Kodzoyeva Kh. B., Gulyayeva K. A., Khen M. E., Koroleva D. I., Ivashkin V. T. Prichiny otsutstviya trombotsitopenii u patsiyentov s tsirrozom pecheni i trombozom vorotnoy veny: issledovaniye «sluchay – kontrol» [Reasons for the absence of thrombocytopenia in patients with liver cirrhosis and portal vein thrombosis: a case-control study]. *Almanakh Klinicheskoy Meditsiny [Almanac of Clinical Medicine]*. 2023;51(4):207-217.

3. Araji G., Arafa F., Mustafa A., Rajavel A., Chehab H., Niazi M. et al. Thrombocytopenia - Is It an Impactful Prognostic Indicator in Patients with Liver Cirrhosis? *Blood*. 2023;142(1):1220.

4. Brissot P., Pietrangelo A., Adams P. C., de Graaff B., McLaren C. E, Loréal O. Haemochromatosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:18016.

5. Calleja-Panero J. L., Mur R. E., Jarque I., Romero-Gómez M., Labrador L.G., Calvo JG. Chronic liver disease-associated severe thrombocytopenia in Spain: Results from a retrospective study using machine learning and natural language processing. *Gastroenterología y Hepatología (English Edition)*. 2024;47(3):236-245.

6. Gallo P., Terracciani F., Di Pasquale G., Esposito M., Picardi A., Vespasiani-Gentilucci U. Thrombocytopenia in chronic liver disease: Physiopathology and new therapeutic strategies before invasive procedures. *World J Gastroenterol*. 2022; 28(30):4061-4074.

7. Guimarães L., Piedade J., Rocha T., Baldin C., Victor L., Pereira G. Severe thrombocytopenia in cirrhotic patients treated with Piperacillin-Tazobactam. *Journal of Liver Transplantation*. 2023;12:100170.

8. Loffredo LorenzoVestri, Anna Rita Pignatelli, Pasquale Violi Francesco et al. Effect of severe thrombocytopenia on bleeding in chronic liver disease after low risk surgical procedures: a meta-analysis. // HPB. - 2024. - Vol. 26 (5). – P. 726 – 728.

9. Moore A.H. Thrombocytopenia in Cirrhosis: A Review of Pathophysiology and Management Options. // Clin Liver Dis (Hoboken). - 2019. – Vol. 20 (5). – P. 183-186.

10. Sigal S.H., Sherman Z., Jesudian A. Clinical Implications of Thrombocytopenia for the Cirrhotic Patient. // Hepat Med. - 2020. - Vol. 14 (12). – P. 49-60.

11. Yoshiji H., Ueno Y., Kurosaki M., et al. Treatment algorithm for thrombocytopenia in patients with chronic liver disease undergoing planned invasive procedures. // Hepatol Res. - 2021. – Vol. 51 (12). – P. 1181–95.

8. Loffredo LorenzoVestri, Anna Rita Pignatelli, PasqualeVioli Francesco et al. Effect of severe thrombocytopenia on bleeding in chronic liver disease after low risk surgical procedures: a meta-analysis. *HPB*. 2024; 26(5):726–728.

9. Moore A. H. Thrombocytopenia in Cirrhosis: A Review of Pathophysiology and Management Options. *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 2019;14(5):183-186.

10. Sigal S. H., Sherman Z., Jesudian A. Clinical Implications of Thrombocytopenia for the Cirrhotic Patient. *Hepat Med*. 2020; 14(12):49-60.

11. Yoshiji H., Ueno Y., Kurosaki M., Treatment algorithm for thrombocytopenia in patients with chronic liver disease undergoing planned invasive procedures. *Hepatol Res*. 2021; 51(12):1181–95.

Сведения об авторах:
Наимова Шоира Саидовна – соискатель ГУ «Институт гастроэнтерологии Республики Таджикистан»; тел.: (+992) 918108700; e-mail: gastrotj@yandex.ru
Авезов Сайфулло Абдуллоевич – старший научный сотрудник ГУ «Институт гастроэнтерологии Республики Таджикистан», д.м.н.; тел.: (+992) 935005229; e-mail: saifullo_avezov@rambler.ru

Information about authors:
Naimova Shoira Saidovna – The Applicant of the State Establishment "Institute of Gastroenterology of the Republic of Tajikistan"; tel.: (+992) 918108700; e-mail: gastrotj@yandex.ru
Avezov Sayfullo Abdulloevich – Senior Research Officer of the State Establishment "Institute of Gastroenterology of the Republic of Tajikistan", Doctor of Medical Sciences; tel.: (+992) 935005229; e-mail: saifullo_avezov@rambler.ru

САҲМИ ТРОМБОСИТОПЕНИЯ ДАР ИНКИШОФИ ГИПЕРТЕНЗИЯИ ПОРТАЛӢ ҲАНГОМИ СИРРОЗИ ҶИГАР

НАИМОВА С.С., АВЕЗОВ С.А.

МД «Пажуҳишгоҳи гастроэнтерологияи Ҷумҳурии Тоҷикистон»

***Мақсади тадқиқот**. Омӯзиши ҳодиса, вазнинӣ ва арзиши пешгӯии тромботситопения дар инкишофи фишорбаландии канорӣ дар беморони гирифтори сирроз таҳайроти ҷигар.*

***Мавод ва усулҳо**. 102 нафар беморон (30 мард ва 72 зан, синну соли 31-71 сола, синну соли миёна 51,84±1,34) бо сирроз таҳайроти этиологияҳои гуногун муоина карда шуданд. Вобаста аз шумораи тромботситҳо беморон ба 4 гурӯҳ тақсим гардиданд: тромботситопенияи муқаррарӣ (зиёда аз 150x10^9/л), сабук (76-150x10^9/л), миёна (51-75x10^9/л) ва вазнин (камтар аз 50x10^9/л).*

***Натиҷаҳо**. Сатҳи муқаррарии тромботситҳо дар хуни периферии беморони сирроз синфи А мувофиқи Чилд-Пью дар 28 нафар (27,4%), тромботситопенияи сабук дар 36 нафар (%), миёна дар 32 нафар (%) ва вазнин дар 6 нафар (%) мушоҳида шуд. Камшавии шумораи тромботситҳо бо камхунӣ ва лейкопения ҳамроҳӣ мекард. Дар беморони гирифтори тромботситопенияи миёна ва сабук сатҳи албумин дар зардоб назар ба беморони тромботситопенияи муқаррарӣ мутаносибан 26,0% ва 33,8% пасттар буд; сатҳи билирубин мутаносибан 81,5% ва 94,8% баланд буд; МБМ 67,3 ва 71,2 фоиз зиёд шуд. Фаъолияти раванди патологӣ дар бофтаи ҷигар низ дар баробари баланд шудани дараҷаи тромботситопения хеле афзуд. Байни шумораи тромботситҳо ва дараҷаи рагҳои сурхчатоб, диаметри рагҳои канорӣ, дарозии испурч ва сахтии ҷигар (r= -0,57146) таносуби манфии миёна ва қавӣ пайдо шуд.*

***Хулоса.** Дараҷаи тромботситопения бо баланд шудани дараҷаи фибрози ҷигар ва фишорбаландии канорӣ алоқаманд аст. Шумораи ками тромбоситҳо аломати лабораторияи сирроз ҷигар ва мавҷудияти варикозҳои сурхрӯда мебошад.*

***Калимаҳои асосӣ:** сирроз ҷигар, фишорбаландии канорӣ, тромботситопения*

УДК 616.34-007.64-053.2:616-092

КАЛОВАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ И НУТРИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ ГИРШПРУНГА: КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

МИРЗОЕВ Д.С.

НОУ «Медико-социальный институт Таджикистана»

Цель исследования. *Исследовать частоту и клиническое значение нутритивных нарушений и каловой интоксикации у детей с болезнью Гиршпрунга, а также определить их влияние на течение и прогноз заболевания*
Материал и методы. *Исследованы 143 ребёнка с подтверждённым диагнозом болезни Гиршпрунга (возраст 0–17 лет), среди которых 67,8% -мальчики, 32,2% - девочки. Большинство пациентов относились к возрастной группе 4–7 лет (39,2%). Пациенты были распределены на четыре группы в зависимости от вида хирургического вмешательства: ХЛСЛ – 30,1%; МОСЛ – 48,9%; ТЭДТМ – 14%; ТЭСЛ – 7%. Применялись методы оценки нутритивного статуса (ИМТ, альбумин, гемоглобин), симптомов каловой интоксикации и лабораторно-инструментальных признаков (УЗИ, рентгенография, копрология, эндоскопия). Анализировались частота осложнений (ГАЭК, каловые камни, госпитализации)..*
Результаты. *Наиболее частыми осложнениями при БГ у детей являются каловая интоксикация (80,4%), формирование каловых камней (64,3%) и нарушения питания, включая анемию (61,5%) и гипотрофию (48,0%). Впервые дана детализированная характеристика симптомокомплекса каловой интоксикации и её системного воздействия на организм ребёнка, включая иммунные нарушения и склонность к инфекциям. Проведена оценка диагностических ошибок, связанных с поздним выявлением заболевания и ошибочной интерпретацией каловых конгломератов как опухолевидных образований. Обоснована необходимость раннего хирургического вмешательства для предупреждения токсических и трофических осложнений. Полученные данные дополняют существующие представления о патогенезе и клинической картине болезни Гиршпрунга, подчёркивая значимость комплексной терапии с включением дезинтоксикационных и нутритивных мероприятий.*
Заключение. *Ранняя верификация диагноза, правильный выбор тактики лечения и комплексная послеоперационная реабилитация являются ключевыми условиями улучшения клинических исходов и повышения качества жизни детей с болезнью Гиршпрунга.*
Ключевые слова: *болезнь Гиршпрунга, каловая интоксикация, кишечная непроходимость, хирургическое лечение, дети, нутритивная поддержка, дезинтоксикационная терапия*

FECAL INTOXICATION AND NUTRITIONAL DISORDERS IN CHILDREN WITH HIRSCHSPRUNG'S DISEASE: CLINICAL AND PATHOGENETIC ASPECTS

MIRZOEV D.S.

Non-State Educational Institution «Medical and Social Institute of Tajikistan»

Aim. *To investigate the incidence and clinical significance of nutritional disorders and fecal intoxication in children with Hirschsprung's disease, and to determine their impact on the course and prognosis of the disease.*
Material and methods. *To study was of 143 children with a verified diagnosis of Hirschsprung's disease were included (aged 0 to 17 years), of whom 67.8% were boys and 32.2% girls. The majority of patients (39.2%) were in the 4–7 years age group. Patients were divided into four groups according to the type of surgical intervention performed: open Soave-Lenyushkin (30.1%), modified Soave-Lenyushkin (48.9%), transanal pull-through by Dello Torre-Mondragon (14%), and Swenson-like transanal pull-through (7%). The following methods were applied: assessment of nutritional status (BMI, albumin, hemoglobin levels), clinical evaluation of fecal intoxication symptoms, and instrumental/laboratory diagnostics (ultrasound, X-ray, coprology, endoscopy). The frequency of complications such as enterocolitis, fecal stones, and repeat hospitalizations was analyzed.*

Results. *The most common complications were fecal intoxication (80.4%), fecal stone formation (64.3%), and nutritional deficiencies, including anemia (61.5%) and hypotrophy (48.0%). For the first time, a detailed description of the fecal intoxication syndrome and its systemic effects on the child's body—such as immune disorders and susceptibility to infections—was provided. Diagnostic errors due to delayed identification and misinterpretation of fecal masses as tumor-like formations were assessed. The necessity of early surgical intervention to prevent toxic and trophic complications was substantiated. The findings expand current knowledge on the pathogenesis and clinical manifestations of Hirschsprung's disease, emphasizing the importance of comprehensive therapy, including detoxification and nutritional support.*

Conclusion. *Timely diagnosis verification, appropriate treatment strategy selection, and comprehensive postoperative rehabilitation are critical for improving clinical outcomes and quality of life in children with Hirschsprung's disease.*

Key words: *Hirschsprung's disease, fecal intoxication, intestinal obstruction, surgical treatment, children, nutritional support, detoxification therapy*

Актуальность

Болезнь Гиршпрунга (БГ) является одним из наиболее распространённых врождённых пороков развития кишечника, характеризующимся отсутствием ганглиозных клеток в дистальных отделах толстой кишки, что приводит к стойкой функциональной обструкции и хронической задержке кишечного содержимого. По данным литературы, частота БГ составляет 1 случай на 5000 живорождённых, чаще встречается у мальчиков и может проявляться как в раннем неонатальном, так и в более позднем детском возрасте [4, 9]. Задержка эвакуации каловых масс у таких детей является ведущим звеном в патогенезе формирования каловой интоксикации - системного синдрома, развивающегося вследствие длительного пребывания каловых масс в просвете толстой кишки. Каловая интоксикация сопровождается абсорбцией токсических продуктов метаболизма, таких как индол, скатол, фенолы и аммиак, нарушением водно-электролитного баланса, а также токсическим воздействием на печень, почки и нервную систему [2, 5, 10, 11]. В клинической практике это проявляется повышенной утомляемостью, снижением аппетита, мышечной гипотонией, астенизацией и отставанием в физическом развитии.

Одним из клинически значимых последствий каловой интоксикации являются нутритивные нарушения, встречающиеся, по разным данным, у 40–65% детей с БГ до и после хирургического вмешательства [1, 3, 7, 8]. Нутритивная недостаточность формируется на фоне сниженного аппетита, мальабсорбции, дисбиоза и хронической интоксикации. В ряде исследований подчеркивается связь между дефицитом питания и высоким риском послеоперационных осложнений, включая несостоятельность анастомоза, кишечные свищи и развитие Hirschsprung-associated enterocolitis (HAEC) [12].

По мнению Ralls et al. (2022), оценка нутритивного статуса до операции должна рассматриваться как обязательный этап предоперационной подготовки. Они отмечают, что дети с выраженным дефицитом массы тела и гипоальбуминемией имеют более высокий риск развития инфекционных осложнений и требуют удлиненной реабилитации. В то же время, адекватная нутритивная поддержка, включающая белково-энергетическое питание и микроэлементы, улучшает прогноз и снижает частоту рецидивов энтероколита [5, 12, 13].

Трофимова Т.В. и соавт. (2021) подчеркивают важность ранней диагностики и коррекции нутритивной недостаточности у детей с хронической патологией ЖКТ, особенно в условиях интоксикационного синдрома. По их данным, нутритивные расстройства часто протекают латентно и проявляются лишь в стрессовых ситуациях, таких как оперативное вмешательство, инфекция или декомпенсация основного заболевания [3, 6].

Следует отметить, что хроническая каловая интоксикация оказывает также иммунодепрессивное воздействие, снижая устойчивость к инфекциям и способствуя развитию аутоиммунных нарушений, что дополнительно отягощает течение заболевания [1, 7]. Всё это требует разработки комплексных схем нутритивной и дезинтоксикационной терапии у пациентов с БГ, особенно в периоперационный период.

Таким образом, согласно современным данным, нутритивные расстройства и каловая интоксикация являются важными клинико-патогенетическими компонентами болезни Гиршпрунга, от которых во многом зависит исход заболевания, частота осложнений и продолжительность реабилитации. Эти аспекты требуют тщательной оценки при выборе лечебной тактики и индивидуального подхода к каждому пациенту.

Цель исследования

Исследовать частоту и клиническое значение нутритивных нарушений и каловой интоксикации у детей с болезнью Гиршпрунга, а также определить их влияние на течение и прогноз заболевания.

Материал и методы исследования

Исследование проводилось на базе кафедры хирургии НОУ «Медико-социальный институт Таджикистана» и ГУ КЗ «Истиклол» в период с 2016 по 2024 годы. В исследование были включены 143 ребёнка с верифицированным диагнозом болезни Гиршпрунга (БГ) в возрасте от 3 суток до 17 лет. Пациенты были распределены по полу и возрастным категориям. Из общего числа обследованных мальчиков было 97 (67,8%), девочек - 46 (32,2%). Наибольшее количество пациентов приходилось на возрастную группу 4–7 лет - 56 детей (39,2%). В группе 1–3 года находилось 48 пациентов (33,6%), в категории 0–1 год - 22 ребёнка (15,4%), а в возрасте 8–17 лет - 17 детей (11,8%).

В зависимости от типа выполненного хирургического вмешательства пациенты были разделены на четыре группы: ХЛСЛ (открытая операция по Соаве-Ленюшкину) - 43 пациента (30,1%); МОСЛ (модифицированная операция Соаве-Ленюшкина) - 70 пациентов (48,9%); ТЭДТМ (трансанальное низведение по Делло Торре-Мондрагону) - 20 пациентов (14%); ТЭСЛ (трансанальное низведение по Свенсону-Лайку) - 10 пациентов (7%).

Критерии включения: возраст от 0 до 17 лет; подтверждённый диагноз БГ по клиническим, инструментальным и гистологическим данным; наличие признаков хронического запора, метеоризма, кишечной непроходимости, энтероколита; послеоперационное диспансерное наблюдение; информированное согласие родителей.

Критерии исключения: подозрение на другие формы кишечной дисфункции; врождённые пороки, не связанные с БГ; тяжёлые соматические заболевания; острые кишечные инфекции; отсутствие информированного согласия; паллиативные вмешательства без последующей радикальной операции.

Методы исследования: оценка нутритивного статуса: гипотрофия по степеням; дефицит массы тела, индекс массы тела; уровень гемоглобина, белковый статус (альбумин, общий белок); сравнение с центильными таблицами физического развития.

Оценка каловой интоксикации: симптомы- слабость, апатия, нарушение аппетита; лабораторные маркеры: - уровень средних молекул, ацидоз, ПЖП (проба с парамециями); биохимия крови, включая показатели метаболического статуса.

Клинические и инструментальные данные: анамнез и осмотр (вздутие живота, перистальтика, пальпация); УЗИ, рентгенография, выявление каловых камней и дилатации кишечника; эндоскопические признаки -гипертонус, складчатость слизистой, спазм.

Лабораторные исследования: общий и биохимический анализ крови; копрограмма и бактериологическое исследование кала (включая Clostridium difficile); определение уровня АХЭ, иммунологических показателей (Т- и В-лимфоциты, иммуноглобулины).

Частота осложнений: ГАЭК; каловые камни, кишечная непроходимость; повторные госпитализации, оперативные вмешательства.

Статистическая обработка: анализ проводился с использованием Microsoft Excel и Statistica. Расчёт средних значений (M) и ошибок (m), проверка нормальности распределения. Использовался t-критерий Стьюдента ($p<0,05$), при многогрупповом сравнении - ANOVA с последующей проверкой по критерию Тьюки. Для установления взаимосвязей применялся корреляционный и дискриминантный анализы. Полученные данные обеспечили объективную оценку клинико-лабораторных характеристик, нутритивного статуса и осложнений у детей с болезнью Гиршпрунга, позволив выработать диагностически и прогностически значимые критерии.

Результаты и их обсуждение

Проведённый анализ данных клинического наблюдения 143 пациентов с болезнью Гиршпрунга выявил высокую распространённость каловой интоксикации (табл. 1). Этот синдром был диагностирован у 115 пациентов, что составило 80,4% от общего числа обследованных детей. Каловая интоксикация рассматривается как одно из наиболее тяжёлых осложнений, возникающих на фоне хронической задержки кишечного содержимого в дистальных отделах толстой кишки.

Как видно из данных таблицы, наиболее частыми признаками оказались вздутие живота (94,4%), слабость и вялость (69,9%), анорексия (65,7%) и зловонный запах изо рта (62,2%), что указывает на выраженную системную интоксикацию.

Основные клинические проявления каловой интоксикации включали: слабость и вялость, выявленные у 100 пациентов (69,9%); анорексию (снижение или отсутствие аппетита) - у 94 детей (65,7%); апатию и снижение интереса к окружающему - у 81 пациента (56,6%); вздутие живота с ощущением тяжести и дискомфорта - у 135 пациентов (94,4%); зловонный запах изо рта, отражающий нарушение микробиологического состава и усиленное всасывание токсинов - у 89 детей (62,2%).

Таблица 1

Распространённость и клинические проявления каловой интоксикации

Признак	Количество пациентов	Процент (%)
Каловая интоксикация	115	80,4
Слабость и вялость	100	69,9
Анорексия	94	65,7
Апатия	81	56,6
Вздутие живота	135	94,4
Зловонный запах изо рта	89	62,2
Сочетание с гипотрофией	73	51,0

Состояние каловой интоксикации у пациентов сопровождалось лабораторно подтверждёнными изменениями: повышение концентрации средних молекул, наличие ацидоза, гипоальбуминемия, а также значительное снижение уровня гемоглобина и общего белка. У 73 детей (51,0%) отмечалось сочетание каловой интоксикации с выраженной гипотрофией, что указывает на тяжёлое нутритивное истощение.

Визуальные и физикальные признаки включали «лягушачий» живот, усилившуюся перистальтику, выраженные вены на передней брюшной стенке, отёки нижних конечностей и наличие каловых камней при пальпации. Эти данные подтверждают запущенность патологического процесса и отсутствие адекватной эвакуации кишечного содержимого, а также повышают риск развития таких осложнений, как гиршпрунг-ассоциированный энтероколит и токсическое расширение толстой кишки.

Таким образом, каловая интоксикация является ведущим клинико-патогенетическим звеном в структуре осложнений болезни Гиршпрунга, что требует обязательной оценки её степени в процессе диагностики и коррекции состояния пациента. Выявление признаков аутоинтоксикации должно служить основанием для немедленного вмешательства, в том числе хирургического, а также назначения сорбентов, нутритивной поддержки, физиотерапии и мероприятий по нормализации кишечной микрофлоры.

Одним из частых и тяжёлых осложнений при болезни Гиршпрунга является формирование каловых камней - плотных конгломератов каловых масс, находящихся в расширенных сегментах толстой кишки. В нашем исследовании каловые камни были выявлены у 92 пациентов, что составило 64,3% от общего числа обследованных.

Каловые камни формировались преимущественно в условиях выраженного хронического застоя кишечного содержимого, характерного для декомпенсированной и субкомпенсированной стадии заболевания. Наиболее частая локализация - сигмовидная и нисходящая ободочная кишка, реже -прямая кишка и поперечно-ободочная кишка. В ряде случаев конгломераты достигали значительных размеров, становясь пальпируемыми через переднюю брюшную стенку. Визуально и при пальпации каловые камни определялись как округлые образования тестоватой или каменистой плотности (табл. 2).

Таблица 2

Характеристика каловых камней

Признак	Количество пациентов	Процент (%)
Каловые камни (всего)	92	64,3
Гигантские каловые камни	6	4,2
Ошибочно направлены к онкологу	2	1,4

У 6 пациентов (4,2%) были диагностированы гигантские каловые камни, что потребовало применения специальных методов удаления и дополнительной диагностики.

В 2 случаях (1,4%) подозрение на опухолевидные образования послужило поводом первичного направления пациентов к детскому онкологу. Это подчёркивает важность дифференциальной диагностики каловых камней с объёмными образованиями брюшной полости (опухолями, кистовидными образованиями, увеличенными лимфоузлами).

Инструментальные методы диагностики, включая обзорную рентгенографию и УЗИ брюшной полости, позволили уточнить локализацию и размеры каловых конгломератов. Рентгенологически они определялись как округлые плотные образования с чёткими контурами, без признаков инвазивного роста, характерного для опухолей.

Таким образом, каловые камни при болезни Гиршпрунга являются специфическим клиническим и диагностическим маркером грубого нарушения кишечной моторики. Их выявление служит сигналом к пересмотру тактики лечения, в том числе показанием к оперативному вмешательству. Кроме того, необходимо учитывать возможность ложноположительных диагнозов опухоли, что требует аккуратного клинического анализа и применения дополнительных методов визуализации (УЗИ, КТ, МРТ).

Нарушения питания являются важным и часто встречающимся клиническим синдромом у детей с болезнью Гиршпрунга. Эти нарушения развиваются вследствие хронического нарушения пассажа кишечного содержимого, каловой интоксикации и недостаточности процессов всасывания в толстом кишечнике.

Таблица 3

Нарушения питания у детей с болезнью Гиршпрунга

Нарушение питания	**Количество пациентов**	**Процент (%)**
Анемия	88	61,5
Гипотрофия I степени	42	29,3
Гипотрофия II степени	19	13,3
Гипотрофия III степени	8	5,6
Задержка физического развития	45	31,5
Сочетание с психомоторным отставанием	28	19,6

Анализ клинических данных показал (табл. 3), что анемия наблюдалась у 88 пациентов (61,5%), причём в большинстве случаев это была нормоцитарная нормохромная анемия, обусловленная хронической гипоксией тканей и снижением белково-энергетического обмена. У 24 детей (16,8%) была диагностирована железодефицитная анемия, связанная с нарушением всасывания железа и дефицитом питания.

Гипотрофия различной степени выраженности была зафиксирована у 69 пациентов (48,0%). У 42 детей (29,3%) диагностирована гипотрофия I степени, у 19 (13,3%) - II степени и у 8 детей (5,6%) - III степени. Основными факторами, способствующими развитию гипотрофии, были анорексия, нарушение моторики и функциональное истощение организма на фоне хронической интоксикации.

У 45 пациентов (31,5%) имела место задержка физического развития, проявляющаяся снижением массы тела, дефицитом роста и снижением физической активности. Особенно выраженные формы задержки наблюдались у детей с субтотальной формой заболевания и при поздней диагностике. В 28 случаях (19,6%) задержка роста сочеталась с отставанием в психомоторном развитии, что обусловлено системным действием хронической интоксикации.

Таким образом, нарушения питания при болезни Гиршпрунга являются неотъемлемым компонентом клинической картины заболевания. Они не только усугубляют течение основного заболевания, но и значительно ухудшают качество жизни пациентов, повышают риск послеоперационных осложнений и увеличивают длительность реабилитационного периода.

Комплексная терапия у данной категории пациентов должна включать: нутритивную поддержку (включая парентеральное питание при необходимости); коррекцию анемии (препараты железа, витамины группы В, фолиевая кислота); применение сорбентов и пробиотиков для устранения интоксикации

и восстановления микрофлоры кишечника; физиотерапевтические процедуры для стимуляции моторики кишечника и улучшения общего обмена веществ. Ранняя диагностика нутритивных нарушений и своевременное начало коррекции позволяют улучшить прогноз заболевания, снизить риск осложнений и повысить эффективность хирургического лечения.

Каловая интоксикация оказывает системное влияние на организм ребёнка, выходя далеко за пределы желудочно-кишечного тракта. Продукты гниения и токсические метаболиты, всасываясь через слизистую оболочку толстой кишки, циркулируют в крови и воздействуют на иммунную, дыхательную и нервную системы, вызывая широкий спектр вторичных нарушений.

Одним из клинически значимых последствий является угнетение иммунного статуса. В нашем исследовании у 18 детей (12,6%) (табл. 4) отмечены частые рецидивирующие острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), а также бронхиты. Указанные состояния возникали не только в период эпидемических подъёмов, но и в межсезонье, что подтверждает снижение неспецифической резистентности организма. Длительно протекающие инфекции и склонность к воспалительным заболеваниям у данной категории пациентов свидетельствуют о выраженной иммунной дисфункции, формирующейся на фоне хронического токсического воздействия. Кроме того, у части пациентов регистрировались аллергические реакции, астенический синдром, частые головные боли, нарушения сна, что также может быть связано с нейротоксическим действием каловых метаболитов.

Таблица 4

Влияние каловой интоксикации на общее состояние

Проявление	**Количество пациентов**	**Процент (%)**
ОРВИ и бронхиты	18	12,6
Аллергии, головные боли, нарушения сна	-	- (описательно)

В связи с вышеизложенным, всем детям с признаками каловой интоксикации показано проведение комплексной дезинтоксикационной терапии, включающей применение энтеросорбентов (энтеросгель, смекта и др.), восполнение дефицита жидкости и электролитов, коррекцию метаболических нарушений (введение растворов альбумина, глюкозы, витаминов), назначение антиоксидантов и гепатопротекторов, восстановление кишечной микрофлоры с помощью пробиотиков и пребиотиков.

Параллельно проводится нутритивная поддержка, направленная на устранение дефицита белка, железа, витаминов и других жизненно необходимых нутриентов. Применение специализированных нутриентных смесей, индивидуальных рационов питания и витаминизация рациона позволяет улучшить общее состояние, повысить иммунную защиту и ускорить восстановление после хирургического вмешательства.

Таким образом, интоксикация при болезни Гиршпрунга представляет собой системный патологический процесс, требующий не только хирургической коррекции, но и комплексного метаболического и иммунологического сопровождения. Включение дезинтоксикационной и нутритивной терапии в лечебный алгоритм позволяет существенно повысить эффективность лечения и улучшить прогноз заболевания у детей.

Результаты проведённого исследования позволяют более глубоко понять патогенетические механизмы развития осложнений у детей с болезнью Гиршпрунга (БГ), особенно в аспекте хронической каловой интоксикации, нутритивного дефицита и вторичных иммунных нарушений.

Хронический запор, как основное клиническое проявление БГ, способствует длительному застою кишечного содержимого. Это, в свою очередь, приводит к усиленному всасыванию токсичных метаболитов, формированию выраженного эндотоксикоза и развитию характерных симптомов каловой интоксикации: слабости, адинамичности, потери аппетита, вздутия живота и неприятного запаха изо рта. Наши данные подтверждают высокую частоту таких проявлений - у 80,4% пациентов.

Данный механизм также описан в работах зарубежных исследователей. По данным Saps et al. (2014), длительная задержка каловых

масс нарушает барьерную функцию слизистой оболочки кишечника, способствует проникновению бактериальных токсинов в системный кровоток и может провоцировать развитие токсического мегаколона [13]. В ряде случаев регистрируется участие Clostridium difficile, особенно при нарушении микробного баланса, что подтверждается и нашими бактериологическими исследованиями. В исследовании Brown et al. (2017) подчёркивается, что длительный запор способствует усилению системного воспалительного ответа, что приводит к иммунодефицитным состояниям и повышенной восприимчивости к инфекциям [5].

Одним из серьёзных последствий калового застоя является формирование каловых камней, которые выявлены у 64,3% пациентов. Подобные образования не только нарушают пассаж кишечного содержимого, но и могут имитировать объёмные новообразования, что требует проведения дифференциальной диагностики, особенно в сомнительных случаях. Согласно данным James et al. (2019), длительное пребывание каловых масс в толстой кишке способствует их уплотнению, что может приводить к вторичной кишечной непроходимости [10].

Нарушения питания у больных БГ также оказались значимым клиническим маркером тяжести состояния. Анемия была диагностирована у 61,5% пациентов, гипотрофия - у 48%, а задержка физического развития - у 31,5%. Эти данные соответствуют результатам исследования испанской группы авторов [8], которые указывают на снижение всасывания белков, железа и жирорастворимых витаминов у пациентов с длительным колостазом. Нарушения трофики у таких детей носят полиэтиологичный характер и требуют комплексного подхода к коррекции.

Особого внимания заслуживает влияние каловой интоксикации на общее состояние организма. У 12,6% детей зарегистрированы частые респираторные заболевания (ОРВИ, бронхиты), что можно связать с угнетением иммунитета на фоне хронической интоксикации. Международные исследования [6] подтверждают связь кишечной дисфункции и нарушений иммунного ответа у детей с врождённой патологией кишечника.

В совокупности полученные данные подчёркивают клиническую и патогенетическую значимость раннего хирургического вмешательства при болезни Гиршпрунга. Задержка оперативного лечения ведёт к развитию необратимых нарушений моторики, стойкому дисбиозу, тяжёлой интоксикации и нутритивной недостаточности. По данным рекомендаций ESPGHAN (European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition), проведение хирургической коррекции в раннем возрасте (до 6 месяцев) позволяет минимизировать риск осложнений и значительно улучшить прогноз [7].

Таким образом, результаты настоящего исследования согласуются с данными мировой литературы и подчёркивают необходимость раннего комплексного подхода в лечении детей с болезнью Гиршпрунга, включающего своевременное хирургическое вмешательство, нутритивную поддержку и детоксикационную терапию [9].

Заключение

Проведённое исследование, основанное на анализе клинических, лабораторных и инструментальных данных 143 пациентов с болезнью Гиршпрунга, позволило выявить ряд патогенетических закономерностей, характеризующих течение заболевания и его осложнения. Выяснено, что наиболее частыми клиническими проявлениями БГ являются хронический запор, вздутие живота и задержка отхождения мекония, что наблюдается уже в неонатальном периоде. Преобладающей анатомической формой заболевания оказалась ректосигмоидальная (67,8%), при этом в подавляющем большинстве случаев заболевание диагностировалось на субкомпенсированной (51,0%) и декомпенсированной (42,0%) стадиях, что указывает на позднее выявление патологии. Одним из важнейших осложнений БГ выступает хроническая каловая интоксикация, диагностированная у 80,4% пациентов. Она проявляется синдромом общей интоксикации, снижением аппетита, нарушением иммунного ответа, склонностью к рецидивирующим инфекциям и требует проведения дезинтоксикационной терапии. Каловые камни, обнаруженные у 64,3% больных, являются признаком выраженного застоя и дополнительным фактором риска развития кишечной непроходимости и токсического мегаколона. Эти состояния требуют своевременной хирургической коррекции. Нарушения питания были выявлены более чем у половины пациентов: анемия - у 61,5%, гипотрофия - у 48%, задержка физического развития - у 31,5%. Эти изменения напрямую связаны с длительным нарушением пищеварения и всасывания, подтверждая необходимость нутритивной поддержки в пред- и послеоперационном периодах. Сравнительный анализ с литературными данными продемонстрировал соответствие выявленных осложнений (энтероколит, ток-

сическая дилатация, дисбиоз, нутритивная недостаточность) наблюдаемым в мировой практике. Полученные результаты подчёркивают необходимость ранней диагностики БГ, своевременного радикального хирургического вмешательства и комплексного ведения пациентов с включением дезинтоксикационной терапии, нутритивной коррекции и мониторинга кишечной микробиоты.

Таким образом, ранняя верификация диагноза, правильный выбор тактики лечения и комплексная послеоперационная реабилитация являются ключевыми условиями улучшения клинических исходов и повышения качества жизни детей с болезнью Гиршпрунга.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова О.Н., Тарасов А.В. Патогенез и профилактика осложнений при болезни Гиршпрунга // Детская хирургия. – 2019. – № 2. – С. 15–19.

2. Ильина Н. И., Боровик Т. Э., Бельмер С. В. Нарушения питания у детей при хронической патологии ЖКТ // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65, № 5. – С. 83–88.

3. Трофимова Т.В., Крылова Н.В. Нутритивная недостаточность у детей: клинические проявления, диагностика и подходы к лечению // Педиатрическая фармакология. – 2021. – Т. 18, № 1. – С. 57–63.

4. Шамбергер Р.К. Болезнь Гиршпрунга: руководство для хирургов детского возраста. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 304 с.

5. Brown M., Lewis D., Weaver L. Gut microbiota and systemic inflammation: the link to pediatric constipation // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2017. – Vol. 64, № 2. – P. 238–244.

6. Chumpitazi B. P., Shulman R. J. Gastrointestinal microbiota and pediatric functional gastrointestinal disorders // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2020. – Vol. 36, № 6. – P. 515–520.

7. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN). Guidelines for the management of congenital gastrointestinal disorders // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2021. – Vol. 72, Suppl. 1. – P. S1–S20.

8. Gonzalez C., Navarro M., Ferrer R., Garcia J. Nutritional assessment and growth delay in patients with Hirschsprung's disease // Rev. Esp. Enferm. Dig. – 2015. – Vol. 107, № 3. – P. 138–144.

9. Ivanova A.V., Sokolov A.Y., Gurevich K.G. Nutritional status and perioperative outcomes in pediatric patients with Hirschsprung's disease // Pediatric Surgery International. – 2020. – Vol. 36 (10). – P. 1173–1179.

10. James S. P., Hyman P. E., Milla P. J. Clinical spectrum and management of fecal impaction in children // J. Pediatr. Surg. – 2019. – Vol. 54, № 4. – P. 735–741.

11. Müller K.E., Kessler U., Holland-Cunz S. Long-term outcome in Hirschsprung's disease: influence of nutritional

REFERENCES

1. Vinogradova O.N., Tarasov A.V. Patogenez i profilaktika oslozhneniy pri bolezni Girshprunga [Pathogenesis and prevention of complications in Hirschsprung's disease]. *Detskaya khirurgiya [Russian Journal of Pediatric surgery]*. 2019; 2: 15–19.

2. Ilina N. I., Borovik T. E., Belmer S. V. Narusheniya pitaniya u detey pri khronicheskoy patologii ZHKT [Nutritional disorders in children with chronic gastrointestinal pathology]. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii [Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics]*. 2020; 65(5): 83–88.

3. Trofimova T.V., Krylova N.V. Nutritivnaya nedostatochnost u detey: klinicheskie proyavleniya, diagnostika i podkhody k lecheniyu [Nutritional deficiency in children: clinical manifestations, diagnostics and approaches to treatment]. *Pediatricheskaya farmakologiya [Pediatric Pharmacology]*. 2021; 18(1): 57–63.

4. Shamberger R.K. *Bolezn Girshprunga: rukovodstvo dlya khirurgov detskogo vozrasta [Hirschsprung's Disease: A Guide for Pediatric Surgeons]*. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2019. 304 p.

5. Brown M., Lewis D., Weaver L. Gut microbiota and systemic inflammation: the link to pediatric constipation. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr*., 2017; 64(2): 238–244.

6. Chumpitazi B.P., Shulman R.J. Gastrointestinal microbiota and pediatric functional gastrointestinal disorders. *Curr. Opin. Gastroenterol.*, 2020; 36(6): 515–520.

7. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN). Guidelines for the management of congenital gastrointestinal disorders. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr*., 2021; 72(1): S1–S20.

8. Gonzalez C., Navarro M., Ferrer R. Nutritional assessment and growth delay in patients with Hirschsprung's disease. *Rev. Esp. Enferm. Dig*., 2015;107(3): 138–144.

9. Ivanova A.V., Sokolov A.Y., Gurevich K.G. Nutritional status and perioperative outcomes in pediatric patients with Hirschsprung's disease. *Pediatric Surgery International*, 2020; 36 (10): 1173–1179.

10. James S. P., Hyman P. E., Milla P. J. Clinical spectrum and management of fecal impaction in children. *J. Pediatr. Surg*., 2019; 54(4):735–741.

11. Müller K.E., Kessler U., Holland-Cunz S. Long-term outcome in Hirschsprung's disease: influence of nutritional

status and enterocolitis episodes // European Journal of Pediatric Surgery. – 2021. – Vol. 31(3). – P. 245–250.

12. Ralls M.W., Baker S.B., Arnold M.A. et al. Role of nutritional assessment in the surgical treatment of Hirschsprung disease // Journal of Pediatric Surgery. – 2022. – Vol. 57 (2). – P. 348–354.

13. Saps M., Youssef N. N., Miranda A., Selvakumar G., Chey W. D., Sood M. R. Multicultural aspects in functional gastrointestinal disorders (FGIDs) // Neurogastroenterol Motil. – 2014. – Vol. 26, № 2. – P. 259–263.

status and enterocolitis episodes. *European Journal of Pediatric Surgery*, 2021; 31(3): 245–250.

12. Ralls M.W., Baker S.B., Arnold M.A. Role of nutritional assessment in the surgical treatment of Hirschsprung disease. *Journal of Pediatric Surgery*, 2022; 57 (2):348–354.

13. Saps M., Youssef N. N., Miranda A. Multicultural aspects in functional gastrointestinal disorders (FGIDs). *Neurogastroenterol Motil*., 2014; 26(2): 259–263.

Сведения об авторе:
Мирзоев Довуд Саидназарович – докторант кафедры общей хирургии НОУ «Медико-социальный институт Таджикистана», к.м.н.; тел.: (+992) 918692996; e-mail: dovudshoh73@mail.ru

Information about the author:
Mirzoev Dovud Saidnazarovich – Doctoral Student of the Department of General Surgery of the Non-State Education Establishment "Medical and Social Institute of Tajikistan", Candidate of Medical Sciences; tel.: (+992) 918692996; e-mail: dovudshoh73@mail.ru

ИНТОКСИКАТСИЯИ НАҶОСАТ ВА ИХТИЛОҶҲОИ НУТРИТСИОНӢ ДАР КӮДАКОНИ ГИРИФТОРИ БЕМОРИИ ГИРШПРУНГ: ҶАНБАҲОИ КЛИНИКӢ ВА ПАТОГЕНЕТИКӢ

МИРЗОЕВ Д.С.

МТҒ «Донишкадаи тиббию иҷтимоии Тоҷикистон»

Мақсади тадқиқот. *Таҳқиқи басомад ва аҳамияти клиникии ихтилоҳҳои нутритсионӣ ва интоксикатсияи наҷосат дар кӯдакони гирифтори бемории Гиршпрунг, инчунин муайян намудани таъсири онҳо ба ҷараён ва пешомади беморӣ.*

Мавод ва усулҳо. *Ба тадқиқот 143 кӯдак бо ташхиси тасдиқшудаи бемории Гиршпрунг (синнашон аз 0 то 17 сол) шомил гардиданд, ки 67,8%-и онҳо писарон ва 32,2% духтарон буданд. Аксарияти беморон (39,2%) ба гурӯҳи синнусолии 4–7 сол мансуб буданд. Мувофиқи намуди амалиёти ҷарроҳӣ, беморон ба 4 гурӯҳ тақсим гардиданд: амалиёти кушоди Соаве-Ленюшкин (30,1%), амалиёти модификацшудаи Соаве-Ленюшкин (48,9%), фаровардани трансаналии рӯдаи калон тибқи Делло Торре-Мондрагон (14%) ва тибқи Свенсон-Лайк (7%). Усулҳои арзёбӣ: ҳолати нутритсионӣ (ИМТ, сатҳи гемоглобин ва альбумин), аломатҳои интоксикатсияи наҷосат, нишонаҳои лабораторӣ ва инструменталӣ (УЗИ, рентген, копрология, эндоскопия). Омили пайдоиши оқибатҳои ногувор - энтероколити шадиди гиреҳӣ, ташаккули сангҳои наҷосатӣ ва бистаришавии такрорӣ таҳлил карда шуданд.*

Натиҷаҳо. *Маълум шуд, ки оқибатҳои маъмултарин ин интоксикатсияи наҷосат (80,4%), ташаккули сангҳои наҷосатӣ (64,3%) ва ихтилоҳҳои гизоӣ мебошанд, аз ҷумла анемия (61,5%) ва гипотрофия (48,0%). Бори аввал тавсифи муфассали синдроми интоксикатсияи наҷосат ва таъсири системавии он ба организми кӯдак, аз ҷумла вайроншавии масуният ва майл ба сироятҳо пешниҳод гардид. Илова бар ин, хатоҳои ташхисии вобаста ба муайянкунии дарҳолии беморӣ ва маънидоди нодурусти оммаҳои наҷосатӣ ҳамчун омосҳои шабеҳ таҳлил шуданд. Зарурати мудохилаи бармаҳали ҷарроҳӣ барои пешгирии оқибатҳои захролуд ва трофикӣ асоснок гардид. Натиҷаҳои бадастомада фаҳмиши муосирро оид ба патогенез ва тасвири клиникии бемории Гиршпрунг васеъ намуда, аҳамияти истифодаи усулҳои мураккаби табобатро бо дарбаргирии чораҳои дезинтоксикатсионӣ ва дастгирии нутритсионӣ таъкид мекунанд.*

Хулоса. *Верификатсияи бармаҳали ташхис, интихоби дурусти тактикаи табобат ва реабилитатсияи мукаммали баъд аз ҷарроҳӣ омилҳои калидии беҳбудии натиҷаҳои клиникӣ ва баланд бардоштани сифати зиндагии кӯдакони гирифтори бемории Гиршпрунг ба шумор мераванд.*

Калимаҳои асосӣ: *бемории Гиршпрунг, интоксикатсияи наҷосат, баста шудани рӯда, табобати ҷарроҳӣ, кӯдакон, дастгирии гизоӣ, терапияи дезинтоксикатсионӣ*

УДК 618.36-007.4-53.535.2

АНАЛИЗ ПРИЧИН И ФАКТОРОВ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ В ПРАКТИКЕ ТРАНСФУЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БРИГАДЫ ХАТЛОНСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН

НАДЖМИДДИНОВ М.М., КАБИРЗОДА А.Г., КУБИДДИНОВ А.Ф., ОДИНАЗОДА А.А.

Государственное учреждение «Республиканский научный центр крови»

Цель исследования. *Провести сравнительный анализ причин и факторов материнской смертности в Хатлонской области Республики Таджикистан.*

Материал и методы. *Проведен статистический анализ материалов Республиканского центра медицинской статистики и информации Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан, протоколов вызовов реанимационно-трансфузиологической бригады с лабораторией гемостаза для оказания неотложной помощи при осложнениях беременности и родов.*

Результаты. *За период 2021-2024 годы материнская смертность составляла 58,75%, из них число родильниц с наличием риска кровотечения различного генеза (низкий риск, средний риск и высокий риски) составляет 58%, что соответствует высоким показателям материнской смертности по стратификации риска возможного развития кровотечений.*

Заключение. *Строгий контроль за беременными женщинами, при необходимости включение их в соответствующую группу в зависимости от наличия риска кровотечения, а также целенаправленная персонализированная тактика трансфузионной терапии являются мерами предотвращения материнкой смертности.*

Ключевые слова: *беременные, родильницы, острая массивная кровопотеря, реанимационно-трансфузиологическая бригада с лабораторией гемостаза, материнская смертность*

ANALYSIS OF THE CAUSES AND FACTORS OF MATERNAL MORTALITY IN THE PRACTICE OF THE TRANSFUSION TEAM OF THE KHATLON REGION OF THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN

NADZHMIDDINOV M.M., KABIRZODA A.G., KUBIDDINOV A.F., ODINAZODA A.A.

State Establishment «Republican Scientific Center of Blood»

Aim. *To conduct a comparative analysis of the causes and factors of maternal mortality in the Khatlon region of the Republic of Tajikistan.*

Material and methods. *A statistical analysis was conducted of the materials of the Republican Center for Medical Statistics and Information of the Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan, protocols of calls to the resuscitation and transfusion team with a hemostasis laboratory to provide emergency care in case of complications during pregnancy and childbirth.*

Results. *For the period 2021-2024, maternal mortality was 58.75%, of which the number of women in labor with a risk of bleeding of various origins (low risk, medium risk and high risk) was 58%, which corresponds to high rates of maternal mortality according to the risk stratification of possible bleeding.*

Conclusion. *Strict monitoring of pregnant women, including them in the appropriate group depending on the risk of bleeding, as well as targeted personalized transfusion therapy tactics are measures to prevent maternal mortality.*

Key words: *pregnant women, women in labor, acute massive blood loss, resuscitation and transfusion team with a hemostasis laboratory, maternal mortality*

Актуальность

Материнская смертность - не только один из основных отрицательных критериев качества работы родовспомогательных учреждений, но и интегрирующий показатель здоровья женщин репродуктивного возраста, отражающий популяционный итог взаимодействий экономических, экологических, культурных, социально-гигиенических и медико-организационных факторов [2, 9].

Несмотря на последние достижения современной медицины, проблема материнской смертности остается весьма актуальной и нерешенной во всем мире. В Таджикистане, по данным Республиканского центра медицинской статистики и информации МЗиСЗН РТ, в структуре материнской смертности одной из основных причин является акушерское кровотечение, от которого в 2021 году умерло 30,0% родильниц, в 2022 – 23,0%, в 2023 – 25,3%, в 2024 – 27,0%, то есть 1/3 или 1/4 часть из всех случав материнской смертности [3].

Основными причинами острых массивных акушерских кровотечений (ОМК) являются осложнения, возникающие во время беременности, родов и послеродовом периоде - отслойка нормально и анормально расположенной плаценты, атонические маточные кровотечения, преэклампсия и эклампсия, HELLP-синдром, ДВС и др. Во время родов до 1/3 пациенток теряют от 500 до 1000 мл крови и у 3% - 8% рожениц объём кровопотери превышает 1,5% от массы тела, что считается массивным [1, 5, 6].

Несмотря на достижения современной медицины, внедрение в клиническую практику вновь разработанных рекомендаций и пособий, все еще остаются актуальными и нерешенными проблемы острых массивных кровопотерь, преэклампсии и эклампсии, HELP- и ДВС-синдромов, акушерских септических состояний, полиорганной дисфункции, экстрагенитальной патологии и др., приводящих к материнской и перинатальной смертности. Эти вышеперечисленные вопросы являются недостаточно изученными и в современной клинической медицине имеется настойчивая потребность в решении данной проблемы.

В основе патогенетических нарушений функции жизненно важных органов и развития ДВС-синдрома лежат процессы эндотелиальной дисфункции, приводящие к дисбалансу процессов про- и антикоагуляции, активации и ингибирования функции тромбоцитов, активизации фибринолитической и истощению антисвертывающей систем. Особенно значимо эти нарушения протекают в послеродовом периоде на фоне истощения адаптивных возможностей организма роженицы, что при наличии осложнений и сопутствующих заболеваний обусловливает выраженные сдвиги во всех звеньях системы гемостаза, основных показателей центральной гемодинамики от компенсированных до декомпенсированных форм, часто заканчивающихся полиорганной дисфункцией [1, 4, 5, 7].

Одной из основных задач медицинской науки и практики является постоянное снижение уровня материнской смертности. Это достигается через совершенствование медицинского обслуживания, образования будущих матерей, предоставление доступной и высококачественной акушерско-гинекологической помощи, а также широкомасштабные превентивные меры для профилактики осложнений беременности и родов [4, 8]. В различных странах и регионах мира уровень материнской смертности может значительно различаться [1, 3, 6, 7, 9]. Это обусловлено не только уровнем медицинского обеспечения, но и социально-культурными особенностями, образом жизни и экономическим положением. Необходимо глубже исследовать и анализировать факторы, которые могут увеличивать риск материнской смертности, такие как недоступность медицинской помощи, низкий уровень образования и информированность женщин, а также наличие различных заболеваний, которые входят в категории риска среднего, низкого и высокого уровней.

Проведение исследований в этой области позволит разрабатывать эффективные стратегии для снижения риска материнской смертности и улучшения ухода за будущими матерями. Важно продолжать научные исследования, направленные на выявление факторов, которые могут способствовать возникновению материнской смертности, а также разработку инновационных подходов к предотвращению этих случаев. В центре глобального внимания к этой проблеме стоит нецеленаправленный контроль и отсутствие индивидуальной тактики среди родильниц с высоким риском развития кровотечения, а также правильный мониторинг и взаимовыгодное сотрудничество со службами крови для разработки программы для обеспечения профессиональной и специализированной трансфузиологической помощи.

Цель исследования

Провести сравнительный анализ причин и факторов материнской смертности в Хатлонской области Республики Таджикистан.

Материал и методы исследования

Для реализации поставленной цели проведен анализ вызовов Реанимационно-трансфузиологической бригады с лабораторией гемостаза (РТБсЛГ), которая функционирует на базе филиалов государственного учреждения «Республиканский научный центр крови» в городах Бохтар и Куляб Хатлонской области Республики Таджикистан за период 2021-2024 гг. Источником информации послужили материалы Республиканского центра медицинской статистики и информации МЗиСЗН РТ, а также протоколы вызовов РТБсЛГ для оказания неотложной трансфузиологической и реаниматологической помощи при неотложных состояниях в результате полиэтиологичных осложнений беременности и родов.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы VS Excel. Результаты обрабатывались расчётными способами вариационной и разностной статистики по Стьюденту, парные сравнения абсолютных величин проводилась по U-критерию Манна-Уитни и Т-критерию Вилкоксона, различия считались статистически значимыми при t >2 (p<0,05).

Результаты и их обсуждение

С целью установления причин и факторов, приведших к материнской смертности в соответствующих лечебных учреждениях Хатлонской области был проведен анализ клинических случаев материнской смертности, сравнительная оценка полученных данных с данными других лечебных учреждений по всей республике и по отдельности для каждого региона. В таблице 1 приводятся данные сравнительного анализа, где установлено процентное соотношение материнской смертности от акушерских кровотечений в лечебных учреждениях Хатлонской области, по сравнению с материнской смертностью в других регионах республики.

Таблица 1

Соотношение случаев общей материнской смертности и смертности вследствие массивной кровопотери (%)

Регион	2021		2022		2023		2024	
	МС %	АК %	МС %	АК %	МС %	АК %	МС %	АК %
Душанбе	30	26,7	23	22,1	25,3	28,9	27	24,3
Районы республиканского подчинения	35,14	25,5	20,46	29,4	19,34	31,2	26,24	24,9
Согдийская область	38	28,1	19,7	21,4	17,7	29,6	20,0	25,8
Хатлонская область	20,3	32,5	25	33,4	22,5	29,6	23,1	28,1
ГБАО	0		16	19,4	13	22,0	18	23,6
Всего по республике	29	24,6	23	34,5	21	27,5	24	31,25

Примечание: МС % - материнская смертность процентное соотношения на 100 000 родов, АК % - процентное соотношения материнской смертности от акушерских кровотечений

Как показали результаты статистического анализа, показатель материнской смертности остаётся высокой и представляет серьёзную проблему в обществе. В среднем, за 2021-2024 гг. общая материнская смертность составила 25,4%, а доля родильниц, умерших от кровотечений, в среднем составила более 28% от общего количество умерших родильниц.

Статистический анализ, проведенный между областями и городами республики, показал, что, несмотря на проводимые меры, материнская смертность все ещё остаётся высокой. По данным изучения историй болезней трансфузиологической бригады, среди общей материнской смертности смертность от акушерских кровотечений в Хатлонской области в 2021 году составила 32,5%, что на 7,9% больше, чем по всей республике - в среднем 24,6%.

Необходимо отметить, что статистика материнской смертности в ГБАО не соответствует реальности и это связано с недостоверными цифрами из-за отсутствия сведений за 2021 год.

Таким образом, процентные показатели материнской смертности за период 2021-2024 годы все ещё остаются высокими, в связи с этим предстоит детально изучить и разработать новые программы для снижения материнской смертности. Кроме этого, процентное соотношение материнской смертности от кровотечений, по сравне-

нию с другими причинами материнской смертности, показало значительно высокий уровень.

Нами были проанализированы причины материнской смертности согласно стратификации риска кровотечения в Республике Таджикистан по данным трансфузилогической бригады (табл. 2).

Согласно результатам исследования и статистического анализа, в практике трансфузиологической бригады с лабораторией гемостаза в Республике Таджикистан в 2021 году всего было зарегистрировано 65 случаев материнской смертности, среди них с наличием риска к кровотечению - 61,5%, в 2022 году из 55 умерших родильниц 54,5% имели риск кровотечения, в 2023 году зарегистрирован 51 случай смерти родильниц с риском кровотечений - 56,9%, в 2024 году зарегистрирована 64 умерших родильниц, из них 59,4% в анамнезе имели различные причины, способствующие кровотечению.

Таблица 2

Причины материнской смертности по стратификации риска кровотечения в Республике Таджикистан по данным трансфузиологической бригады

Вид риска		**2021**		**2022**		**2023**		**2024**	
		n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Всего		**65**	**100**	**55**	**100**	**51**	**100**	**64**	**100**
Низкий риск	Одноплодная беременность							1	1,6
	Ниже 4 родов в анамнезе	1	1,5	1	1,8	1	2,0	2	3,1
	Отсутствие послеродовых кровотечений в анамнезе	1	1,5	1	1,8	2	3,9	2	3,1
Всего низкий риск		**2**	**3,1**	**2**	**3,6**	**3**	**5,9**	**5**	**7,8**
Средний риск	Многоплодная беременность	2	3,1	2	3,6	1	2,0	3	4,7
	Более 4 родов в анамнезе	8	12,3	4	7,3	6	11,8	7	10,9
	Миома матки больших размеров	4	6,2	6	10,9	3	5,9	4	6,3
	Хориоамнионит	2	3,1	7	12,7	4	7,8	2	3,1
	Введение сульфата магния		0,0		0,0	1	2,0		0,0
	Родовозбуждение или родостимуляция окситоцином	7	10,8	4	7,3	4	7,8	5	7,8
Всего средний риск		**23**	**35,4**	**23**	**41,8**	**19**	**37,3**	**21**	**32,8**
Высокий риск	Предлежание, плотное прикрепление или врастание плаценты	6	9,2	8	14,5	5	9,8	4	6,3
	Гематокрит ниже 30%	13	20,0	11	20,0	11	21,6	17	26,6
	Установленный дефект системы свертывания крови	9	13,8	4	7,3	7	13,7	6	9,4
	Послеродовое кровотечение в анамнезе	8	12,3	4	7,3	4	7,8	8	12,5
	Нарушение гемодинамики (тахикардия, гипотония)	4	6,2	3	5,5	2	3,9	3	4,7
Всего высокий риск		**40**	**61,5**	**30**	**54,5**	**29**	**56,9**	**38**	**59,4**

Таким образом, как показано в таблице 2, за период 2021-2024 годы, в среднем, материнская смертность составляла 58,75%, из этого количества число родильниц с

наличием риска кровотечения различного генеза (низкий риск, средний риск и высокий риски) составляет 58%, что соответствует высоким показателям материнской смертности по стратификации риска возможного развития кровотечений. Надо отметить, что среди родильниц с наличием среднего и высокого рисков более высокие показатели смертности, что требует глубокого изучения и устранения этих факторов.

Заключение

Исходя и полученных данных, требуется более целенаправленная персонализированная тактика трансфузионной терапии, а также строгий контроль за беременными женщинами, при необходимости включение их в соответствующую группу в зависимости от наличия риска кровотечения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильковская Е.Н., Каспарова А.Э., Медведева С.А., Ганбарова Э.М. Роль перинатального центра многопрофильной больницы в профилактике материнской смертности от акушерских кровотечений: как было и как стало // Вестник СурГУ. Медицина. - 2024. - Т. 17, № 2. - С. 51-59.

2. Давлятова Г.К., Камилова М.Я., Ахмедов А.А., Раззокова Н.Х. Эффективность внедрения новых технологий для оценки качества услуг в снижении материнской смертности // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. - 2018. - Т. 8, № 1 (25). - С. 23-29.

3. Республиканский центр медицинской статистики и информации МЗиСЗН РТ: статистический сборник. Данные ежегодного отчета. – Душанбе, 2021, 2022, 2023, 2024

4. Мадмаров Л.М., Одиназода А.А., Шуми¬лина О.В., Мурадов А.А. Организационные, диагностические и лечебные проблемные аспекты у родиль¬ниц с острыми массивными акушерски¬ми кровотечениями // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2023. – Т. VIII, № 4. – С. 18-27

5. Миляева Н.М., Ковалев В.В., Куликов А.В., Багиянц В.А. Прогрессирующая отслойка нормально расположенной плаценты: клиническое наблюдение несостоявшейся материнской смерти при массивной кровопотере // Уральский медицинский журнал. - 2023. - Т. 22, № 1. - С. 78-84.

6. Нурбаев Б.М., Ариппаев Н.С., Усманов У.У., Ахметов Ф.М., Буркит Г.А., Шакаров Р.К. Частота встречаемости акушерских кровотечений за 2021 год в областном перинатальном центре Жамбылской области, основные причины, пути снижения //Тенденции

REFERENCES

1. Vasilkovskaya E.N., Kasparova A.E., Medvedeva S.A. Rol perinatalnogo tsentra mnogoprofilnoy bolnitsy v profilaktike materinskoy smertnosti ot akusherskikh krovotecheniy: kak bylo i kak stalo [The role of the perinatal center of a multidisciplinary hospital in the prevention of maternal mortality from obstetric hemorrhage: how it was and how it became]. *Vestnik SurGU. Meditsina [Bulletin of Surgu State University. Medicine]*. 2024; 17(2): 51-59.

2. Davlyatova G.K., Kamilova M.Ya., Akhmedov A.A. Effektivnost vnedreniya novykh tekhnologiy dlya otsenki kachestva uslug v snizhenii materinskoy smertnosti [The effectiveness of the introduction of new technologies for assessing the quality of services in reducing maternal mortality]. *Vestnik Akademii meditsinskikh nauk Tadzhikistana [Bulletin of the Academy of Medical Sciences of Tajikistan].* 2018; 8 (25): 23-29.

3. *Respublikanskiy tsentr meditsinskoy statistiki i informatsii MZiSZN RT: statisticheskiy sbornik. Dannye ezhegodnogo otcheta [Republican Center for Medical Statistics and Information of the Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tatarstan: statistical digest. Data from the annual report]*. Dushanbe, 2021, 2022, 2023, 2024.

4. Madmarov L.M., Odinazoda A.A., Shumilina O.V., Muradov A.A. Organizatsionnye, diagnosticheskie i lechebnye problemnye aspekty u rodil¬nits s ostrymi massivnymi akusherski¬mi krovotecheniyami [Organizational, diagnostic and treatment problem aspects in puerperas with acute massive obstetric bleeding]. *Meditsinskiy vestnik Natsionalnoy akademii nauk Tadzhikistana [Medical Bulletin of the National Academy of Sciences of Tajikistan]*. 2023; 8(4): 18-27

5. Milyaeva N.M., Kovalev V.V., Kulikov A.V. Progressiruyushchaya otsloyka normalno raspolozhennoy platsenty: klinicheskoe nablyudenie nesostoyavsheysya materinskoy smerti pri massivnoy krovopotere [Progressive detachment of a normally located placenta: a clinical observation of a missed death due to massive hemorrhage]. *Uralskiy meditsinskiy zhurnal [Ural Medical Journal].* 2023; 22(1): 78-84.

6. Nurbaev B.M., Arippaev N.S., Usmanov U.U. Chastota vstrechaemosti akusherskikh krovotecheniy za 2021 god v oblastnom perinatalnom tsentre Zhambylskoy oblasti, osnovnye prichiny, puti snizheniya [Frequency of obstetric hemorrhages in 2021 in the regional perina-

развития науки и образования. 2022. № 85-9. С. 82-87.

7. Bonnet M.P., de Vries P.L.M., Levet S. et al. ENCMM Study Group. Trends in Maternal Mortality From Obstetric Hemorrhage in France: 15 Years of Confidential Enquiry Into Maternal Deaths. // Anesth Analg. – 2024. – Vol. 139 (6). – P. 1170-1180.

8. Jackson T.L., Tuuli M.G. Intrauterine Postpartum Hemorrhage-Control Devices. // Obstet Gynecol. – 2023. – Vol. 142 (5). – P. 1000-1005.

9. Lawrence E.R., Klein T.J., Beyuo T.K. Maternal Mortality in Low and Middle-Income Countries. // Obstet Gynecol Clin North Am. – 2022. – Vol. 49 (4). – P. 713-733.

tal center of the Zhambyl region, main reasons, ways to reduce]. *Tendentsii razvitiya nauki i obrazovaniya [Trends in the development of science and education]*. 2022; 85-9: 82-87.

7. Bonnet M.P., de Vries P.L.M., Levet S. ENCMM Study Group. Trends in Maternal Mortality From Obstetric Hemorrhage in France: 15 Years of Confidential Enquiry Into Maternal Deaths. *Anesth Analg*., 2024; 139 (6): 1170-1180.

8. Jackson T.L., Tuuli M.G. Intrauterine Postpartum Hemorrhage-Control Devices. *Obstet Gynecol*., 2023; 142 (5): 1000-1005.

9. Lawrence E.R., Klein T.J., Beyuo T.K. Maternal Mortality in Low and Middle-Income Countries. *Obstet Gynecol Clin North Am*., 2022; 49 (4): 713-733.

Сведения об авторах:

Наджмиддинов Мирзохалил Мирзорахимович – директор областного филиала ГУ «Республиканский научный центр крови» в г. Худжанде Согдийской области; тел.: (+992) 927320001; e-mail: mirzo_1976@mail.ru

Кабирзода Алишер Гурез – научный сотрудник ГУ «Республиканский научный центр крови», директор областного филиала ГУ «Республиканский научный центр крови» в г. Кулябе Хатлонской области; тел.: (+992) 985642067; e-mail: dok.kabirov@mail.ru

Кубиддинов Азмиддин Файзуллаевич – зам. генерального директора ГУ «Республиканский научный центр крови», к.м.н.; тел.: (+992) 935350523; e-mail: azmidd.87@mail.ru

Одиназода Азиз Абдусатор – директор ГУ «Республиканский научный центр крови», д.м.н., доцент; тел.: (+992) 918633629

Information about authors:

Nadzhmiddinov Mirzokhalil Mirzorakhimovich – Director of the Regional Branch of the State Establishment "Republican Scientific Center of Blood" in Khujand, Sughd region; tel.: (+992) 927320001; e-mail: mirzo_1976@mail.ru

Kabirzoda Alisher Gurez – Research Officer of the State Establishment "Republican Scientific Center of Blood", Director of the Regional Branch of the State Establishment "Republican Scientific Center of Blood" in Kulyab, Khatlon Region; tel.: (+992) 985642067; e-mail: dok.kabirov@mail.ru

Kubiddinov Azmiddin Faizullaevich – deputy of General Director of the State Establishment «Republican Scientific Blood Center», candidate of Medical Sciences; tel.: (+992) 935350523; e-mail: azmidd.87@mail.ru

Odinazoda Aziz Abdusator – General Director of the State Establishment «Republican Scientific Blood Center» of the Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor; tel.: (+992) 918633629

ТАҲЛИЛИ САБАБҲО ВА ОМИЛҲОИ ФАВТИ МОДАРОН ДАР ТАҶРИБАИ ГУРУҲИ ТРАНСФУЗИОЛОГИИ ВИЛОЯТИ ХАТЛОНИ ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН

**НАҶМИДДИНОВ М.М., КАБИРЗОДА А.Г.,
ҚУБИДДИНОВ А.Ф., ОДИНАЗОДА А.А.**

МД «Маркази ҷумҳуриявии илмии хун»

Мақсади тадқиқот. *Таҳлили муқоисавии сабабҳо ва омилҳои вафти модарон дар вилояти Хатлони Ҷумҳурии Тоҷикистон.*

Мавод ва усулҳо. *Аз рӯи маводи Маркази ҷумҳуриявии омори тиббӣ ва иттилооти Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон, протоколҳо оид ба даъват намудани гурӯҳи реаниматологӣ ва трансфузионӣ бо озмоишгоҳи гемостаз барои расонидани ёрии таъҷилӣ ҳангоми ҳолатҳои вазнини давраи ҳомиладорӣ ва таваллуд таҳлили оморӣ гузаронида шуд.*

Натиҷаҳо. *Дар солҳои 2021-2024 фавти модарон 58,75 фоизро ташкил дод, ки аз ин шумора шумораи занони меҳнатӣ бо хатари хунравии пайдоиши гуногун (хатари паст, миёна ва хатари баланд) 58 фоизро ташкил дода, аз рӯи табақабандии хатари хунравии эҳтимолӣ ба сатҳи баланди фавти модарон мувофиқат мекунад.*

Хулоса. *Назорати қатъии занони ҳомила, ҳангоми зарурат дохил намудани онҳо ба гуруҳи мувофиқ вобаста ба хатари хунравӣ, инчунин тактикаи мақсадноки муолиҷаи трансфузионӣ тадбирҳои пешгирии фавти модарон мебошанд.*

Калимаҳои асосӣ: *ҳомиладорон, занони синни таваллуд, талафоти шадиди хун, гуруҳи реаниматсионӣ-трансфузионӣ бо озмоишгоҳи гемостаз, фавти модарон*

УДК 6.618.5.56

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ БЕРЕМЕННЫХ И РОЖЕНИЦ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ОТСЛОЙКОЙ НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

САЛИМОВА З.ДЖ.,
ДОДХОЕВА М.Ф., ОЛИМОВА Ф.З.

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино»

Цель исследования. *Анализ некоторых аспектов патогенеза преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты (ПОНРП) путём изучения клинико-лабораторных показателей.*

Материал и методы. *Проведено комплексное лабораторное обследование 66 беременных и рожениц с диагностированной ПОНРП, составивших основную исследуемую группу. Забор биологического материала осуществлялся непосредственно после госпитализации и первичной оценки клинического статуса пациенток. В качестве группы сравнения выступили 37 беременных и рожениц без геморрагических осложнений. Диагностический алгоритм включал стандартные гематологические тесты для исключения анемии и тромбоцитопении, анализ мочи, а также расширенное биохимическое исследование с определением ключевых метаболических маркеров (общий белок, билирубин, креатинин, мочевина) и печеночных ферментов (АЛТ, АСТ). Дополнительно оценивались параметры гемостаза и концентрация фолиевой кислоты (ФК). Определение уровня фолиевой кислоты было выполнено у 86 женщин, из которых 49 пациенток с ПОНРП и 37 женщин из контрольной группы. Важно отметить, что исследование концентрации фолиевой кислоты проводилось у всех участниц исследования натощак с использованием иммуноферментного анализа (ИФА).*

Результаты. *При сравнительном анализе гематологических показателей выявлено статистически значимое снижение уровня тромбоцитов в основной группе до 239,5±32,8 ($p=0,005$), сопровождающееся одновременным повышением количества лейкоцитов (6,9±1,3 против 5,9±1,1 в группе сравнения, $p<0,001$). Биохимическое исследование установило более высокие концентрации билирубина и АСТ у пациенток с ПОНРП при сниженном содержании общего белка плазмы ($p=0,010$) относительно контрольной группы. Исследование параметров гемостаза продемонстрировало существенные отклонения в основной группе по всем показателям коагулограммы, за исключением протромбинового индекса, что свидетельствует о нарушении свертывающей системы у пациенток с ПОНРП ($p=0,031$). Урологическое обследование выявило достоверное повышение экскреции лейкоцитов ($p=0,004$) и эритроцитов ($p=0,018$) с мочой у женщин основной группы в сравнении с контрольной. В сыворотке крови пациенток с ПОНРП концентрация фолиевой кислоты варьировала от 0,40 до 15,56 нг/мл (среднее 4,64±3,89 нг/мл), что незначительно ниже показателей контрольной группы (1,68–14,90 нг/мл, среднее 5,16±3,60 нг/мл). Однако данные различия статистически незначимы ($p>0,05$). Примечательно, что у 75,0% пациенток с ПОНРП, имеющих сочетанную патологию в виде анемии и гипертензивных расстройств, зарегистрирован дефицит фолиевой кислоты в крови.*

Заключение. *Комплексное обследование пациенток с ПОНРП выявило гемокоагуляционные нарушения варьирующей интенсивности. Обнаруженная лейкоцитурия и эритроцитурия в сочетании с повышенными показателями лейкоцитов крови, включая особенно показательное увеличение палочкоядерных нейтрофилов, указывает на значительную распространенность воспалительных заболеваний почек среди данной категории пациенток, в частности пиелонефрита и гломерулонефрита. Существенную патогенетическую значимость в механизме развития ПОНРП демонстрирует недостаточность фолиевой кислоты в сыворотке крови. Данный биохимический дисбаланс приобретает особую клиническую значимость при коморбидном течении беременности, характеризующемся сочетанием анемического синдрома и гипертензивных расстройств, что требует дополнительного внимания при ведении данной категории беременных.*

Ключевые слова: *преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП), кровотечение, преэклампсия, анемия, лабораторные показатели, фолиевая кислота.*

CLINICAL AND LABORATORY INDICATORS OF PREMATURE SEPARATION OF THE NORMALLY IMPLANTED PLACENTA

SALIMOVA Z.DZH.,
DODKHOEVA M.F., OLIMOVA F.Z.

Department of Obstetrics and Gynecology № 1 of the State Educational Establishment «Avicenna Tajik State Medical University»

Aim. *To study some features of clinical and laboratory parameters of pregnant women and women in labor with premature separation of the normally implanted placenta.*

Material and methods. *General clinical and biochemical studies were carried out on 66 pregnant women and women in labor who were admitted to the city maternity hospital No. 1 in Dushanbe with PSNIP for the period 2019-2024. Materials for the study were taken upon admission to the hospital, shortly after a quick assessment of their condition (the main group). The comparison group consisted of 37 pregnant and parturient women without bleeding. Laboratory methods included a complete blood count (to rule out thrombocytopenia and anemia), a complete urinalysis, a biochemical blood test (with determination of total protein, bilirubin, creatinine, urea, ALT, AST), coagulation system parameters and determination of folic acid (FA). In total, the study of folic acid was carried out in 86 patients, including 49 in pregnant and parturient women with PSNIP and 37 in the comparison group. The folic acid content of all women was determined on an empty stomach using the EIA method in the "Diamed" medical laboratory in Dushanbe.*

Results. *The results of the study showed that the number of platelets was significantly lower in the main group – 239,5±32,8 (p=0,005), and the number of leukocytes, on the contrary, was higher – 6,9±1,3 versus 5,9±1,1 (p<0,001). The levels of bilirubin and AST were higher in the main group than in the comparison group, the levels of total blood protein were lower in the main group (p = 0,010). All coagulogram indicators in the main group, with the exception of the prothrombin index, significantly differed from the indicators of the comparison group in the direction of their impairment (p=0,031). The results of the analysis of the main urine parameters of patients with PSNIP showed a significantly high content of leukocytes (p= 0,004) and erythrocytes (p = 0,018) in contrast to patients in the comparison group. The results of the analysis of the main urine parameters of patients with PSNIP showed a significantly high content of leukocytes (p=0,004) and erythrocytes (p=0,018) in contrast to patients in the comparison group. The results of determining folic acid in the blood of patients with PSNIP upon admission showed that their content was slightly lower than in the blood of patients in the comparison group and ranged from 0,40 to 15,56 ng/ml, on average 4,64±3.89 ng/ml, and in the comparison group these figures were 1,68 – 14,90 ng/ml and 5,16±3.60 ng/ml, respectively, but the differences were not statistically significant (p>0,05). At the same time, the analysis showed that 75,0% of patients with PSNIP, suffering simultaneously with anemia and hypertensive disorders upon admission, had a deficiency of folic acid in the blood.*

Conclusion. *Patients with PSNIP have a violation of the blood coagulation system of varying degrees. The presence of significantly high numbers of leukocytes, including neutrophils, as well as leukocytes and erythrocytes in the urine indicates a high frequency of pyelonephritis and glomerulonephritis in patients with PSNIP. Deficiency of folic acid in the blood played an important role in the development of premature abruption of a normally located placenta. This was especially true when anemia and hypertensive disorders were combined.*

Key words: *premature separation of the normally implanted placenta, bleeding, preeclampsia, anemia, laboratory parameters, folic acid*

Актуальность

На протяжении десятилетий преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП) остаётся одной из критических проблем современного акушерства. Глобальная статистика демонстрирует распространённость данного осложнения на уровне около 1% всех беременностей [8]. Серьезность данной патологии подтверждается высокими показателями материнской смертности (МС), колеблющимися в диапазоне 1,6%-15,6% [4]. Одним из ведущих патогенетических механизмов, обусловливающих значительную материнскую и перинатальную заболеваемость и летальность при данной нозологии, является развитие массивного внутреннего кровотечения с признаками коагулопатии. Подобные геморрагические осложнения неизбежно приводят к комплексным нарушениям функционирования фетоплацентарного комплекса, результатом чего становится антенатальная гибель плода и формирование полиорганной недостаточности у матери. Коагулопатия потребления, прогрессирующая как в момент формирования ретроплацентарной гематомы, так и в послеродовом периоде, приводит к развитию ДВС-синдрома, который является ключевым фактором в структуре материнской смертности при ПОНРП. Представляя собой одно из наиболее грозных осложнений ПОНРП, данный синдром указывает на срыв адаптационных механизмов коагуляционно-антикоагуляционной системы с параллельным развитием функциональных нарушений в витальных органах [2].

При прогрессирующей форме ПОНРП для элиминации основного патогенетического звена ДВС-синдрома и обеспечения окончательной остановки кровотечения применяется оперативное родоразрешение путем абдоминального доступа в экстренном порядке. В определенных клинических ситуациях возникает необходимость выполнения гистерэктомии [1, 3].

Многофакторное осложнение гестации – преждевременная отслойка плаценты – рассматривается современными исследователями через призму патогенетической гипотезы, связывающей данную патологию

с формированием васкулярных аномалий плацентарной ткани и дефектом вторичной инвазии трофобластических ворсин [7]. Взаимодействие острых "триггеров" и хронических патологических процессов является основной причиной развития отслойки плаценты. Тромбоз, воспаление, инфекционные агенты, а также маточно-плацентарная и децидуальная васкулопатии относятся к числу хронических факторов, создающих предпосылки для отслойки. Плацентарная гипоперфузия, неадекватное ремоделирование спиральных артерий, инфаркт плацентарной ткани и недостаточная инвазия трофобласта возникают вследствие этих патологических процессов. Помимо отслойки плаценты, указанные изменения способствуют формированию задержки роста плода (ЗРП) и развитию преэклампсии [7].

Боль в животе и кровотечение из половых путей выступают типичными проявлениями отслойки плаценты, однако клиническая картина варьирует от стертых форм до массивных отслоек. При субклиническом течении диагноз зачастую устанавливается лишь ретроспективно при осмотре плаценты в родах. Различные патологические изменения сердечного ритма плода могут служить предвестниками серьезных осложнений, среди которых антенатальная гибель плода и развитие критических состояний у матери, сопряженных с высоким риском летального исхода [1].

Экстренное родоразрешение путем кесарева сечения становится необходимой мерой при тяжелых прогрессирующих формах ПОНРП, когда массивная кровопотеря у матери сопровождается гипоксией и угрозой гибели плода [9].

Дефицит фолатов у беременной женщины оказывает негативное влияние на формирование органов и систем плода во втором и третьем триместрах беременности. У новорожденного это проявляется функциональными расстройствами нервной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем, а также нарушениями работы желудочно-кишечного тракта. Фолатдефицитные состояния у беременных ассоциированы с повышенной вероятностью преждевременных родов, отслойки плаценты и геморрагических осложнений в послеродовом периоде [9].

Цель исследования

Анализ некоторых аспектов патогенеза преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты (ПОНРП) путём изучения клинико-лабораторных показателей.

Материал и методы исследования

Комплексные лабораторно-диагностические исследования были выполнены в Городском родильном доме № 1 г. Душанбе в течение 2019-2024 гг. Основную группу составили 66 беременных и рожениц с диагнозом ПОНРП. Контрольная группа включала 37 женщин без геморрагических осложнений беременности. Образцы биологического материала для исследования получали непосредственно после поступления пациенток в стационар и проведения первичной оценки их клинического состояния. Диагностический протокол включал общий анализ крови с оценкой показателей красной и тромбоцитарной линий гемопоэза, исследование мочи, расширенную биохимическую панель (общий белок, билирубин, креатинин, мочевина, печеночные трансаминазы - АЛТ, АСТ), параметры гемостаза и определение концентрации фолиевой кислоты (ФК).

Концентрацию фолиевой кислоты исследовали у совокупной выборки из 86 пациенток. В основную группу вошли 49 женщин с диагнозом ПОНРП, тогда как группу сравнения составили 37 беременных и рожениц без данной патологии. Анализ проводился натощак в медицинской лаборатории «Диамед» г. Душанбе методом ИФА

Статистическая обработка результатов исследования выполнена с использованием методов дескриптивной статистики, включая расчет процентных долей для качественных параметров. Множественные качественные показатели сопоставлялись посредством методов Кохрана и критерия Хи-квадрат для произвольных таблиц. Для парных сравнений применялся критерий Хи-квадрат с поправкой Йетса и точный критерий Фишера в случае четырехпольных таблиц. Статистическая значимость различий фиксировалась при достижении порогового значения $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение

При оценке гематологическиз показателей пациенток на момент госпитализации и на 3-и сутки после родоразрешения. Анализ результатов выявил статистически значимое снижение количества тромбоцитов в основной группе ($239,5\pm32,8$; $p=0,005$) при одновременном повышении уровня лейкоцитов ($6,9\pm1,3$), по сравнению с контрольной группой ($5,9\pm1,1$; $p<0,001$).

При оценке гематологических параметров у госпитализированных пациенток с ПОНРП анемия (уровень гемоглобина менее 110 г/л) была диагностирована в 42,4% случаев (28 женщин), при этом критическое сни-

жение концентрации гемоглобина (ниже 90 г/л) наблюдалось у 5 пациенток из общего числа обследованных. К третьим суткам послеродового периода частота анемических состояний возросла до 72,7% (48 пациенток), включая 5 случаев с гемоглобином ниже 90 г/л и 3 случая с показателями ниже 70 г/л. У одной родильницы зарегистрирован критический уровень гемоглобина – 45 г/л (p<0,001).

Таблица 1

Основные показатели общего анализа крови пациенток с ПОНРП при поступлении, M±m

Показатели	Основная группа n=66	Группа сравнения n=37	p
Гемоглобин, г/л	108,6±12,3	110,2±8,7	>0,05
Эритроциты, млн	3,6±0,4	3,6±0,3	>0,05
Тромбоциты, тыс	239,5±32,8	262,5±36,0	=0,005
Лейкоциты, тыс	6,9±1,3	5,9±1,1	<0,001
Палочкоядерные нейтрофилы, %	4,0±2,1	3,5±2,3	>0,05
Сегментоядерные нейтрофилы, %	71,4±7,0	72,4±5,6	>0,05
Эозинофилы, %	0,9±0,6	1,0±0,4	>0,05
Лимфоциты %	20,0±6,8	20,4±5,9	>0,05
Моноциты, %	2,8±1,7	2,3±1,1	>0,05
СОЭ, мм/с	17,8±8,5	18,1±7,4	>0,05

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

При поступлении эритропения ниже 3 млн. зафиксирована у 6 пациенток, причем у одной из них количество эритроцитов снизилось до критического уровня - менее 2 млн. В послеоперационном периоде число пациенток с эритропенией возросло до 13, включая один случай с показателем ниже 2 млн. (p<0,001). Прочие гематологические параметры существенно не отклонялись от референсных значений.

Таблица 2

Показатели общего анализа крови до и после родоразрешения

Показатели	При поступлении п-66	После родоразрещения п-66	p
Гемоглобин, г/л	108,6±12,3	100,3±13,9	<0,001
Эритроциты, млн	3,6±0,4	3,3±0,5	<0,001
Тромбоциты, тыс	239,5±32,8	223,6±31,6	<0,001
Лейкоциты, тыс	6,9±1,3	7,1±1,2	>0,05
Палочкоядерные нейтрофилы, %	4,0±2,1	6,7±4,3	<0,001
Сегментоядерные нейтрофилы, %	71,4±7,0	70,9±5,5	>0,05
Эозинофилы, %	0,9±0,6	1,3±2,4	>0,05
Лимфоциты %	20,0±6,8	17,9±6,5	>0,05
Моноциты, %	2,8±1,7	3,2±1,8	>0,05
СОЭ, мм/с	17,8±8,5	20,7±9,1	=0,004

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей до и после родоразрешения (по критерию Вилкоксона)

Результаты биохимического обследования пациенток с ПОНРП представлены в таблице 3. Несмотря на соответствие большинства параметров референсным интервалам, сравнительный анализ выявил статистически значимые межгрупповые различия. В основной группе зафиксированы более высокие концентрации билирубина и АСТ при одновременном снижении уровня общего белка плазмы относительно группы контроля (p=0,010).

Своевременная имплементация протоколов неотложной акушерской помощи в соответствии с Национальным стандартом по ведению кровотечений (2008 г.) в сочетании с тщательным контролем состояния пациенток на момент госпитализации обеспечили успешную нормализацию клинико-биохимических показателей крови у родильниц, проходивших лечение в учреждении родовспоможения 3-го уровня.

Таблица 3

Биохимические анализы крови пациенток с ПОНРП

Показатели	Основная группа n=66	Группа сравнения n=37	p
Билирубин общий, мкмоль/л	18,5±4,0	16,7±1,9	=0,010
Белок, г/л	61,2±4,9	63,6±4,1	=0,010
АЛАТ, Ед/л	25,7±7,0	23,5±4,0	>0,05
АСАТ, Ед/л	22,9±7,2	19,7±4,0	=0,009
Мочевина, мкмоль/л	5,0±1,2	5,3±1,5	>0,05
Креатинин, мкмоль/л	75,2±11,8	71,2±13,7	>0,05
Сахар, мкмоль/л	4,8±0,6	5,1±0,6	>0,05

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

Параметры гемостаза у обследованных пациенток отражены в таблице 4. Сравнительный анализ выявил, что в основной группе практически все показатели коагулограммы демонстрировали статистически значимые отклонения в сторону нарушений свертывания, по сравнению с контрольной группой (p=0,031), при этом только протромбиновый индекс не имел достоверных различий. Полученные данные служат дополнительным подтверждением характерности нарушений гемостаза различной степени выраженности при ПОНРП независимо от ее клинической формы.

Таблица 4

Некоторые показатели состояния гемостаза у пациенток с ПОНРП

Показатели	Основная группа n=66	Группа сравнения n=37	p
Фибрин, м/г	13,6±1,6	14,2±1,0	=0,031
Фибриноген, м%	302,5±35,2	316,3±22,4	=0,031
Протромбиновое время	14,9±2,1	13,3±1,0	=0,011
АЧТВ	29,2±2,7	27,2±1,7	=0,009
МНО	1,0±0,3	0,9±0,01	<0,001
Протромбиновый индекс, %	100,8±6,3	101,2±3,9	>0,05
Число тромбоцитов	239,5±32,8	262,5±36,0	=0,005

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

Анализ данных, приведенных в таблице 5, демонстрирует достоверные статистические различия показателей мочи между исследуемыми группами пациенток. У женщин с ПОНРП отмечались значимо повышенные показатели экскреции лейкоцитов (p=0,004) и эритроцитов (p=0,018) по сравнению с контрольной группой.

Таблица 5

Показатели анализа мочи пациенток с ПОНРП

Показатели	Основная группа n=66	Группа сравнения n=37	p
Белок, г/л	0,033 [0,033;0,198]	0,033 [0,033;0,066]	>0,05
Плотность	1010[1010;1015]	1010[1010;1015]	>0,05
Лейкоциты	6,0 [4,0;8,0]	4,0 [3,0;6,0]	=0,004
Эритроциты-неизмененные	5,0 [2,0;8,0]	2,0 [2,0;5,0]	=0,018
Солы	45,4% (30)	29,7% (11)	>0,05*
Бактерии	13,6% (9)	10,8% (4)	>0,05*

Примечание: * p- статистическая значимость различий показателей между группами (по U- критерию Манна-Уитни; *- по критерию χ^2)

У 86 женщин проведено исследование уровня ФК, из которых основную группу составили 49 беременных и рожениц с верифицированным диагнозом ПОНРП, в контрольную группу вошли 37 пациенток без данной патологии.

В рамках стратификации 49 пациенток с ПОНРП были сформированы четыре равнозначные исследовательские подгруппы: 13 женщин с изолированным анемическим синдромом, 12 случаев преэклампсии без сопутствующей анемии, 12 наблюдений комбинированной патологии (ПОНРП в сочетании с анемией и преэклампсией) и 12 пациенток с "идиопатической" ПОНРП, у которых отсутствовали сопутствующие заболевания и идентифицируемые этиологические факторы развития данного осложнения. В контрольную группу (n=37) вошли 13 женщин с нормальным течением гестации, а также по 12 пациенток с диагностированной преэклампсией и анемией соответственно. Демографический анализ выявил характерные возрастные особенности: при полной форме ПОНРП наблюдалось одинаковое соотношение пациенток активного и позднего репродуктивного возрастов (по 50,0% в обеих категориях), в то время как частичная отслойка плаценты значительно чаще встречалась у женщин активного репродуктивного периода (76,7%), по сравнению с пациентками позднего репродуктивного возраста (23,3%). Контрольная группа характеризовалась преимущественным представительством женщин активного репродуктивного возраста (78,4%) при меньшей доле юных (8,1%) и позднего репродуктивного возраста (13,5%). В структуре паритета среди 16 первородящих с ПОНРП превалировала частичная форма осложнения (15 случаев - 34,9%), полная форма зарегистрирована лишь у одной пациентки. Повторнородящие (18 женщин - 41,9%) демонстрировали исключительно частичную отслойку плаценты. Анализ многорожавших (n=15) выявил преобладание полной формы ПОНРП (83,3%) над частичной (23,3%), что свидетельствует о корреляции между паритетом и тяжестью данного осложнения.

Среди 66 проспективно обследованных пациенток на момент госпитализации анемический синдром выявлен у 40 женщин (60,6%). Гестационная гипертензия и другие гипертензивные расстройства осложнили течение беременности у 28 пациенток (42,4%). Коморбидное состояние, характеризующееся одновременным наличием анемии и преэклампсии, зарегистрировано в 12 случаях, что составило 18,2% от общего числа наблюдений.

При исследовании сывороточного содержания фолиевой кислоты у госпитализированных пациенток с ПОНРП отмечено незначительное снижение этого показателя относительно контрольной группы. В основной группе концентрация варьировала от 0,40 до 15,56 нг/мл (среднее значение 4,64±3,89 нг/мл), а в группе сравнения диапазон составил 1,68–14,90 нг/мл со средним уровнем 5,16±3,60 нг/мл. Статистически значимых различий между группами не обнаружено (p>0,05). Следует отметить, что средние показатели фолатов в сыворотке крови обеих групп находились в пределах физиологической нормы.

При анализе сывороточной концентрации ФК у пациенток с разными типами отслойки плаценты статистически значимых различий между группами не обнаружено (табл. 7). У женщин с частичной формой ПОНРП средний уровень ФК составил 4,59±3,98 нг/мл, тогда как при полной отслойке этот показатель достигал 5,03±3,43 нг/мл (p>0,05).

Таблица 6

Показатели концентрации фолиевой кислоты в крови наблюдаемых женщин, в нг/мл

Группа	**Количество женщин**	**Уровень концентрации ФК в крови, нг/мл**	
		M±SD	**диапазон**
Контрольная	37	5,16±3,60	1,68 – 14,90
Основная	49	4,64±3,89	0,40 – 15,56
p		>0,05	

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

Таблица 7

Зависимость содержания фолиевой кислоты в крови от формы ПОНРП

Группа	**Количество женщин**	**Уровень концентрации ФК в крови, нг/мл**	
		M±SD	**диапазон**
Контрольная	37	5,15±3,60	1,68 – 14,9
Основная группа: с полной отслойкой НРП с частичной отслойкой НРП	49 6 43	4,64±3,89 5,03±3,43 4,59±3,98	0,40 – 15,56 1,42 – 9,80 0,40 – 15,56
p (df =2)		>0,05	

Примечание: * p – статистическая значимость различий показателей между всеми группами (по H-критерию Крускала-Уоллиса)

Ввиду широкого диапазона значений и существенных стандартных отклонений в концентрациях фолиевой кислоты среди пациенток обеих групп был проведен индивидуализированный анализ с целью выявления женщин с дефицитом фолатов (уровень ФК ниже 3,0 нг/мл). Согласно таблице 8, дефицит фолиевой кислоты обнаружен у 46,9% пациенток основной группы (23 женщины с ПОНРП), что существенно превышает аналогичный показатель в группе сравнения, где фолатдефицит выявлен лишь у 10,8% условно здоровых женщин (4 случая). Эти различия имеют высокую статистическую значимость (p<0,001). Дополнительный анализ с учетом типа отслойки плаценты также показал достоверные различия как в случаях полной (p<0,001), так и частичной (p<0,001) ОНРП.

Для оценки возможной взаимосвязи между концентрацией ФК в крови пациенток с ПОНРП, анемическим синдромом и гипертензивными расстройствами было проведено специальное исследование, результаты которого отражены в таблице 9. Сравнительный анализ содержания фолатов между группами не выявил статистически значимых различий. Однако углубленное исследование продемонстрировало, что дефицит фолиевой кислоты в крови при госпитализации выявлен у 75,0% пациенток с множественной сопутствующей патологией, включающей комбинацию ПОНРП, анемического синдрома и нарушений гипертензивного характера (табл. 10).

Анализ уровня ФК в крови пациенток с ПОНРП в зависимости от паритета выявил тенденцию к более низким концентрациям данного микронутриента у первородящих женщин, среди которых также отмечался более высокий процент случаев фолатдефицитных состояний. Однако при статистической обработке полученных данных значимых различий между сравниваемыми показателями не обнаружено (p>0,05).

Учитывая, что недостаток фолиевой кислоты традиционно рассматривается как один из этиологических факторов анемических состояний, нами была предпринята попытка установить, прослеживается ли в рамках настоящего исследования корреляция между дефицитом фолатов и развитием анемии (рис. 1).

Таблица 8

Процентное соотношение обследованных пациенток с дефицитом ФК

Группа	Уровень концентрации ФК в крови, в нг/мл		M±SD	Дефицит ФК, %
	до 3,0	3,1 и более		
Контрольная (n=37)	10,8% (4)	89,2% (33)	5,15±3,60	10,8%
Основная (n=49)	46,9% (23)	53,1% (26)	4,64±3,89	46,9%
p0				<0,001
с полной отслойкой плаценты (n=6)	50,0% (3)	50,0% (3)	5,03±3,43	50,0% $p_1 = 0,044$
с частичной отслойкой плаценты (n=43)	46,5% (20)	53,5% (23)	4,59±3,98	46,5% $p_1 <0,001$ $p_2 >0,05$
p				=0,002

Примечание: * p_0 – статистическая значимость различий между группой сравнения и основной группой (по точному критерию Фишера); p – статистическая значимость различий показателей между группой сравнения, полной и частичной ПОНРП (по критерию Хи-квадрат для произвольных таблиц); p_1 – статистическая значимость различий по сравнению с группой сравнения; p_2 – статистическая значимость различий между подгруппами основной группы (по критерию Хи-квадрат для четырёхпольных таблиц)

Таблица 9

Показатели концентрации ФК в крови у исследуемых пациенток (M±SD (min – max))

Осложнение	Основная группа	Группа контроля	p
ПОНРП / здоровые	3,52±3,07 (0,40 – 9,80)	3,68±1,64 (1,68 – 8,00)	>0,05
+ анемический синдром	5,86±4,84 (1,60 – 15,56)	5,76±4,58 (2,14 – 14,90)	>0,05
+ гипертензивные расстройства	5,96±4,26 (1,40 – 14,60)	6,27±3,71 (2,90 – 14,30)	>0,05
+ анемический синдром + гипертензивные расстройства	3,13±2,30 (1,42 – 8,48)		

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

Таблица 10

Число женщин с дефицитом ФК

Осложнение	Основная группа (n =49)	Группа контроля (n =37)	p
ПОНРП/здоровые	50,0% (6/12)	30,8 (4/13)	>0,05
+ анемический синдром	38,5% (5/13)	50,0% (6/12)	>0,05
+ гипертензивные расстройства	25,0% (3/12)	16,7% (2/12)	>0,05
+ анемический синдром + гипертензивные расстройства	75,0% (9/12)		

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между группами (по точному критерию Фишера)

Таблица 11

Показатели концентрации ФК в крови у исследуемых пациенток в зависимости от числа родов

Число родов	Количество женщин	Уровень концентрации ФК в крови, в нг/мл		
		M±SD	диапазон	дефицит ФК
1	16	3,76±3,36	0,40-10,02	62,5% (10)
2	18	4,40±3,67	1,19-15,56	38,8 (7)
Более 2-х	15	5,90±4,58	1,42-14,60	40,0 (6)
p (df =2)		>0,05		>0,05*

Примечание: * p – статистическая значимость различий показателей между всеми группами (по H-критерию Крускала-Уоллиса; *- по критерию Хи-квадрат для произвольных таблиц)

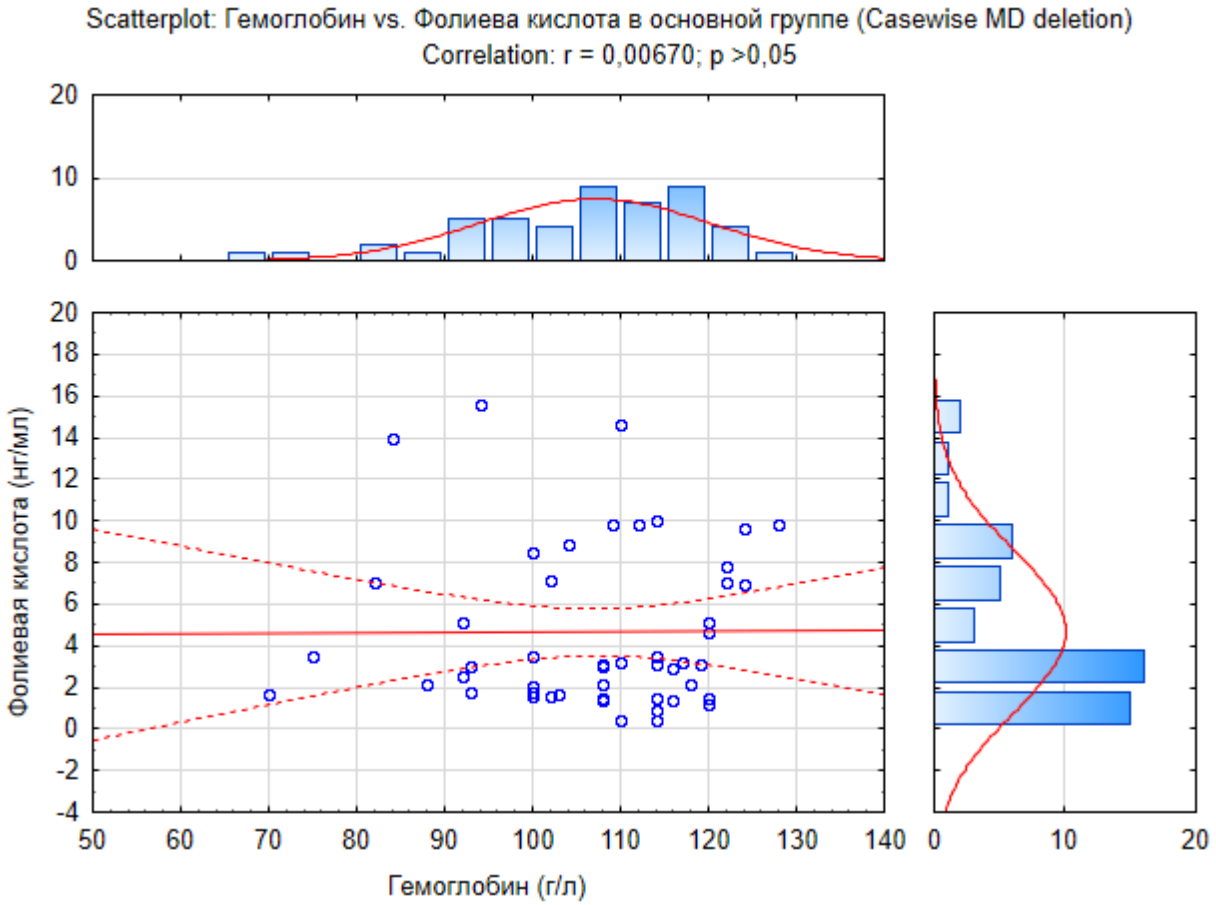

Рис. 1. Корреляция между содержанием гемоглобина и содержанием фолиевой кислоты в крови основной группы

Корреляционный анализ, представленный на рисунке, демонстрирует отсутствие статистически значимой взаимосвязи между уровнем гемоглобина и концентрацией фолиевой кислоты в основной группе исследуемых пациенток (коэффициент корреляции близок к нулевому значению). Данный результат указывает на взаимную независимость этих двух параметров в контексте изучаемой патологии: фолатдефицитное состояние не выступает этиологическим фактором развития анемического синдрома, равно как и анемия не является причиной снижения уровня фолиевой кислоты в сыворотке крови пациенток основной группы.

Аналогичный корреляционный анализ в группе сравнения выявил наличие прямой статистически значимой связи между исследуемыми показателями, хотя сила этой связи характеризовалась как слабая (r=0,19; p<0,05). Диаграмма рассеяния (рис. 2) на-

глядно иллюстрирует сохранение физиологической зависимости между концентрацией фолиевой кислоты и уровнем гемоглобина в контрольной группе пациенток.

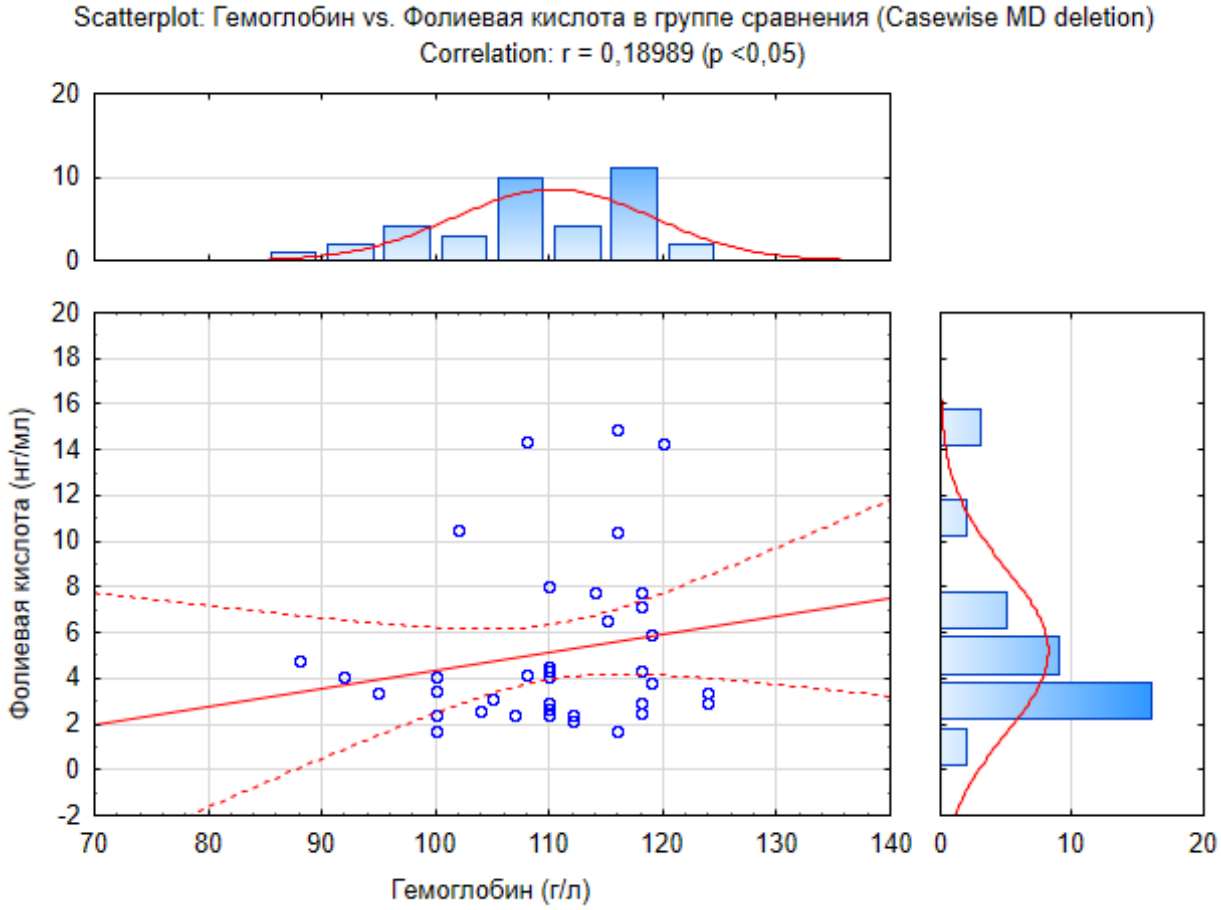

Рис. 2. Корреляция между содержанием гемоглобина и содержанием фолиевой кислоты в крови группы сравнения

Регрессионный анализ был применен для изучения вероятной причинно-следственной связи между дефицитом фолатов и развитием ПОНРП, при этом в расчет принимались пациентки с подтвержденной ПОНРП и сниженным уровнем фолиевой кислоты (концентрация менее 3,0 нг/мл). Результаты анализа (рис. 3) указывают на наличие взаимосвязи между вероятностью развития ПОНРП и фолатдефицитным статусом.

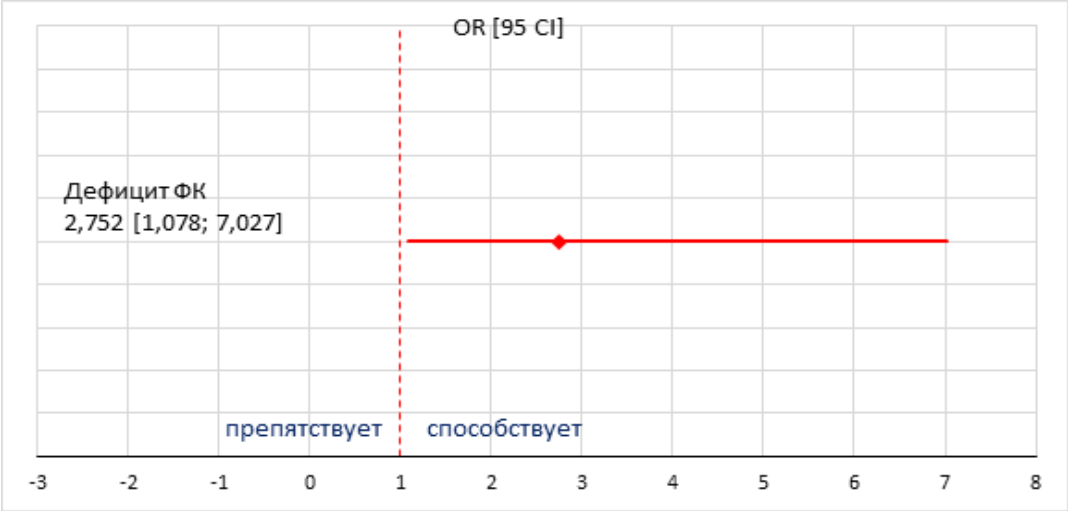

Рис. 3. Риск (Odds Ratio) влияния дефицита фолиевой кислоты на развитие ПОНРП

На представленном рисунке значение отношения шансов (Odds Ratio) с 95% доверительным интервалом составляет 2,752 [1,078; 7,027]. Данный показатель превышает единицу и визуально располагается в зоне положительной ассоциации (справа от нейтральной отметки), что свидетельствует о статистически значимом повышении риска развития ПОНРП при наличии исследуемого фактора.

При оценке параметров системы гемостаза обнаружены достоверные отклонения почти всех коагуляционных показателей в основной группе в сторону нарушения свертываемости крови по сравнению с контрольной группой (p=0,031). Исключением стал лишь протромбиновый индекс, значения которого не продемонстрировали статистически значимых различий между исследуемыми группами. Данное наблюдение подтверждает универсальный характер коагулопатических изменений различной степени выраженности при всех клинических формах ПОНРП. Полученные результаты коррелируют с данными исследования Никитина Д.А. (2021), где установлено, что у пациенток в третьем триместре беременности концентрация фибриногена А в 85,7% случаев находилась в границах физиологической нормы, а в 14,3% наблюдений регистрировалось повышение АЧТВ [7, 3].

Статистически значимое повышение количества лейкоцитов, включая палочкоядерные нейтрофилы, а также лейкоцитурия и эритроцитурия у пациенток с ПОНРП указывают на высокую распространенность воспалительных заболеваний почек в данной когорте. Исследование Рудаковой И.С. и соавт. (2021) продемонстрировало негативное влияние хронических нефропатий на акушерские исходы преимущественно за счет повышенного риска развития преэклампсии. Подтверждение данной взаимосвязи получено также в работе Guo GL et al. (2018), где установлено многократное увеличение вероятности ПОНРП при наличии почечных патологий (ОШ 3,72-5,51) [11]. При госпитализации у пациенток с ПОНРП обнаружено некоторое снижение уровня ФК в крови, по сравнению с контрольной группой. Средняя концентрация фолиевой кислоты в основной группе составила 4,64±3,89 нг/мл с диапазоном от 0,40 до 15,56 нг/мл. Аналогичные показатели в группе сравнения находились в пределах от 1,68 до 14,90 нг/мл при среднем значении 5,16±3,60 нг/мл. Межгрупповые различия, однако, не достигли порога статистической значимости (p>0,05). Примечательно, что детальный анализ подгрупп выявил наличие фолатдефицита у 75,0% пациенток с сочетанной патологией (ПОНРП, анемия и гипертензивные нарушения). Согласно литературным данным, недостаточность фолиевой кислоты может выступать в качестве фактора риска развития отслойки плаценты (ОШ=25,9 при 95% ДИ 0,9–736,3). В исследованиях E. Nkwabong и соавт. (2022) была продемонстрирована обратная зависимость: повышенный уровень фолиевой кислоты снижал вероятность возникновения ПОНРП [13]. Данное положение находит подтверждение в масштабном популяционном исследовании, проведенном Brandt J.S (2023) в Норвегии, результаты которого свидетельствуют о снижении риска отслойки плаценты на 19% (OR=0,81 при 95% ДИ 0,68-0,98) у беременных, получавших фолатсодержащие добавки, в сравнении с женщинами, не принимавшими препараты фолиевой кислоты [10].

Заключение

При анализе общеклинических и биохимических параметров у пациенток с ПОНРП было установлено, что, несмотря на нахождение большинства показателей в пределах референсных значений, между основной и контрольной группами наблюдались достоверные различия по ряду исследуемых параметров. Наиболее выраженные изменения зарегистрированы в отношении показателей гемостаза. Статистически достоверное повышение количества лейкоцитов с увеличением доли палочкоядерных нейтрофилов в периферической крови, сопровождающееся лейкоцитурией и эритроцитурией, указывает на существенную распространенность воспалительных заболеваний мочевыделительной системы (пиелонефрит, гломерулонефрит) среди пациенток с ПОНРП. При исследовании сывороточных концентраций фолиевой кислоты у беременных и рожениц установлено, что дефицит данного микронутриента отмечается у 75,0% пациенток с ПОНРП, несмотря на систематический профилактический прием фолатсодержащих препаратов в рамках Национальной программы по предупреждению дефектов нервной трубки в антенатальном периоде. Выявленная недостаточность фолатов может рассматриваться как ключевой патогенетический компонент в формировании механизма ПОНРП. Наиболее отчетливо данная взаимосвязь прослеживается при беременности, осложненной сочетанием гипертензивных расстройств и анемического синдрома.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Искаков С.С., Сейдуллаева Л.А., Есжанова А.А. Современные факторы риска акушерских кровотечений // Медицинский журнал. Астана. – 2020 - № 105 (3). – С. 184-189.

2. Камилова М.Я., Аминзода Н.З. Особенности диагностики и лечения акушерских кровотечений, сопровождающихся коагулопатией // Вестник Авиценны. – 2020. - № 1.

3. Марковская, Т.В. ДВС-синдром в акушерско-гинекологической практике // Медицинские новости. – 2019. - № 6 (297). – С. 3-10.

4. Можейко Л.Ф. и др. Матка Кувелера: возможность сохранения репродуктивного органа (клинический случай) // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2020. - № 10 (4). – С. 518-524.

5. Нечаева Ю.С., Курако И.А., Фирсова А.Г. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Анализ клинических случаев // Естественные и технические науки. – 2019. - № 3. –С. 176-179.

6. Никитин Д.А. COVID-19 инфекция как фактор риска преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты // Мед. журн. – 2021. - № 3. - С. 77-81.

7. Рудакова И.С., Шифман Е.М., Гуменюк Е.Г. Преждевременная отслойка плаценты. Эпидемиология, факторы риска. Систематический обзор // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2021. - № 20 (3). – С. 118-133.

8. Brandt Justin S., Ananth C.V. Placental abruption at near-term and term gestations: pathophysiology, epidemiology, diagnosis, and management // American Journal of Obstetrics and Gynecology. – 2023. – Vol. 228, № 5. – P. 1313-S1329

9. Eubanks A.A., Walz S., Thiel L.M. Maternal risk factors and neonatal out-comes in placental abruption among patients with equal access to health care // J Matern Fetal Neonatal Med. - 2021. - № 34(13). – P. 2101-2106.

10. Li Y., Tian Y., Liu N. Analysis of 62 placental abruption cas-es: Risk factors and clinical outcomes // Taiwan J Obstet Gynecol. – 2019. - № 58 (2). – P. 223-226.

REFERENCES

1. Iskakov S. S., Seydullaeva L. A., Eszhanova A. A. Sovremennye faktory riska akusherskikh krovotecheniy [Modern risk factors for obstetric hemorrhage]. *Meditsinskiy Zhurnal. Astana [Medical Journal. Astana]*. 2020;105(3):184-189.

2. Kamilova M. Ya., Aminzoda N. Z. Osobennosti diagnostiki i lecheniya akusherskikh krovotecheniy, soprovozhdayushchikhsya koagulopatiey [Features of diagnosis and treatment of obstetric hemorrhage accompanied by coagulopathy]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin].* 2020;1.

3. Markovskaya T. V. DVS-sindrom v akushersko-ginekologicheskoy praktike [DIC syndrome in obstetric and gynecological practice]. *Meditsinskie Novosti [Medical News]*. 2019;6(297):3-10.

4. Mozheyko L. F., Matka Kuvelera: vozmozhnost sokhraneniya reproduktivnogo organa (klinicheskiy sluchay) [Kuvelera's uterus: the possibility of preserving the reproductive organ (clinical case)]. *Reproduktivnoe Zdorove. Vostochnaya Evropa [Reproductive health. Eastern Europe]*. 2020;10(4):518-524.

5. Nechaeva Yu. S., Kurako I. A., Firsova A. G. Prezhdevremennaya otsloyka normalno raspolozhennoy platsenty. Analiz klinicheskikh sluchaev [Premature detachment of a normally located placenta. Analysis of clinical cases]. *Estestvennye i Tekhnicheskie Nauki [Natural and Technical Sciences]*. 2019;3:176-179.

6. Nikitin D. A. COVID-19 infektsiya kak faktor riska prezhdevremennoy otsloyki normalno raspolozhennoy platsenty [COVID-19 infection as a risk factor for premature detachment of a normally located placenta]. *Meditsinskiy zhurnal [Medical Journal]*. 2021;3:77-81.

7. Rudakova I. S., Shifman E. M., Gumenyuk E. G. Prezhdevremennaya otsloyka platsenty. Epidemiologiya, faktory riska. Sistematicheskiy obzor [Premature detachment of a placenta. Epidemiology, risk factors. Systematic review]. *Voprosy Ginekologii, Akusherstva i Perinatologii [Issues of Gynecology, Obstetrics and Perinatology]*. 2021;20(3):118-133.

8. Brandt Justin S., Ananth C. V. Placental abruption at near-term and term gestations: pathophysiology, epidemiology, diagnosis, and management. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2023;228(5):1313-S1329

9. Eubanks A. A., Walz S., Thiel L. M. Maternal risk factors and neonatal out-comes in placental abruption among patients with equal access to health care. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2021;34(13):2101-2106.

10. Li Y., Tian Y., Liu N. Analysis of 62 placental abruption cases: Risk factors and clinical outcomes. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2019;58(2).;223-226.

Сведения об авторах:
Салимова Зумрат Джамшедовна – аспирант кафедры акушерства и гинекологии № 1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино»; e-mail: zumrat.9595@mail.ru
Додхоева Мунаввара Файзуллоевна – профессор кафедры акушерства и гинекологии № 1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино», академик НАНТ, д.м.н., профессор; e-mail: dodkho2008@mail.ru
Олимова Фарангис Зафаровна – доцент кафедры акушерства и гинекологии № 1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино», к.м.н.; тел.: (+992) 900750510; e-mail: farangis_-z@mail.ru

Information about authors:
Salimova Zumrat Dzhamshedovna – Postgraduate Student of the Department of Obstetrics and Gynecology №1 of the Avicenna Tajik State Medical University; e-mail: zumrat.9595@mail.ru
Dodkhoeva Munavvara Fayzulloevna – Professor at the Department of Obstetrics and Gynecology №1 of the Avicenna Tajik State Medical University, Academician of the National Academy of Sciences of Tajikistan, Doctor of Medical Sciences, Full Professor; e-mail dodkho2008@mail.ru
Olimova Farangis Zafarovna – Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology № 1 of the Avicenna Tajik State Medical University, Candidate of Medical Sciences; tel.: +992 900750510; e-mail: farangis_-z@mail.ru

НИШОНДОДҲОИ КЛИНИКӢ ВА ЛАБОРАТОРИИ ҲОМИЛАГӢ ВА ВАЛОДАТ ДАР ЗАНОНИ БО ПЕШ АЗ МӮҲЛАТ ҶУДОШАВИИ МАШИМАИ ДУРУСТ ҶОЙГИРШУДА

САЛИМОВА З.Ҷ.,
ДОДХОЕВА М.Ф., ОЛИМОВА Ф.З.

Кафедраи акушерӣ ва гинекологияи № 1 МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Мақсади тадқиқот. *Омӯзиши баъзе хусусиятҳои клиникӣ ва лаборатории занони ҳомила ва валодаткунанда бо пеш аз муҳлат ҷудошавии машимаи дуруст ҷойгиршуда (ПМҶМД).*
Мавод ва усулҳо. *Дар давраи солҳои 2019-2024 дар таваллудхонаи шаҳрии №1-и шаҳри Душанбе 66 нафар занони ҳомила ва навтаваллудкардаҳо, ки дар давраи солҳои 2019-2024 бистарӣ шудаанд, тадқиқоти умумии клиникӣ ва биохимиявӣ гузаронида шуд. Маводҳо барои омӯзиш пас аз ворид шудан ба беморхона, чанде пас аз арзёбии фаврии ҳолати онҳо гирифта шуданд. Онхо гурухи асосиро ташкил медоданд. Гурӯҳи муқоисавӣ аз 37 нафар занони ҳомила ва таваллуди бе хунравӣ иборат буд.*
Натиҷаҳо. *Натиҷаҳои тадқикот нишон дод, ки шумораи тромбоситҳо дар гурӯҳи асосӣ хеле кам - 239,5±32,8 (p=0,005) ва шумораи лейкоситҳо, баръакс, зиёд - 6,9±1,3 нисбат ба 5,9±1,1 (p<0,001). Сатҳи билирубин ва АСТ дар гурӯҳи асосӣ нисбат ба гурӯҳи муқоисавӣ баландтар буд, сатҳи сафедаи умумии хун дар гурӯҳи асосӣ камтар буд (p = 0,010). Ҳама нишондиҳандаҳои коагулограмма дар гурӯҳи асосӣ, ба истиснои индекси протромбин, аз нишондиҳандаҳои гурӯҳи муқоисавӣ дар самти вайроншавии онҳо (p = 0,031) фарқ мекунанд. Натиҷаҳои таҳлили параметрҳои асосии пешоб дар беморони гирифтори ПМҶМД дар муқоиса бо беморони гурӯҳи муқоисавӣ миқдори зиёди лейкоситҳо (p = 0,004) ва эритроситҳо (p=0,018) нишон доданд. Натиҷаҳои муайян кардани кислотаи фолат дар хуни беморони гирифтори ПМҶМД ҳангоми қабул нишон доданд, ки миқдори онҳо нисбат ба хуни беморони гурӯҳи муқоисавӣ каме пасттар буда, аз 0,40 то 15,56 нг/мл, ба ҳисоби миёна 4,64±3,89 нг/мл буд. , ва дар гурӯҳи муқоисавӣ ин рақамҳо мутаносибан 1,68 – 14,90 нг/мл ва 5,16±3,60 нг/мл буданд, аммо фарқиятҳо дар дохили хато буданд (p>0,05). Ҳамзамон, таҳлил нишон дод, ки 75,0% беморони гирифтори ПМҶМД, ки дар як вақт бо камхунӣ ва ихтилоли гипертония азият мекашанд, дар хун норасоии кислотаи фолий доранд.*
Хулоса. *Ҳангоми ПМҶМД, вайроншавии системаи коагулятсионии хун дар дараҷаҳои гуногун ба назар мерасад. Мавҷудияти миқдори зиёди лейкоситҳо, аз ҷумла нейтрофилҳои банд, инчунин лейкоситҳо ва эритроситҳо дар пешоб аз басомади баланди пиелонефрит ва гломерулонефрит дар беморони гирифтори ПМҶМД шаҳодат медиҳад. Норасоии кислотаи фолат дар хун дар рушди бармаҳал ҷудо шудани ҳамроҳак, ки одатан ҷойгир аст, нақши муҳим бозид. Ин хусусан вақте ки камхунӣ ва ихтилоли гипертония якҷоя карда мешаванд, дуруст буд.*
Калимаҳои асосӣ: *пеш аз муҳлат ҷудошавии ҳамроҳаки дурустҷойгиршуда, хунравӣ, преэклампсия, камхунӣ, параметрҳои лабораторӣ, кислотаи фолат*

УДК 616.145.11:616.8-089

ВЕНОЗНО-КАВЕРНОЗНАЯ ГЕМАНГИОМА СВОДА ЧЕРЕПА (ПЕРИКРАНИАЛЬНЫЙ СИНУС)

[1,2]СУЛТАНОВ Д.Д., [1,2]НЕЪМАТЗОДА О.,
[1]САЛИМОВ Ф.М., [1,2]ДЖАБОРОВА Н.О., [2]СОЛИЕВ О.Ф.

[1]ГУ «Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗиСЗН РТ
[2]Кафедра хирургических болезней №2 им. академика Н.У. Усмонова ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино»

Цель исследования. *Обобщение результатов комплексной диагностики и лечения венозно-кавернозных гемангиома свода черепа.*

Материал и методы. *Анализированы результаты лечения 6 пациентов с венозно-кавернозными гемангиомами свода черепа. Средний возраст пациентов составил 5,8±1,2 лет. Мальчиков было 5, девочек - 1. Классическая форма перикраниального синуса имела место у 4 детей, латеральная – в 2 наблюдениях.*

Результаты. *У всех пациентов мальформации имели венозную форму без наличия артерио-венозного шунтирования кровотока. Точное строение мальформаций и характер их кровообращения были определены с помощью дуплексного сканирования и контрастной флебографии.*

При опухолеподобных формах вначале проводили склерозирующую терапию, в последующем - их иссечение, при других формах первоначально проведено оперативное лечение. Весь конгломерат гемангиомы был удален вместе с надкостницей. Длительность оперативных вмешательств составила 95,5±10,5 минут, искусственной вентиляции легких - 220,5±32,5 минут. Во время операции и в ранние сутки после выполненных вмешательств ни у одного пациента не были отмечены никакие осложнения. Средний срок госпитализации пациентов в стационаре составил 5,5±0,5 суток. Швы на коже сняты в среднем через 12,5±1,5 суток. В ближайшем и отдаленном сроках наблюдения рецидивов заболевания не отмечено.

Заключение. *Для диагностики перикраниального синуса наряду с дуплексным сканированием наиболее информативным является контрастное исследование сосудов. Радикальным методом лечения венозно-кавернозных гемангиом свода черепа является хирургическое иссечение до предела здоровых тканей, что способствует полному выздоровлению пациентов.*

Ключевые слова: *перикраниальный синус, венозно-кавернозная гемангиома свода черепа, диагностика, иссечение гемангиомы, рецидив*

VENO-CAVERNOUS HEMANGIOMA OF THE CRANIAL VAULT (PERICRANIAL SINUS)

[1,2]SULTANOV D.D., [1,2]NEMATZODA O.,
[1]SALIMOV F.M., [1,2]DZHABOROVA N.O., [2]SOLIEV O.F.

[1]State Establishment «Republican Scientific Center of Cardiovascular Surgery» of the Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan
[2]Department of Surgical Diseases № 2 named after Academician N.U. Usmanov of SEI «Avicenna Tajik State Medical University»

Aim. *Summary of the results of complex diagnostics and treatment of venous-cavernous hemangiomas of the cranial vault.*

Material and methods. *The results of treatment of 6 patients with venous-cavernous hemangiomas of the cranial vault were analyzed. The average age of patients was 5.8±1.2 years. There were 5 boys and 1 girl. The classical form of pericranial sinus was observed in 4 children, lateral – in 2 observations.*

Results. *In all patients, malformations had a venous form without arteriovenous shunting of blood flow. The exact structure of malformations and the nature of their blood circulation were determined using duplex scanning and contrast phlebography. In tumor-like forms, sclerosing therapy was initially performed, followed by their excision; in other forms, surgical treatment was initially performed. The entire hemangioma conglomerate was removed together with the periosteum. The duration of surgical interventions was 95.5±10.5 minutes, artificial ventilation of the lungs - 220.5±32.5 minutes. During the operation and in the first days after the interventions, no complications were noted in any patient. The average period of hospitalization of patients was 5.5±0.5 days. Sutures on the skin were removed on average after 12.5±1.5 days. No relapses of the disease were noted in the immediate and long-term observation periods.*

Conclusion. *For diagnostics of pericranial sinus, along with duplex scanning, the most informative is a contrast study of vessels. A radical method of treatment of venous-cavernous hemangiomas of the cranial vault is surgical excision of healthy tissues to the limit, which contributes to the complete recovery of patients.*

Key words: *pericranial sinus, venous-cavernous hemangioma of the cranial vault, diagnostics, excision of hemangioma, relapse*

Актуальность

Среди сосудистых образований краниоцервикальной локализации очень редко встречается венозная гемангиома свода черепа - одна из разновидностей сосудистой мальформации венозного происхождения, так называемый перикраниальный синус - *Sinus pericranii* [3, 7]. Отличительной характеристикой данной гемангиомы является то, что при этом интракраниальные венозные системы сообщаются в экстракраниальными. При этом венозный отток из интракраниальных синусов в экстракраниальные венозные сосуды осуществляется через диплоэ или эмиссарии черепа [1, 4]. Анатомо-морфологически эта мальформация состоит из конгломерата безмышечных сосудов или полость, заполненные венозной кровью [6, 8]. Часто в толще стромы имеется один, нередко и несколько довольно крупных извитых венозных сосудов, которые обычно переплетены с множеством мелких венозных сосудов [5, 7]. Как правило, венозная гемангиома располагается по сагиттальной линии на проекции верхнего продольного синуса. В других участках, в частности латеральная или затылочная локализация sinus pericranii встречается также довольно часто [2, 13].

Для диагностики и дифференциальной диагностики применяются дуплексное сканирование и различные варианты церебральной ангиографии [3, 4, 7]. Кавернозная гемангиома свода черепа относиться к малоизученным формам врожденных сосудистых мальформаций и, по данным ряда специалистов, до сих пор в мире встречались несколько сотен случаев классической её формы, а также небольшое число его рецидива [8].

Следует отметить, что опубликованные научные работы, посвященные этой патологии, основаны на результатах диагностики и лечения малого количества пациентов или же они отражают данные одного клинического случая. В существующих работах особенности оперативного вмешательства при разных формах этой мальформации подробно не излагаются, очень часто коротко описывается выполненная традиционная операция, случаи эндоваскулярной эмболизации или других инновационных методов лечения прекраниального синуса также мало встречаются [5, 12]. Из вышеизложенного становится очевидным необходимость углубленного изучения многих аспектов этой редко наблюдаемой врожденной патологии сосудов черепа, поскольку вопросы введения и реабилитации этой категории пациентов остаются нерешенными.

Цель исследования

Обобщение результатов комплексной диагностики и лечения венозно-кавернозных гемангиома свода черепа.

Материал и методы исследования

Работа по дизайну носит проспективный наблюдательный характер и в ней анализированы результаты комплексной клинико-лучевой диагностики и комбинированного хирургического лечения 6 пациентов с венозно-кавернозными гемангиомами свода черепа. Возраст пациентов варьировал от 4 до 10 лет, составив в среднем 5,8±1,2 лет. Среди детей только одна была девочкой, остальные 5 пациентов - мальчики.

Все пациенты кроме клинического и ангиологического обследования первоначально прошли дуплексное сканирование сосудов черепа, а в последующем более инвазивные методы диагностики – компьютерно-томографическую флебографию. Выполнение последней преследовало цель провести дифференциальную её диагностику с мягкотканными образованиями свода черепа, а также выявление сообщений гемангиомы с интракраниальными венозными коллекторами.

Для проведения оперативного лечения все дети были консультированы смежными специалистами (нейрохирургами, педиатрами) и прошли весь перечень дополнительных методов исследования согласно принятому национальному клиническому протоколу по лечению этой категории пациентов.

Для проведения общего обезболивания, оперативного лечения, а также использования клинических данных пациентов с целью научных исследований было получено добровольное информированное согласие родителей пациентов.

Полученные в ходе настоящего исследования данные были занесены в специальную анкету пациента и подвергнуты статистическому анализу при составлении данной работы. Все данные представлены в виде средней и средне-квадратической ошибки. Из-за недостаточного размера выборки не были определены значимость различия показателей и в работе приводится только результаты описательной статистики.

Результаты и их обсуждение

Опрос родителей пациентов показал, что при рождении ни у одного ребенка образование клинические не проявлялось. С течением времени и роста детей были отмечены появление и медленный рост образования с увеличением как в длине, так и по объему. Кроме того, отмечались расширение и полнокровие окружающих мальформацию подкожных вен. Первоначально у четырех пациентов указанные мальформции имели характерную удлиненную форму по сагиттальной линии свода черепа. В 2 случаях образования имели опухолевидную форму и локализовались в теменной области латеральное от сагиттальной линии черепа.

При первичном осмотре детей проводилось тщательное клиническое их обследование. В частности, производили пальпацию и аускультацию мальформаций с целью выявления или исключения патологических шумов и дрожания образования из-за артерио-венозного сброса крови. В последующем как неинвазивный метод диагностики всем пациентам было выполнено дуплексное ангиосканирование. Форма и тип мальформации зависели от характера дренирующих вен в экстракраниальной части головы.

При классической форме этой мальформации дренирующие, отводящие вены имели магистральный тип и отводили кровь из образования в затылочном, лобном или височном направлениях посредством крупных тонкостенных вен (рис. 1). При рассыпном типе (2 случая) отводящие вены гемангиомы имели опухолеподобную форму из-за недостаточного дренирования гемангиомы (рис. 2). В 4 случаях мальформация располагалась по сагиттальной линии, а в двух наблюдениях - латеральнее от неё в теменной области (рис. 3).

Рис. 1. Перикраниальный синус с локализацией мальформации в проекции сагиттального синуса. Магистральный тип дренажных вен, которые направлены в темпоральную и затылочную стороны

Рис. 2. Опухолевидная форма перикраниального синуса, рассыпной тип дренирующих вен. Видны корочки в центральной части образования после выполненных склерозирующих терапий

Рис. 3. Латеральная локализация перикраниального синуса (левая теменная область). Рассыпной тип дренирующих вен

Цветовое допплеровское картирование кровотока имело ценное значение при первичной диагностике мальформаций, т.е., наряду с клинической картиной, оно позволило определить наличие перикраниального синуса. В частности, при исследовании мальформаций этим методом были выявлены крупные венозные клубки в области свода черепа, а при их компрессии регистрировался усиленный кровоток. Также определялось углубление в этой области теменной кости, но большой дефект костной пластинки не имел место.

При дуплексном сканировании мальформаций выявляли венозные сосуды диаметром 4-5 мм, которые легко сдавливались и в их просвете не имелись тромботические массы, в ряде случаев они состояли из клубка нескольких вен. Также визуализировались крупные отводящие вены, направляющиеся кпереди в сторону лба и латерально к виску, нередко и в сторону затылка. При компрессии этих вен отмечалось их надувание, а во всех случаях кровоток в них усиливался только при компрессии датчиком ультразвука (рис. 4).

Наиболее информативной для диагностики венозно-кавернозных гемангиом свода черепа являлась магнитно-резонансная или спиральная компьютерная флебография, при которых получали изолированное заполнение контрастом венозного синуса, включая и дренирующие вены, которые

имели магистральный и рассыпной типы. На рисунках 5 и 6 представлены МР-флебография и селективная артериография наружной сонной артерии.

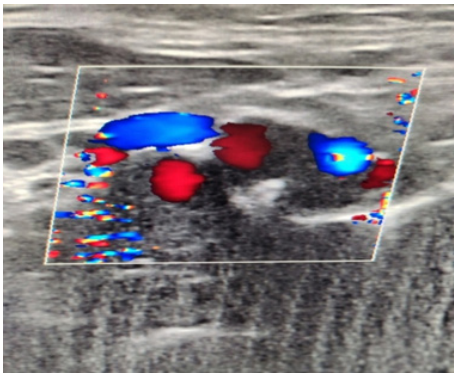

Рис. 4. Дуплексное сканирование перикраниального синуса. При его компрессии наблюдается усиление кровотока с окрашиванием венозных сосудов

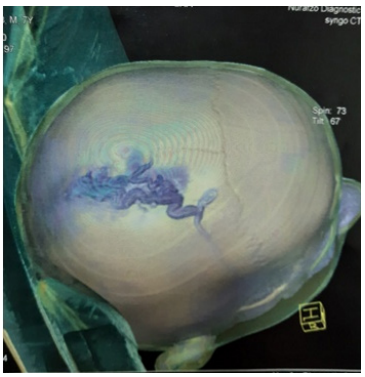

Рис. 5. Спиральная компьютерная флебография. Визуализируются заполненные кровью извитые расширенные венозные сосуды и магистральный тип дренирующих вен

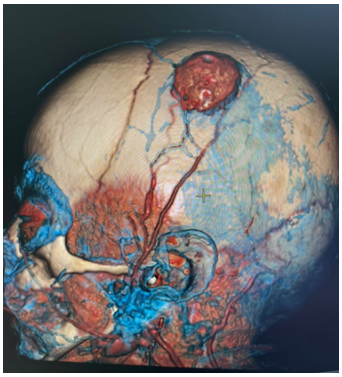

Рис. 6. Спиральная компьютерная ангиография ветвей наружной сонной артерии. Визуализируется венозно-кавернозная мальформация левой теменной области (латеральная форма перикраниального синуса) с дренирующими венами

После уточнения диагноза в зависимости от формы гемангиомы определялась тактика лечения. При опухолеподобных формах предоперационное тромбирование гемангиомы оказалось удачным, так как оно уменьшало кровотечение и упрощало иссечение гемангиомы. При другой форме, где крупные венозные сосуды не удается адекватно склерозировать из-за больших диаметров отводящих вен и саму гемангиому, состоящих из крупных венозных сплетений, далее производилась оперативное лечение.

Техника операции заключается в следующем. Производится продольный либо дугообразный разрез кожи над образованием. Отсепарируется кожно-подкожный лоскут, далее наружный и внутренний листки апоневроза. Под ними обнажается гемангиома в виде венозных сплетений (рис. 7) разного калибра. Отводящие вены разных направлений перевязываются, после чего быстро запустевают. Весь конгломерат гемангиомы вместе с надкостницей иссекается. На данном месте всегда имеется углубление кости черепа. После удаления гемангиомы на кости обнаруживаются костные каналы – «эмиссары», которые обычно закрыть не удается. Для этого используется воск, способствующий остановке кровотечения. Рану ушивают послойно с оставлением перчаточного дренажа (рис. 8). Этим методом были оперированы 4 больных.

Рис. 7. Восстановление апоневроза и прошивание венозных узлов под внутренним листком апоневроза

Рис. 8. Внешний вид раны после иссечения мальформации и наложения послойных швов

Оперативное вмешательство при опухолеподных латеральных локализациях заключалось в радикальном иссечении гемангиомы, остановке кровотечения и послойном ушивании раны.

Длительность выполненных оперативных вмешательств составила 95,5±10,5 минут, искусственной вентиляции легких - 220,5±32,5 минут, период нахождения в реанимационной палате – 22,5±2,5 часов. Интраоперационно и в ранние сутки после операций ни у одного пациента не были отмечены никакие осложнения. Средний срок госпитализации пациентов в стационаре составил 5,5±0,5 суток. В последующем проводилось амбулаторное лечение с регулярными перевязками послеоперационных ран черепа. Швы на коже были сняты в среднем через 12,5±1,5 суток.

После выписки всем родителям были разъяснены особенности ухода за детьми, а также необходимость регулярного их обследования. При диспансерном наблюдении за пациентами и выполнении регулярных допплерографий сосудов черепа и зоны выполненных операций в течение пятилетнего периода рецидивы заболевания не были отмечены ни в одном случае.

Следует отметить, что общим для всех разновидностей перикраниального синуса является их сообщение с внутричерепными сосудами. Как уже было сказано выше, в них происходит циркуляция венозной крови и через диплоэтические вены, или так называемые эмиссарии, эти гемангиомы сообщаются с внутричерепными венозными синусами. Однако весьма сложная задача при этой патологии - объективизация сообщения с внутричерепными коллекторами и вовлечения sinus pericranii во внутричерепной общий мозговой венозный кровоток [3, 4, 7].

Как показывают данные литературы, однотипных мальформаций sinus pericranii не бывает, возможны различия в морфологическом строении, зоне расположения, в характере венозного коллектора эмиссария или диплоического канала и дренажной вены, куда оттекает кровь из гемангиомы [2, 6, 10]. Исходя из литературных источников, можно предположить, что sinus pericranii - это собирательное понятие. В литературе объединены такие нозологические формы, как subepicranial varix (поднадкостничный варикозный узелок), scalp cavernous angioma (кавернозная ангиома скальпа), костно-сосудистый свищ (osteovascular fistula), венозная опухоль черепной кости (venous tumor of the cranial bones), поднадкостничная венозная опухоль, надчерепной варикозный узел (epicranial varix) [2, 6, 10, 11, 13] - как разновидности заболевания или же как синонимы sinus pericranii. Все эти сложности систематизации и классификации данной патологии обусловлены прежде всего редкой её встречаемостью.

Nicole Knöpfel et al. (2021) описывают три случая атипичной формы прекраниального синуса с вовлечением венозной системы лица и для лечения подобных его форм рекомендуют междисциплинарный подход с вовлечением челюстно-лицевых хирургов, нейрохирургов и невропатологов [6]. В нашей же практике аномальные формы прекраниального синуса по типу латеральной локализации встречались у двух пациентов и имели некоторые свои особенности из-за наличия аномалии притекающих и отводящих венозных сосудов. Такую форму прекраниального синуса также наблюдали M. Weinzierl et al. (2008), которые, подробно описав его клинико-инструментальные проявления, также приводят тактику консервативного лечения, так как, по данным авторов, родители обследованного ребенка воздержались от оперативного лечения [14].

B. Schenk et P.A. Brouwer (2010) наблюдали 12-летнего ребенка с двусторонним frontal sinus pericranii с сопутствующим слезотечением. Причиной последнего явилось наличие интрабулярной большой вены, соединяющей верхний сагиттальный синус с левой верхней орбитальной веной, которая располагалась вблизи и постоянно раздражала структуры глаза, что приводила к постоянному слезотечению [10].

В работе Carlo Gandolfo et al. (2007) обобщены результаты лечения 15 пациентов с прекраниальным синусом, у одного из которых отмечена атипичная его локализация, а в 13 наблюдениях – наличие сопутствующих внутричерепных венозных аномалий. Во всех случаях удалось полностью ликвидировать патологический процесс и, по данным авторов, случаев рецидива не было [4].

В литературе о рецидивах прекраниального синуса имеются лишь единичные сообщения. Как показывают Goichiro Tamura et al. (2019), причиной рецидива кроме известных факторов также может быть неликвидированный дефект костей черепа в области первичной эмиссарии, из-за чего на фоне повышения внутричерепного давления происходит разрастание новых сосудов [12]. В нашей практике при длительности наблюдения за пациентами более пяти лет ни одного случая рецидива прекраниального синуса не

отмечено, что подтверждает адекватность и правильность выбранной тактики лечения. Однако, как считают указанные выше авторы, для ликвидации костного отверстия необходимо использовать специальный медицинский клей.

О случаях самоизлечения прекраниального синуса сообщают всего лишь несколько специалистов. Австралийские специалисты во главе с Warren Matthew Rozen et al. (2008) наблюдали уникальный случай спонтанной инволюции sinus pericranii у годовалого ребенка и, по данным авторов, это наблюдение является вторым случаем, описанным в литературе [9].

Отдаленные результаты лечения этой категории пациентов зависят от качества выполненной операции, а также ликвидации дефекта костей черепа и ряда других причин. В связи с вышеуказанным можно считать, что данная патология нуждается в дальнейшем углубленном изучении по мере накопления клинического опыта.

Заключение

Перикраниальный синус, - особая, редко встречающаяся форма венозной гемангиомы, располагается на своде черепа, чаще по сагиттальной линии и имеет разные типы и формы. Для его диагностики наряду с дуплексным сканированием наиболее информативным является контрастные исследования сосудов. Радикальным методом лечения венозно-кавернозных гемангиом свода черепа является хирургическое их иссечение до предела здоровых тканей, что способствует в последующем полному выздоровлению пациентов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Almujaiwel N., Alsager G., Almubarak A.O., Ajlan A. Sinus pericranii complicated by hydrocephalus: case report and literature review // World Neurosurg. – 2020. – Vol. 139. – P. 238-241.

2. Ennouhi M.A., Choumi F., Boudhas A., Moumine M., Moussaoui A. Occipital sinus pericranii: About an unusual situation and review of the literature // Ann Chir Plast Esthet. – 2019. – Vol. 64, № 1. – P. 106-111.

3. Finn B.P., Crimmins D., Walsh B.H., Ni Chroinin M. Sinus pericranii (subgaleal varix) // Arch Dis Child. – 2020. – Vol. 105, № 11. – P. 1110.

4. Gandolfo C., Krings T., Alvarez H., Ozanne A., Schaaf M., Baccin C.E., et al. Sinus pericranii: diagnostic and therapeutic considerations in 15 patients // Neuroradiology. – 2007. – Vol. 49, № 6. – P. 505-514.

5. Goffin J., MacKenzie S.A., Tallur K.K., Kaliaperumal C. Sinus pericranii: long-term outcome in a 10-year-old boy with a review of literature // BMJ Case Rep. – 2018. – P. 2018: bcr2017223631

6. Knöpfel N., Theiler M., Nieman E., Gnannt R., Kottke R., Altermatt S. et al. Sinus pericranii with facial involvement-A great mimicker // Pediatr Dermatol. – 2021. – Vol. 38, № 4. – P. 899-903.

7. Lubián-Gutiérrez M., Sánchez-Códez M.I., Peromingo-Matute E., Zuazo-Ojeda A. Sinus pericranii: early infant diagnosis // Neurologia (Engl Ed). – 2020. – Vol. 35, № 1. – P. 70-72.

8. Paiva A.R.A., Monteiro E.M.R., Nogueira T.S., Oliveira M.C., Campos P.F., Silva R.C.C.A. Sinus pericranii: a case report and literature review // Braz J Otorhinolaryngol. – 2023. – Vol. 89, № 5. – P. 101305.

9. Rozen W.M., Joseph S., Lo P.A. Spontaneous involution of two sinus pericranii - a unique case and review of the literature // J Clin Neurosci. – 2008. – Vol. 15, № 7. – P. 833-835.

REFERENCES

1. Almujaiwel N., Alsager G., Almubarak A.O., Ajlan A. Sinus pericranii complicated by hydrocephalus: case report and literature review. *World Neurosurg*, 2020; 139: 238-241.

2. Ennouhi M.A., Choumi F., Boudhas A., Moumine M., Moussaoui A. Occipital sinus pericranii: About an unusual situation and review of the literature. *Ann Chir Plast Esthet*., 2019; 64(1): 106-111.

3. Finn B.P., Crimmins D., Walsh B.H., Ni Chroinin M. Sinus pericranii (subgaleal varix). *Arch Dis Child*. 2020; 105(11): 1110.

4. Gandolfo C., Krings T., Alvarez H. Sinus pericranii: diagnostic and therapeutic considerations in 15 patients. *Neuroradiology*, 2007; 49(6): 505-514.

5. Goffin J., MacKenzie S.A., Tallur K.K. Sinus pericranii: long-term outcome in a 10-year-old boy with a review of literature. *BMJ Case Rep*., 2018; 2018: bcr2017223631.

6. Knöpfel N., Theiler M., Nieman E. Sinus pericranii with facial involvement-A great mimicker. *Pediatr Dermatol*., 2021; 38(4): 899-903.

7. Lubián-Gutiérrez M., Sánchez-Códez M.I., Peromingo-Matute E. Sinus pericranii: early infant diagnosis. *Neurologia*, 2020; 35(1): 70-72.

8. Paiva A.R.A., Monteiro E.M.R., Nogueira T.S. Sinus pericranii: a case report and literature review. *Braz J Otorhinolaryngol*., 2023;89(5):101305.

9. Rozen W.M., Joseph S., Lo P.A. Spontaneous involution of two sinus pericranii - a unique case and review of the literature. *J Clin Neurosci*., 2008;15(7):833-835.

10. Schenk B., Brouwer P.A. Bilateral frontal sinus pericranii with an intratabular course. A case report // Interv Neuroradiol. – 2010. – Vol. 16, № 2. – P. 179-182.

11. Sharma A.Sr., Sharma M. Sinus pericranii (parietal and occipital) with epicranial varicosities in a case of craniosynostosis // Cureus. – 2022. – Vol. 14, № 2. – P. e21891.

12. Tamura G., Ogiwara H., Morota N. Characteristics of recurrent congenital sinus pericranii: case report and review of the literature // Pediatr Neurosurg. – 2019. – Vol. 54, № 4. – P.265-269.

13. Tyrell R., Limoges N., Kestle J., Gociman B., Siddiqi F. Sinus pericranii in posterior cranial vault distraction // J Craniofac Surg. – 2020. – Vol. 31, № 7. – P. e715-e717.

14. Weinzierl M., Korinth M., Stracke C.P., Gilsbach J., Krings T. Off-midline sinus pericranii associated with ipsilateral venous anomaly: case report and therapeutic considerations // Zentralbl Neurochir. – 2008. – Vol. 69, № 1. – P. 40-42.

10. Schenk B., Brouwer P.A. Bilateral frontal sinus pericranii with an intratabular course. A case report. *Interv Neuroradiol*., 2010;16(2):179-182.

11. Sharma A.Sr., Sharma M. Sinus pericranii (parietal and occipital) with epicranial varicosities in a case of craniosynostosis. *Cureus*., 2022; 14(2): e21891.

12. Tamura G., Ogiwara H., Morota N. Characteristics of recurrent congenital sinus pericranii: case report and review of the literature. *Pediatr Neurosurg*., 2019;54(4):265-269.

13. Tyrell R., Limoges N., Kestle J., Gociman B., Siddiqi F. Sinus pericranii in posterior cranial vault distraction. *J Craniofac Surg*., 2020;31(7):e715-e717.

14. Weinzierl M., Korinth M., Stracke C.P., Gilsbach J., Krings T. Off-midline sinus pericranii associated with ipsilateral venous anomaly: case report and therapeutic considerations. *Zentralbl Neurochir*., 2008;69(1):40-42.

Сведения об авторах:

Султанов Джавли Давронович – зам. директора ГУ РЦНССХ по науке, профессор кафедры хирургических болезней № 2 им. академика Н.У. Усманова ТГМУ им. Абуали ибн Сино, д.м.н., профессор; тел.: (+992) 918334115; e-mail: sultanov57@mail.ru

Неъматзода Окилджон – ведущий научный сотрудник РНЦССХ к.м.н.; тел.: (+992) 915250055; e-mail: sadriev_o_n@mail.ru

Салимов Фирдавс Мирзовалиевич – врач-хирург ГУ РНЦССХ, докторант PhD кафедры хирургических болезней № 2 им. академика Н.У. Усманова ТГМУ им. Абуали ибн Сино; тел.: (+992) 918187844; e-mail: firdavs-salimov@mail.ru

Джаборова Нилуфар Одилджоновна – врач-хирург отделения сосудистой хирургии РНЦССХ; аспирант кафедры хирургических болезней № 2 им. академика Н.У. Усманова ТГМУ им. Абуали ибн Сино; тел.: (+992) 115503555; e-mail: jabborova-nilu@mail.ru

Солиев Олимжон Фаттоевич – ассистент кафедры хирургических болезней № 2 им. академика Н.У. Усманова ТГМУ им. Абуали ибн Сино, к.м.н.; тел.: (+992) 988748004; E-mail: saliev.olimjon@yandex.ru

Information about authors:

Sultanov Dzhavli Davronovich – Deputy Director of the State Establishment "Republican Scientific Center of Cardio-Vascular Surgery" of the Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan, Professor at the Department of Surgical Diseases № 2 named after Academician N.U. Usmanov of the of the Avicenna Tajik State Medical University, Doctor of Medical Sciences, Full Professor; tel.: (+992) 918 33 41 15, e-mail: sultan¬ov57@mail.ru

Nematzoda Okildzhon – Leading Researcher of the State Establishment "Republican Scientific Center of Cardio-Vascular Surgery" of the Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan, Candidate of Medical Sciences; tel.: (+992)915250055; (+992)935250055; e-mail: sadriev_o_n@mail.ru

Dzhaborova Nilufar Odildzhonovna – Surgeon of the Department of Vascular Surgery State Establishment "Republican Scientific Center of Cardio-Vascular Surgery" of the Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan; graduate student of the Department of Surgical Diseases №2 named after Academician N.U. Usmanov Avicenna Tajik State Medical University; tel.: (+992) 115503555, e-mail: jabborova-nilu@mail.ru

Soliev Olimdzhon Fattoevich – Assistant of the De¬partment of Surgical Diseases №2 named after Academician N.U. Usmanov Avicenna Tajik State Medical University; tel.: (+992) 988 74 80 04; e-mail: saliyev_2019@bk.ru

ГЕМАНГИОМАИ ВЕНОЗӢ-КАВЕРНОЗИИ ФАРҚИ САР (СИНУСИ ПЕРИКРАНИАЛӢ)

[1,2]СУЛТОНОВ Ҷ.Д., [1,2]НЕЪМАТЗОДА О.,
[1,2]САЛИМОВ Ф.М., [1,2]ҶАБОРОВА Н.О., [2]СОЛИЕВ О.Ф.

[1]МД «Маркази ҷумҳуриявии илмии ҷарроҳии дилу рагҳо»-и ВТ ва ҲИА ҶТ
[2]Кафедраи бемориҳои ҷарроҳии №2 ба номи академик Н.У. Усмонови МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Мақсади тадқиқот. *Таҳлили натиҷаҳои ташхиси комплексӣ ва табобати гемангиомаҳои венозӣ-кавернозии фарқи сар.*

Мавод ва усулҳо. *Натиҷаҳои муолиҷаи 6 нафар беморони гирифтори гемангиомаи венозӣ-кавернозии фарқи сар таҳлил карда шуданд. Синну соли миёнаи беморон 5,8±1,2 солро ташкил намуд. Миёни онҳо 5 писар ва 1 духтар буд. Шакли классикии синуси перикраниалӣ дар 4 кӯдак ва шакли латералии он дар 2 нафар мушоҳида шудааст.*

Натиҷаҳо. *Дар ҳамаи беморон малформатсия намуди венозӣ дошта, дар онҳо мавҷудияти партоиши шараёну-варидии хун мушоҳида нашуд. Сохтори дақиқи малформатсияҳо ва хусусияти гардиши хун дар онҳо бо ёрии сканеркунии дуплексӣ ва флебографияи контрастӣ муайян карда шуд.*

Ҳангоми шаклҳои омосмонанди онҳо аввал склеротерапия, сипас буридани онҳо гузаронида шуда, ҳангоми шаклҳои дигари он – якбора амалиёти ҷарроҳӣ гузаронида шуд. Тамоми конгломерати гемангиома дар якҷоягӣ бо устухонпарда бурида гирифта шуд. Давомнокии амалиёти ҷарроҳӣ 95,5±10,5 дақиқа, вентилятсияи сунъии шушҳо 220,5±32,5 дақиқаро ташкил намуд. Дар рафти иҷрои ҷарроҳӣ ва рӯзҳои аввали баъди он дар ягон бемор ягон ориза ба қайд гирифта нашуд. Давомнокии миёнаи бистарии беморон 5,5±0,5 рӯзро ташкил дод. Дарзҳои пӯст ба ҳисоби миёна пас аз 12,5±1,5 рӯз гирифта шуданд. Дар рафти назорати наздик ва дуру дарози беморон дар ягон маврид такроршавии беморӣ мушоҳида нашудааст.

Хулоса. *Синуси перикраниалӣ, шакли махсуси камёфти гемангиомаи варидӣ буда, дар фарқи сар одатан дар хати сагиталӣ ҷойгир буда, намуд ва шаклҳои гуногун дорад. Барои ташхиси он, дар баробари сканеркунии дуплексӣ, сериттилооттарин усули контрасткунии рагҳои хунгард мебошад. Тарзи радикалии муолиҷаи гемангиомаҳои венозӣ-кавернозии фарқи косахонаи сар буридани ҷарроҳии он то ҳадди бофтаҳои солим ба ҳисоб рафта, ба пурра шифо ёфтани беморон имкон медиҳад.*

Калимаҳои асосӣ: *синуси перикраниалӣ, гемангиомаи венозӣ-кавернозӣ, ташхис, буридани гемангиома, ретсидив*

УДК 616.314-002-053.2(470.45)

ИНДИКАЦИОННАЯ ОЦЕНКА КАРИЕСА ЗУБОВ И УРОВНЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ, ПРОЖИВАЮЩИМ В СЕЛЬСКИХ ПОСЕЛЕНИЯХ ТЕЗГАР И ХУДЖИЛДИЕР РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН

[1]ЯКУБОВА З.Х., [1]ГУРЕЗОВ Х.М.,
[2]ПОСТНИКОВ М.А., [3]РАДЖАБЗОДА Б.Б.

[1]Кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино»
[2]Кафедра терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет», Самара, Российская Федерация
[3]ГУ «Научно-клинический институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии»

Цель исследования. *Изучить индикационные показатели кариеса зубов и уровень оказания стоматологической помощи детям, проживающим в сельских поселениях Тезгар и Худжилдиёр.*
Материал и методы. *Объектом исследования являлись дети и подростки ключевых возрастных групп - 379 человек (6, 12 и 15 лет) в Районах Республиканского подчинения (РРП) сельских поселений Тезгар и Худжилдиёр. Предметом исследования являлось изучение кариесологического статуса детей и подростков.*
Результаты. *У всех обследованных групп отмечается высокая заболеваемость кариозной болезнью. Выявлена прямая корреляционная связь распространенности и интенсивности кариеса зубов в зависимости от возраста, при низком качестве оказания стоматологической помощи.*
Заключение. *Полученные результаты свидетельствуют о неблагоприятной клинико-эпидемиологической ситуации по заболеваемости детей кариесом зубов, что указывает на недостаточное качество оказания стоматологической помощи детскому населению сельских регионов.*
Ключевые слова: *дети, распространённость, интенсивность, кариес зубов, сельская местность*

INDICATIVE ASSESSMENT OF DENTAL CARIES AND THE LEVEL OF DENTAL CARE FOR CHILDREN LIVING IN RURAL SETTLEMENTS OF TEZGAR AND KHUJILDIER OF THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN

[1]YAKUBOVA Z.KH., [1]GUREZOV KH.M.,
[2]POSTNIKOV M.A., [3]RADZHABZODA B.B.

[1]Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics of SEI «Avicenna Tajik State Medical University»
[2]Department of Therapeutic Dentistry, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Samara State Medical University», Samara, Russian Federation
[3]State Institution "Scientific-Clinical Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery"

Aim. *To study the indicators of dental caries and the level of dental care provided to children living in the rural settlements of Tezgar and Khudzhildier.*
Material and methods. *The object of the study were children and adolescents of the main age groups - 379 people (6, 12 and 15 years old) in the District of Republican Subordination (DRS) of the evaporation of the settlements of Tezgara and Khudzhildier. The subject of the study was the study of the caries impact on children and adolescents.*
Results. *All the examined groups show a high incidence of dental caries. A direct correlation was found between the prevalence and intensity of dental caries depending on age, with low quality of dental care.*
Conclusion. *The obtained results indicate an unfavorable clinical and epidemiological situation regarding the incidence of dental caries in children, which indicates insufficient quality of dental care for children in rural areas.*
Key words. *children, prevalence, intensity, dental caries, rural areas*

Актуальность

Наиважнейшей задачей здравоохранения Республики Таджикистан является сохранение здоровья детей. В Глобальной базе данных ВОЗ по гигиене полости рта отмечается, что кариесом зубов по всему миру страдают 60-90% детей школьного возраста, а заболеваниями пародонта - до 98-100% [4, 5, 6]. Стоит особо отметить, что стоматологическое здоровье сельских школьников является важной проблемой, которая требует особого внимания со стороны специалистов здравоохранения и образовательных учреждений. Исследования показали, что распространенность стоматологических заболеваний среди сельских школьников в Таджикистане выше, чем среди их городских сверстников [3]. В разный временной промежуток таджикскими учёными были проведены исследования по стоматологической заболеваемости среди детского населения в различных районах республики, показавшие высокую распространённость и интенсивность кариеса зубов - от 80,2% до 96,9% и от 3,8 до 6,1 соответственно [1, 2, 3]. Следовательно, основные стоматологические заболевания у детей и подростков являются важной медико-социальной и психолого-педагогической проблемой.

Вышеизложенным наглядно показано, что ситуация с распространённостью и интенсивностью стоматологических заболеваний в Таджикистане имеет тенденцию к повышению. Таким образом, для предотвращения увеличения стоматологической заболеваемости необходимы систематические эпидемиологические исследования, выявление факторов риска с целью мониторинга и анализа ситуации, что является актуальной задачей на современном этапе в области стоматологии Таджикистана.

Цель исследования

Изучить индикационные показатели кариеса зубов и уровень оказания стоматологической помощи детям, проживающим в сельских поселениях Тезгар и Худжилдиёр.

Материал и методы исследования

Объектом исследования являлись дети и подростки ключевых возрастных групп - 379 человек (6; 12; и 15 лет) в Районах республиканского подчинения (РРП) сельских поселений Тезгар и Худжилдиёр.

Предметом исследования являлось изучение кариесологического статуса детей и подростков. Оценка распространённости кариеса зубов отражалась в процентных показателях. Интенсивность кариеса зубов рассчитывалась по индексу кпу, КПУ, КПУ+кп. Для оценки уровня оказания стоматологической помощи использовался индекс УСП (уровень стоматологической помощи). Осмотр полости рта производился в школах стоматологами, прошедшими обучение и «калибровку» на кафедре стоматологии детского возраста и ортодонтии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибн Сино. Использовались одноразовые стоматологические наборы. Все результаты фиксировались в карте ВОЗ 2013 (в модифицированной версии проф. Леуса П.А., 2013).

Критериями включения в исследование являлись: дети ключевых возрастных групп - 6, 12 и 15 лет при наличии согласия на участие в настоящем исследовании от их законных представителей. Критерии исключения из исследования: отсутствие добровольного согласия от детей либо их законных представителей на участие в исследовании, острые соматические заболевания или их рецидив.

Учащиеся, их родители, администрация школ и учителя были проинформированы о порядке готовившегося исследования.

В процессе работы был использован статистический анализ с применением программы Statistica 10.0 (StatSoft, USA). При оценке соответствия выборки нормальному закону распределения использовались критерии Шапиро-Уилка и Колмогорова-Смирнова. Используемые в исследовании показатели описывались в виде среднего значения (M) и стандартной ошибки (m) для количественных значений и в виде долей (P,%) для качественные значений. При проведении сравнительного анализа между двумя независимыми группами по количественным величинам использовали U-критерий Манна-Уитни, а при сравнении данных показателей между зависимыми группами использовали Т-критерий Вилкоксона. При проведении сравнительного анализа между двумя независимыми группами по качественным величинам использовали критерий χ^2, в том числе с поправкой Йетса, и точный критерий Фишера. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. При оценке уровня корреляционной взаимосвязи между анализируемыми факторами применялся метод Спирмена (r). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Общее количество охваченных исследованием составило 379 детей. Повозрастная и гендерная характеристика обследованных детей в зависимости от места проживания

представлена в таблице 1. В селе Тезгар обследовано 193 человека, что составило 50,9% от общего числа обследованных. Из них мальчиков 92/47,7%, девочек 101/52,3%. В сельском поселении Худжилдиёр обследовано 186 человек, что составило 49,1% от общего числа обследованных. Из них мальчиков 85/45,7%, девочек 101/54,3%.

Объединённая выборка обследованных детей представлена в таблице 2.

Таблица 1

Повозрастная и гендерная характеристика обследованных детей в зависимости от района проживания

Возраст, лет	Село Тезгар				Село Худжилдиёр			
	Кол-во детей / n	Мальчики n/ %	Девочки n/ %	% от общего числа	Кол-во детей / n	Мальчики n/ %	Девочки n/ %	% от общего числа
6	29	13/44,8	16/55,2	15,0	33	15/45,5	18/54,5	17,7
12	89	43/48,3	46/51,7	46,1	84	38/45,2	46/54,8	45,2
15	75	36/48	39/52	38,9	69	32/46,4	37/53,6	37,1
Всего	193	92/47,7	101/52,3	100	186	85/45,7	101/54,3	100
p	>0,05							

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

Таблица 2

Сводная повозрастная и гендерная характеристика обследованных детей

Возраст, лет	Сводные данные				
	кол-во детей / n	мальчики n/ %	девочки n/ %	% от общего числа	p
6	62	28/45,2	34/54,8	16,4	>0,05
12	173	81/46,8	92/53,2,7	45,16	>0,05
15	144	36/48	39/52	38,0	>0,05
Всего	379	177/46,7	202/53,3	100	>0,05

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

Количество 6-летних детей составило 62 человека. Из них мальчиков 28/45,2%; девочек 34/54,8% и 16,4% от общего числа обследованных. Группа 12-ти летних школьников состояла из 173 человек. Из них мальчиков 81/46,8%; девочек 92/53,2% и 45,6% от общего числа обследованных. Группа 15-ти летних подростков состояла из 144 человек. Из них мальчиков 68/47,2%; девочек 76/52,3% и 38,0% от общего числа обследованных.

Таким образом, как по отдельности в сельских поселениях Тезгар и Худжилдиёр, так и по сводным данным, соотношение показателей по возрастному, количественному и гендерному цензу было примерно одинаковым (p>0,05), что подтверждает тот факт, что выборка соответствовала рекомендациям ВОЗ.

Усреднённые индикационные значения кариеса зубов в зависимости от возраста и административного района проживания выявили, что исследуемые показатели имеют ту же тенденцию, что и в целом по изучаемым сельским местностям (табл. 3).

Как видно из таблицы 3, у детей шести лет показатель индекса КПУ/кп в селе Тезгар составил 5,20±0,21; в селе Худжилдиер - 4,92±0,20. При этом распространённость кариозной болезни у этой возрастной группы составила 79,36±2,2% в селе Тезгар и 79,17±2,5% в селе Худжилдиер.

Таблица 3

Усреднённые данные распространённости и интенсивности кариозной болезни в зависимости от района проживания (M±m)

Возраст, лет	село Тезгар		село Худжилдиер		
	Распространённость кариеса %	Индекс КПУ/кп	Распространённость кариеса %	Индекс КПУ/кп	P^2
6	79,36 ±2,2	5,20 ±0,21	79,17 ±2,5	4,92 ± 0,20	>0,05
12	96,44 ±2,4	4,50 ±0,24	97,23 ±2,6	4,75 ±0,20	>0,05
15	98,43 ±1,2	6,2 ±0,23	99,59 ±0,31	6,53 ±0.20	>0,05
p^1	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	

Примечание: p^1- статистическая значимость различия показателей внутри групп по возрастам p^2 – статистическая значимость различия показателей между группами по возрастам (по U-критерию Манна-Уитни)

У двенадцатилетних детей показатель индекса КПУ в селе Тезгар составил 4,50±0,24; в селе Худжилдиёр - 4,75±0,20. При этом распространённость кариозной болезни у этой возрастной группы составила 96,44±2,4% и 97,23±2,6% соответственно.

У пятнадцатилетних подростков показатель индекса КПУ в селе Тезгар составил 6,2±0,23, в селе Худжилдиёр - 6,53±0.20. При этом распространённость кариозной болезни у этой возрастной группы равнялась 98,43±1,2% и 99,59±0,31% соответственно. Тем самым, с увеличением возраста растут показатели распространённости и интенсивности кариеса в каждом отдельно взятом районе. Снижение значений ИК у двенадцатилетних детей связано с физиологической сменой временных зубов на постоянные зубы. Статистической значимости различий между сельскими поселениями в исследуемых показателях выявлено не было (p≥0,05), поэтому далее рассматриваемые параметры были объединены.

Таким образом, усреднённая превалентность кариеса зубов у всего обследованного контингента в зависимости от возраста распределилась следующим образом (рис. 1).

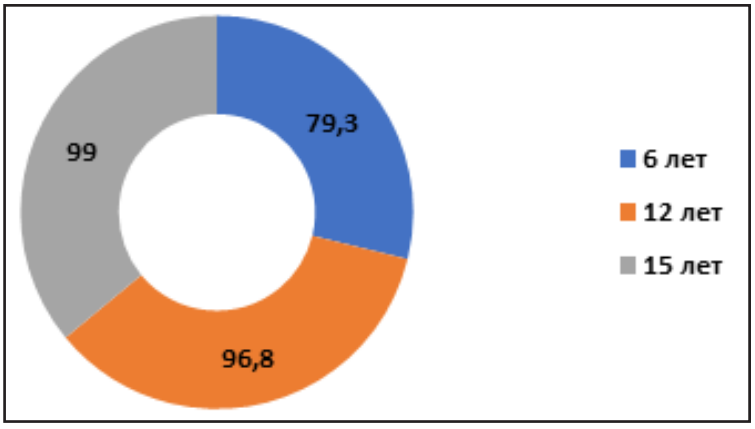

Рис. 1. Повозрастная превалентность кариеса зубов у всего контингента обследованных

У 6-летних детей диагностирован «средний» уровень превалентности кариозной болезни, а среди 12- и 15-летних данный показатель соответствовал «высоким» значениям. Согласно полученным данным, наблюдается увеличение превалентности кариеса зубов с возрастом (p⊚0,05). Усреднённые значения распространённости кариозной болезни у всего контингента обследованных составили 91,7±8,85%. Таким образом, сёла Тезгар и Худжилдиер относятся к районам с высокими показателями распространённости кариеса зубов у всего детского населения.

Средние значения интенсивности кари-

еса зубов у 6-летних составили 5,06±0,14, у 12-летних - 4,63±0,13, у 15-летних - 6,37±0,17 (табл. 4). Наименьшая интенсивность кариеса зубов - 4,63±0,13 - наблюдается в группе детей 12 лет, наибольшая - 6,37±0,17 - у 15-летних подростков.

Таблица 4

Интенсивность, структура интенсивности и процент детей, свободных от кариеса (M±m)

Возраст, лет	**К/к**	**П/п**	**У**	**КПУ$_з$ кпу$_з$**	**% здоровых**
6	4,61±0,03	0,18±0,01	0,27±0,01	5,06±0,14	20,73±0,09
12	4,08±0,07	0,08±0,02	0,47±0,01	4,63±0,13	3,2±0,04
15	5,26±0,12	0,57±0,03	0,54±0,05	6,37±0,17	1,0±0,58
p*	p <0,05	p <0,001	p <0,05	p <0,05	p <0,05

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

Данные интенсивности кариозной болезни в возрастной группе 12 лет по ВОЗ (1999) показали «высокий уровень» поражения, что позволило нам расценить качество оказываемой стоматологической помощи всем возрастным группам как «неудовлетворительное». Вместе с тем, как видно из таблицы 4, во всех возрастных группах (6, 12, 15 лет) высокая доля приходится на компонент «К» / «к»: 4,61±0,03; 4,08±0,07; 5,26±0,12 соответственно. Наименьшая часть приходится на пломбированные зубы: у детей 6 лет - 0,18±0,01, в 12 лет - 0,08±0,02 и в 15 лет - 0,57±0,03. Также в 6 лет появляются удалённые зубы за счёт осложнений кариеса зубов («У» - 0,27±0,01). В 12 лет удалённые зубы составляют 0,47±0,01, а к 15-ти годам этот показатель увеличивается до 0,54±0,05. Это говорит о том, что оказание стоматологической помощи находится на низком уровне.

Процент детей, свободных от кариеса, уменьшался с возрастом (табл. 4). У шестилеток данный показатель составил 20,73±0,09%, а к 12-ти годам стремительно упал до 3,2±0,04% и в 15 лет - до 1,0±0,58%. По нашему мнению, снижение процента детей, свободных от кариеса, является следствием сложного взаимодействия нескольких факторов, включая изменение пищевых привычек детей, недостаточную гигиену полости рта, низкий уровень осведомленности о профилактике кариеса и отсутствие доступной лечебно-профилактической стоматологической помощи на селе. Для решения этой проблемы необходимо комплексное вмешательство, направленное на изменение поведения детей и родителей, повышение уровня их информированности, привлечения детских стоматологов для работы на селе и восстановление сети школьных стоматологических кабинетов.

Также мы оценили уровень оказания стоматологической помощи (УСП) детскому населению на селе с учётом каждой возрастной группы. Для оценки индекса УСП использовано процентное выражение показателя: при величине 10% уровень УСП оценивался как «плохой», до 49% - «недостаточный», 75% и более – «хороший». Уровень стоматологической помощи в возрастном аспекте представлен на рисунке 2.

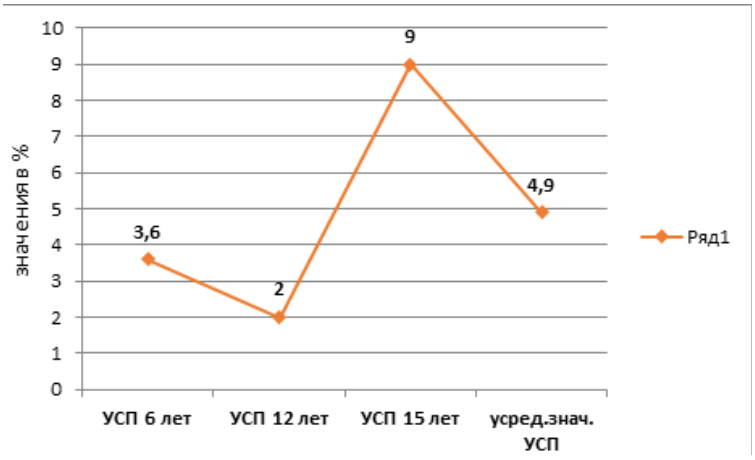

Рис. 2. Значения уровней УСП у детей в зависимости от возраста

Усреднённый индекс УСП среди всех возрастных групп составил 4,9%, что соответствует "плохому" уровню. Средний индекс УСП среди детей 6-ти, 12-ти и 15-ти лет составил 3,6%; 2,0% и 9,0% соответственно, что тоже оценивается как «плохой» уровень во всех возрастных группах. При этом потребность в профилактической помощи во всех обследованных группах составила 100%.

Заключение

Таким образом, проведя анализ полученных данных, мы пришли к выводу, что у всех обследованных групп отмечается высокая заболеваемость кариозной болезнью. Выявлена прямая корреляционная связь распространенности и интенсивности кариеса зубов в зависимости от возраста. Снижение процента детей, свободных от кариеса, является следствием сложного взаимодействия нескольких факторов, включая изменение пищевых привычек детей, недостаточную гигиену полости рта, низкий уровень осведомленности о профилактике кариеса и отсутствие доступной лечебно - профилактической стоматологической помощи на селе.

Отмечено низкое качество стоматологической помощи.

Полученные результаты свидетельствуют о неблагоприятной клинико-эпидемиологической ситуации по заболеваемости детей кариесом зубов, что, в свою очередь, указывает на недостаточное качество оказания стоматологической помощи детскому населению сельских регионов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмадзода М.А. Масъалахои мухимми кариес дар кудакон (Актуальные вопросы кариеса у детей) // Авчи Зухал. - 2021. -№ 4 (45). - С. 79-82.

2. Ахмадзода М.А. Распространённость и интенсивность кариеса у детей // Здравоохранение Таджикистана. - 2023. - № 2. - С. 22-28.

3. Хамадеева А.М., Турдыев Б.З., Косимов М.М. Эпидемиология кариеса зубов у населения Республики Таджикистан // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 3. – С. 67-77.

4. Phantumvanit P., Makino Y., Ogawa H. et al. WHO global consultation on public health intervention against early childhood caries // Community Dent. Oral Epidemiol. – 2018. – Jun., Vol. 46. - №3. – P. 280–287

5. Peres M.A., Macpherson L.M., Weyant R.J. et al. Oral diseases: a global public health challenge // The Lancet. – 2019. – Vol. 394, № 10194. – P. 249–260.

6. Tinanoff N., Baez R.J., Guillory C.D. et al. Early childhood caries epidemiology, aetiology, risk assessment, societal burden, management, education, and policy: global perspective // Int. J. Paediatr. Dent. – 2019. – Vol. 29. – P. 238-248.

REFERENCES

1. Akhmadzoda M.A. Aktualnye voprosy kariesa u detey [Current issues of caries in children]. *Avchi Zukhal [Scientific and Practical Journal "Avji Zuhal']*. 2021; 4 (45): 79-82.

2. Akhmadzoda M.A. Rasprostranyonnost i intensivnost kariesa u detey [Prevalence and intensity of dental caries in children]. *Zdravookhranenie Tadzhikistana [Healthcare of Tajikistan]*. 2023; 2: 22-28.

3. Khamadeeva A.M., Turdyev B.Z., Kosimov M.M. Epidemiologiya kariesa zubov u naseleniya Respubliki Tadzhikistan [Epidemiology of dental caries in the population of the Republic of Tajikistan]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya [Modern problems of science and education]*. 2016; 3: 67-77.

4. Phantumvanit P., Makino Y., Ogawa H. WHO global consultation on public health intervention against early childhood caries. *Community Dent. Oral Epidemiol*., 2018; 46(3): 280–287

5. Peres M.A., Macpherson L.M., Weyant R.J. et al. Oral diseases: a global public health challenge. *The Lancet*, 2019; 394(10194): 249–260.

6. Tinanoff N., Baez R.J., Guillory C.D. Early childhood caries epidemiology, aetiology, risk assessment, societal burden, management, education, and policy: global perspective. *Int. J. Paediatr. Dent*., 2019; 29: 238-248.

Сведения об авторах:
Якубова Зульфия Хамидовна – доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии ТГМУ им. Абуали ибн Сино, к.м.н.; тел.: (+992) 934840419; e-mail: zulfiyakubova@mail.ru
Постников Михаил Александрович – зав. кафедрой терапевтической стоматологии Самарского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор; тел.: (+7) 9608300006; e-mail: postnikovortho@yandex.ru
Гурезов Хусрав Махмудович – ассистент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии ТГМУ им. Абуали ибн Сино, к.м.н.; тел.: (+992) 501032228; e-mail: husravgurezov@gmail.com
Раджабзода Баходур Бахромович – директор Научно-клинического института стоматологии и челюстно-лицевой хирургии; тел.: (+992) 550140001; e-mail: bahodurrajabov@gmail.com

Information about authors:
Yakubova Zulfiya Khamidovna – Associate professor of the Department Pediatric Dentistry and Orthodontics of SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Candidate of Medical Sciences; tel.: (+992) 934840419; e-mail: zulfiyakubova@mail.ru
Postnikov Mikhail Aleksandrovich – Head of the Department of Therapeutic Dentistry, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Samara State Medical University", Doctor of Medical Sciences, Professor; tel. (+7) 9608300006; e-mail: postnikovortho@yandex.ru
Gurezov Khusrav Makhmudovich – Assistant Professor of the Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics of SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Candidate of Medical Sciences; tel.: (+992) 501032228; e-mail: husravgurezov@gmail.com
Radzhabzoda Bakhodur Bakhromovich – Head of the Scientific-Clinical Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery; tel.: (+992) 550140001; e-mail: bahodurrajabov@gmail.com

АРЗЁБИИ НИШОНДИҲАНДАИ КАРИЕСИ ДАНДОН ВА ДАРАҶАИ ЁРИИ ДАНДОНПИЗИШКӢ БА КӮДАКОНЕ, КИ СОКИНИ ДЕҲОТИ ТЕЗГАР ВА ХУҶИЛДИЁРИ ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН МЕБОШАНД

[1]ЯҚУБОВА З.Х., [1]ГУРЕЗОВ Х.М.,
[2]ПОСТНИКОВ М.А., [3]РАҶАБЗОДА Б.Б.

[1]Кафедраи стоматология ва ортодонтияи кӯдаконаи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»
[2]Кафедраи стоматологияи муолиҷавии МДТФБ ТО "Донишгоҳи давлатии тиббии Самара", Самара, Федератсияи Россия
[3]МД «Пажуҳишгоҳи илмию клиникии стоматология ва ҷарроҳии ҷоғу рӯй»

Мақсади тадқиқот. *Омӯзиши нишондиҳандаҳои кариеси дандон ва дараҷаи расонидани ёрии стоматологӣ ба бачаҳои сокини шаҳракҳои Тезгар ва Хуҷилдиёр.*
Мавод ва усулҳо. *Объекти тадқиқот кӯдакон ва наврасони гуруҳҳои асосии синнусолӣ (6, 12 ва 15 сола) - 379 нафар дар ноҳияҳои тобеи ҷумҳуриявӣ (НТҶ) сокинони деҳоти Тезгар ва Хуҷилдиёр буданд. Мавзӯи тадқиқот омӯзиши ҳолати кариес дар кӯдакон ва наврасон буд.*
Натиҷаҳо. *Ҳама гуруҳҳои муоинашуда сатҳи баланди кариесҳои дандонпизишкро нишон доданд. Байни паҳншавӣ ва шиддатнокии кариесҳои дандонпизишкӣ вобаста ба синну сол, бо сифати пасти нигоҳубини дандон алоқамандии мустақим доштанд.*
Хулоса. *Натиҷаҳои бадастомада аз вазъи номусоиди клиникӣ- эпидемиологӣ оид ба гирифторшавӣ ба кариесҳои дандонпизишкӣ дар кӯдакон шаҳодат медиҳанд, ки аз сифати нокифояи расонидани ёрии стоматологӣ ба сокинони хурдсоли минтақаҳои деҳот иборат аст.*
Калимаҳои асосӣ: *кӯдакон, паҳншавӣ, шиддатнокӣ, кариесҳои дандонпизишкӣ, минтақаи деҳот*

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.36

СОВРЕМЕННАЯ МЕЖДУНАРОДНАЯ НОМЕНКЛАТУРА ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**АВЕЗОВ С.А., ХУЖАМУРОТОВ М.Х.,
ОЛИМЗОДА Н.Х., АЗИЗУЛОЕВА Ш.Х.**

ГУ «Институт гастроэнтерологии Республики Таджикистан»

Со времени предложения название «Неалкогольной жировой болезни печени» (НАЖБП) было много дискуссий о ее номенклатуре. В 2020 году группа международных экспертов опубликовал консенсус, в котором рекомендовала переименовать НАЖБП в «Метаболически ассоциированную жировую болезнь печени» (МАЖБП). Три года спустя, в 2023 году многопрофильный Дельфийский консенсус предложил новый термин – «Метаболически ассоциированная стеатотическая болезнь печени» (МАСБП). Уточнение отличительных клинических и гистологических признаков, которые имеют различные номенклатуры стеатотическая болезнь печени, станут основой для разработки новых методов лечения. Единые подходы к номенклатуре и определению заболеваний имеют решающее значение для повышения осведомленности о заболеваниях, изменения стратегии, выявления лиц, находящихся в группе риска, а также облегчения диагностики и доступа к медицинской помощи.

Ключевые слова: *неалкогольная жировая болезнь печени, метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, метаболически ассоциированная стеатотическая болезнь печени, метаболически и алкоголь ассоциированная болезнь печени*

MODERN INTERNATIONAL NOMENCLATURE OF FATTY LIVER DISEASE ASSOCIATED WITH METABOLIC SYNDROME

**AVEZOV S.A., KHUZHAMUROTOV M.KH.,
OLIMZODA N.KH., AZIZULOEVA SH.KH.**

State Institute «Institute of Gastroenterology of the Republic of Tajikistan»

Since the name "Non-alcoholic fatty Liver Disease" was proposed, there has been much discussion about its nomenclature. In 2020, a group of international experts published a consensus recommending that non-alcoholic fatty liver disease be renamed "Metabolically associated fatty liver disease". Three years later, in 2023, the multidisciplinary Delphic Consensus proposed a new term – "Metabolically associated steatotic liver disease". Metabolically associated steatotic liver disease can be diagnosed based on the presence of one of the five cardiometabolic risk factors in the patient, and in case of metabolically associated fatty liver disease, compliance with two of the seven parameters of metabolic dysfunction was required. Patients who have both criteria for metabolically associated steatotic disease and criteria for alcoholic liver disease are classified as "Metabolically and Alcohol associated liver disease". Clarification of the distinctive clinical and histological signs that have different nomenclatures of steatotic liver disease will become the basis for the development of new treatment methods. Unified approaches to the nomenclature and definition of diseases are crucial for raising awareness of diseases, changing strategies, identifying people at risk, and facilitating diagnosis and access to medical care.

Key words. *non-alcoholic fatty liver disease, metabolically associated fatty liver disease, metabolically associated steatotic liver disease, metabolically and alcohol associated liver disease*

Словосочетание «неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП)» использовалось для описания гистологического спектра стеатоза, стеатогепатита, фиброза и цирроза, возникающие в результате метаболических нарушений организма [1, 2]. Гистологическая классификация была дополнительно расширена различными системами клинико-биохимических и инструментальных оценок [3, 10]. Термин «неалкогольный стеатогепатит» был предложен в 1980 году Юргеном Людвигом [20]. НАЖБП поражает около четверти взрослого населения

мира и представляет собой серьезную проблему для здравоохранения [10]. Высокая распространенность обусловлена малоподвижным образом жизни, низким уровнем физической активности, избыточным потреблением калорий, по сравнению с расходами при несбалансированном и нездоровом питании [1, 3, 10].

Отсутствие четкой номенклатуры заболеваний печени, не связанных с употреблением алкоголя, наряду с отсутствием определенных критериев для диагноза, являются актуальной проблемой в этой области. Всегда считалось, что термин «неалкогольный» неточно отражает этиологию заболевания, а термин «жирный» наряду с «неалкогольный» являются стигматизирующим (социальное клеймо). Кроме того, некоторых больных с факторами риска развития НАЖБП, потребляющих алкоголь больше пороговых значени1 (используемые для определения неалкогольной природы заболевания), исключают из испытаний и лечения.

Существуют перекрывающиеся биологические процессы, которые могут способствовать как НАЖБП, так и алкогольной болезни печени (АБП). Все эти факторы привели к растущей неудовлетворенности текущей номенклатурой [4, 10]. В 2020 году Международная группа экспертов изложила обоснование для обновления номенклатуры и было предложено использовать термин «Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени» (МАЖБП) [4, 12].

МАЖБП, как и предыдущий термин НАЖБП, представляет собой печеночное проявление мультисистемной патологии, которая неоднородна по причинам, проявлениям, течению и исходами. Из-за сложной патофизиологии единый диагностический тест отсутствует. До сих пор для диагностики МАЖБП требовалось исключение других хронических заболеваний печени, включая «избыточное» потребление алкоголя. Поскольку патологический процесс, приводящий к МАЖБП, теперь лучше изучен и рассматривается как исходящий из базового состояния системной метаболической дисфункции, МАЖБП воспринимается как отдельное заболевание, требующее положительного диагноза. Более того, растущая распространенность МАЖБП делает его сосуществование с другими хроническими заболеваниями печени вполне возможным, что еще больше сводит на нет диагноз, основанный на исключении сопутствующих заболеваний. Поэтому многие авторы считают, что это заболевание должно определяться его собственным набором положительных критериев, а не критериями исключения.

Консенсус 2020 года предлагает охватывающий, но простой набор критериев для диагностики МАЖБП, которые не зависят от количества потребляемого алкоголя и могут применяться к пациентам в любых клинических условиях.

Критерии диагностики МАЖБП

Определение НАЖБП, приведенное в большинстве руководств и недавних публикаций, основано на наличии стеатоза >5% гепатоцитов при отсутствии значительного текущего или недавнего употребления алкоголя и других известных причин заболевания печени [13]. Предложен набор новых критериев для диагностики МАЖБП независимо от употребления алкоголя или других сопутствующих заболеваний печени. Предлагаемые критерии для положительного диагноза основаны на гистологическом (биопсия), визуализационном или биомаркерном свидетельстве накопления жира в печени (гепатостеатоз) в дополнение к одному из следующих трех критериев, а именно избыточный вес/ожирение, наличие сахарного диабета 2 типа (СД2Т) или наличие по крайней мере двух метаболических факторов риска (табл. 1).

Таблица 1

Метаболические факторы риска

Название	**Определение**
Абдоминальное ожирение	Окружность талии >102 см для мужчин и >88 см для женщин
Артериальное давление	≥130/85 мм рт. ст. или прием специфических препаратов
Триглицериды плазмы	≥1,70 ммоль/л (150 мг/дл) или прием специфических препаратов
Холестерин ЛПВП плазмы	<1,03 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и <1,29 ммоль/л (50 мг/дл) для женщин или прием специфических препаратов
Предиабет	Уровень глюкозы натощак 5,6-6,9 ммоль/л, или через 2 часа после еды 7,8-11,0 ммоль/л, или гликозированный гемоглобин 5,7-6,4%
Шкала инсулинорезистентности	≥ 2,5
СРБ в плазме	более 2 мг/л

Ультразвуковое исследование является наиболее широко используемым и рекомендуемым методом диагностики первой линии для обнаружения стеатоза. Однако УЗИ имеет ограниченную чувствительность, ненадежно обнаруживает стеатоз <20%, а его эффективность неоптимальная у лиц с индексом массы тела (ИМТ) более 40 кг/м^2. В повседневной клинической практике все чаще применяется измерение контролируемого параметра затухания (КПЗ) с помощью транзиторной эластографии (FibroScan).

Для диагностики умеренного и тяжелого стеатоза могут использоваться КТ или МРТ. Магнитно-резонансная спектроскопия (МРС) обеспечивает количественную оценку жира в печени, однако она дорогая, имеет ограниченную доступность и требует специального программного обеспечения. В клинических испытаниях предпочтение отдается МРТ с определением фракции жира, которая хорошо согласуется с МРС.

Сывороточные биомаркеры стеатоза в будущем могут заменить методы визуализации. В настоящее время это целесообразно только для крупных эпидемиологических исследований. С этой целью часто применяется индекс жировой дистрофии печени (ИЖД). Имеются данные о диагностической и прогностической эффективности ИЖД [13].

До сих пор относительно критериев определения «метаболического здоровья», указывающих на низкий риск кардиометаболического заболевания, нет общего консенсуса. Критерии определения статуса «метаболического здоровья» обычно основаны на определении метаболического синдрома, предложенном Adult Treatment Panel III [22].

Обоснование применения избыточного веса тела как одного из трех критериев для определения МАЖБП вытекает из того факта, что он имеет сильную патологическую связь и является критическим фактором, определяющим неблагоприятные исходы. Недавний метаанализ 239 перспективных исследований показал, что как избыточный вес, так и ожирение связаны с более высокой смертностью от всех причин по сравнению с нормальной массой тела [8].

Ожирение можно классифицировать как метаболически здоровое ожирение и метаболически нездоровое ожирение [18]. Несмотря на предполагаемое дифференцированное влияние на риск сердечно-сосудистых исходов, крупномасштабные когортные исследования не подтверждают идею о том, что люди с метаболически здоровым ожирением защищены от развития кардиометаболических осложнений [9]. У лиц с метаболически здоровым ожирением и МАЖБП сохраняется высокий риск развития значительного фиброза печени [10].

Таким образом, наличие как избыточного веса, так и метаболической дисфункции оказывают независимое влияние на риск МАЖБП и кардиометаболических исходов.

Наличие стеатоза с двумя и более метаболическими факторами риска (МФР) являются критерием диагностики МАЖБП у лиц без избыточного веса или ожирения. Худые люди не защищены от развития МАЖБП [6]. Доказано, что 6-20% пациентов с МАЖБП не имеют ни избыточного веса и ни ожирения [6]. При исследовании 1000 биопсий печени у пациентов с МАЖБП выявлено, что гистологическая тяжесть заболевания у пациентов с ИМТ <23 кг/м^2 не отличалась от таковой у пациентов с ИМТ >25 кг/м^2 [23]. Было продемонстрировано, что независимо от ИМТ метаболически нездоровые люди имеют более высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний, чем метаболически здоровые [10]. Следует отметить, что у худых пациентов с нездоровым метаболизмом может наблюдаться эктопическое накопление жира, преимущественно висцерально [10]. Таким образом, метаболически нездоровые пациенты с МАЖБП, не страдающие ожирением, подвержены большему риску повреждения печени и сердечно-сосудистого риска по сравнению с метаболически здоровыми людьми.

Еще больше усложняет ситуацию тот факт, что метаболическое здоровье представляет собой динамическое состояние на протяжении всей жизни, и необходимо учитывать факторы, определяющие переход от метаболически здоровых фенотипов к нездоровым. Некоторые исследования показывают, что накопление жира в печени является очень чувствительным и ранним индикатором нарушения обмена веществ [7].

Тяжесть МАЖБП должна квалифицироваться в зависимости от степени активности и стадией фиброза. Степень активности заболевания является континуумом (непрерывная) и должно заменить существующую дихотомическую стратификацию на стеатоз и стеатогепатит. Нет сомнений, что переход от стеатоза к стеатогепатиту является кардинальным признаком прогрессирующего заболевания печени, приводящего к циррозу и раку. Было показано, что прогрессирование от стеатоза к мостовидному фиброзу происходит одновременно с переходом через стеатогепатит. Несколько исследований

продемонстрировали полуколичественную связь между активностью заболевания (степенью стеатогепатита) и фиброзом. Было показано, что увеличение степени активности связано с прогрессированием фиброза, тогда как снижение степени активности связано с регрессией фиброза, несмотря на сохранение стеатогепатита [24]. Вышеупомянутые результаты показывают, что дихотомическая классификация на стеатоз и стеатогепатит может не охватывать весь спектр течения заболевания. Поэтому предлагается, что вместо дихотомической классификации процесс заболевания при МАЖБП лучше всего описывается степенью активности и стадией фиброза.

Пациентов с циррозом, с низким или неопределяемым уровнем стеатоза, которые соответствуют диагностическим критериям МАЖБП, следует рассматривались как МАЖБП-связанный цирроз. В этой группе следует избегать термина «криптогенный цирроз». Все больше данных свидетельствуют о том, что «криптогенный цирроз» и «МАЖБП-связанный цирроз» являются две отдельные заболевания с разными последствиями [10].

У некоторых пациентов с циррозом, вызванным жировой болезнью печени, стеатоз может отсутствовать. Однако таких пациентов следует рассматривать как часть спектра МАЖБП, поскольку у них имеются те же факторы риска заболевания печени, что и у пациентов с типичным МАЖБП-связанным циррозом, и, вероятно, те же патогенетические факторы, вызывающие метаболическую дисфункцию. Скорее всего, эти пациенты просто диагностируются на более поздней стадии, когда типичные гистологические признаки стеатоза, воспаления и повреждения гепатоцитов исчезают. МАЖБП-связанный цирроз включает также пациентов с циррозом при отсутствии типичных гистологических признаков стеатогепатита, при наличии одному из следующих критериев: прошлые или настоящие доказательства метаболических факторов риска с документированием МАЖБП по предыдущей биопсии печени или ранее документирование стеатоза с помощью УЗИ печени. Следует учитывать историю употребления алкоголя в прошлом, поскольку у пациентов может быть двойная этиология заболевания [10].

Жировая болезнь печени двойной этиологии (сопутствующая жировая болезнь печени и другие заболевания печени). Пациенты, которые соответствуют критериям диагностики МАЖБП, и которые также имеют одно из этих сопутствующих состояний (алкогольная болезнь печени (АБП), вирусные гепатиты, лекарственное поражение печени, аутоиммунный гепатит) должны быть определены как имеющие жировую болезнь печени двойной (или более) этиологии [10].

МАЖБП может сосуществовать с другими заболеваниями печени, такими как вирусный гепатит и АБП. У этих больных разная естественная история и реакция на терапию, чем у пациентов с заболеваниями печени одной этиологии. Рекомендуемые в настоящее время пороговое значение для определения количества употребления алкоголя или длительности отмены алкоголя у больных с подозрением на МАЖБП является произвольными. Ненадежность современных методов диагностики и факт недооценки потребление количества алкоголя усугубляют ситуацию [5]. Количество потребления алкоголя поможет в диагностике, но не будет обязательным, поскольку жировая болезнь печени двойной этиологии возможна [10]. Преимуществом критерии двойной этиологии по сравнению с предыдущими рекомендациями является то, что МАЖБП больше не будет диагнозом исключения.

Предлагается избегать терминов «первичный» и «вторичный» стеатоз печени, поскольку все патологические процессы являются вторичными. Для описания последней следует использовать «альтернативные причины» жировой болезни печени, которая включают такие состояния: лекарственное поражение (кортикостероиды, вальпроевая кислота, тамоксифен, метотрексат и амиодарон), целиакия, голодание, полное парентеральное питание, тяжелая хирургическая потеря веса, гипобеталипопротеинемия, дефицит лизосомальной кислой липазы, семейная комбинированная гиперлипидемия, липодистрофия, синдром Вебера-Крисчена, болезнь накопления гликогена, болезнь Вильсона. Термин «альтернативные причины» стеатоза печени подразумевает существование этих редких причин стеатоза, признавая при этом, что МАЖБП представляет подавляющее большинство случаев стеатоза печени, наблюдаемых в клинической практике [10].

Таким образом, в этом консенсусе международная группа экспертов предлагает четкие и простые критерии для диагностики МАЖБП, которые переводят его из категории заболеваний исключения в категорию заболеваний включения. Диагноз основан на признании основных отклонений в метаболическом здоровье с признанием того,

что МАЖБП может часто сосуществовать с другими состояниями. Предлагаемые диагностические критерии являются новыми и практичными, а также помогут унифицировать терминологию, повысить легитимность клинической практики и клинических испытаний, улучшить клиническую помощь и продвинуть вперед клиническую и научную область гепатологии [10].

Однако, многие авторы выразили опасения по поводу смешивания этиологий, продолжающегося использования термина «жирный», ограничения популяции до лиц с 2 метаболическими факторами риска, разрешения более либерального употребления алкоголя [4, 11, 25]. У некоторых исследователей особую обеспокоенность вызывала разработка диагностических биомаркеров и методов лечения [19, 25].

Для разрешения этих опасений и изменения номенклатуры и диагностических критериев этого состояния состоялся консенсус под эгидой Американской ассоциации по изучению заболеваний печени (AASLD) и Европейской ассоциации по изучению печени (EASL) с привлечением академических специалистов со всего мира (гепатологи, гастроэнтерологи, педиатры, эндокринологи, патологи и эксперты по общественному здравоохранению и ожирению, а также коллег из промышленности, регулирующих органов и организаций по защите прав пациентов). Руководящий комитет состоял из 2 сопредседателей и 34 членов, назначенных соответствующими ассоциациями с целью обеспечения широкого географического представительства. В консенсусе участвовали 236 экспертов из 56 стран и заявление было одобрено международными и национальными гепатологическими обществами.

В процессе достижения консенсуса использовался модифицированный метод Дельфи [4]. Руководящий комитет определил 5 основополагающих областей для пересмотра номенклатуры: 1) проблемы с текущей номенклатурой и их решение; 2) значение стеатогепатита в определении заболевания; 3) роль алкоголя в этиопатогенезе болезни; 4) влияние изменения названия на осведомленность о заболевании, клинические испытания и пути одобрения регулирующими органами; 5) может ли альтернативное название уменьшить неоднородность и обеспечить будущие достижения?

В результате консенсуса по номенклатуре сделаны важные выводы: была выражена четкая поддержка измененияю названия, использованию всеобъемлющего термина, который мог бы учитывать эволюцию понимания болезни, и использовани. метаболического дескриптора в новой номенклатуре. Консенсус был определен априори как квалифицированное большинство (67%) голосов. Всеобъемлющий термин «Стеатотическая болезнь печени» (СБП) и более конкретный «Метаболически ассоциированная стеатотическая болезнь печени» (МАСБП) дают утвердительное нестигматизирующее описание состояния и не являются диагнозом исключения. Определение требует наличия стеатоза печени и, по крайней мере, одного кардио-метаболического фактора риска (КМФР) (табл. 2). Предлагаемая номенклатура не статичная, допускает гибкость при уточнении по мере появления новых доказательств относительно патофизиологии и факторов риска.

Таблица 2

Кардио-метаболические факторы риска

Название	Определение
ИМТ	≥25 кг/м², окружность талии >94 см для мужчин и >80 см для женщин;
Уровень глюкозы натощак	≥5,6 ммоль/л, или через 2 часа после еды ≥7,8 ммоль/л, или гликозированный гемоглобин ≥5,7%, или СД 2 типа;
Артериальное давление	≥130/85 мм рт. ст. или прием специфических препаратов;
Триглицериды плазмы	≥1,70 ммоль/л (150 мг/дл) или прием специфических препаратов;
Холестерин ЛПВП плазмы	<1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и <1,3 ммоль/л (50 мг/дл) для женщин или прием специфических препаратов.

Ключевым соображением является сохранение существующих данных о естественном течении, биомаркерах и клинических испытаниях. Анализ Европейского консорциума LITMUS показал, что 98% существующей когорты пациентов с НАЖБП будут соответствовать новым критериям для МАСБП [15]. Концептуально пациенты с предыдущим определением НАЖБП и МАЖБП теперь могут рассматриваться как полностью ох-

ваченные категориями МАСБП. Введена отдельная подкатегория МетАБП, где сосуществуют метаболические и связанные с алкоголем факторы риска.

В соответствии с новой номенклатурой сохранены термин и определение стеатогепатита, классифицированного как «Метаболически ассоциированный стеатогепатит» (МАСГ). Значительная часть респондентов считали, что термин «жирный» является стигматизирующим и его исключили как часть любого нового названия.

Общий термин СБП охватывает спектр причин стеатоза печени, что позволяет проводить точную классификацию после определения конкретной этиологии. Новые названия также позволяют дополнительно охарактеризовать степень фиброза, например, МАСГ с фиброзом 3-ой стадии. Диагностика заболевания на стадии и тяжести не изменилась. В ближайшей или среднесрочной перспективе стадирование заболевания будет достигаться с помощью неинвазивных тестов. Диагностика МАСБП/МАСГ с выраженным фиброзом или циррозом, когда стеатоз может отсутствовать, будет основываться на существующих согласованных критериях цирроза [21]. Это относится и к пациентам с МетАБП и АБП со значительным фиброзом, у которых может не быть стеатоза, но есть СБП как часть общей номенклатуры, отражающей механизм повреждения. Предложенная номенклатура определяет метаболическую основу заболевания, которое долгое время считалось «печеночным проявлением метаболического синдрома». Данное концептуальное изменение имеет несколько практических последствий. Во-первых, при обращении к пациентам оно позволяет дать связное и прямое объяснение болезни, а не в рамках диагноза исключения. Во-вторых, использование этой классификации повысит осведомленность о болезни, поскольку согласование диагностических критериев МАСБП с широко признанными фенотипическими признаками диабета и сердечно-сосудистой патологии облегчит более широкому сообществу врачей возможность выявлять лиц с этим состоянием.

Существует сильная конвергенция между метаболическим факторами риска, который предлагает новый консенсус для диагностики МАСБП, и критериями, предложенными прежнем консенсусом. В текущем консенсусном подходе приоритет отданы надежным и легкодоступным клиническим и лабораторным критериям. Они не включают прямого измерения инсулинорезистентности из-за их сложности, стоимости и вариабельности между лабораториями. Однако у пациентов со стеатозом печени при отсутствии явных КМФР рекомендуется тестирование на инсулинорезистентность для выявления лиц с возможной МАСБП. Важно понимать, что набор диагностических критериев для МАСБП не предназначен для диагностики «метаболического синдрома» или прогнозирования сердечно-сосудистой патологии. КМФР предназначены для выявления пациентов, у которых резистентность к инсулину является основной причиной стеатоза печени. Оценка фиброза либо как часть стратегий скрининга, либо как часть индивидуальных клинических решений имеет значение для большинства клинических ситуаций [23]. После этого процесса все остается неизменным, за исключением названия (например, МАСБП с выраженным фиброзом).

В отличие от первого консенсуса, эксперты процесса Дельфи считают, что пациентов с МетАБП из-за дополнительной патогенной роли алкоголя и вытекающих прогностических последствий следует классифицировать в категории, отличной от МАСБП. МетАБП лучше определяет естественное течение этой патологии и позволяет разработать биомаркеры и методы лечения [17]. АБП является отдельным заболеванием печени, но из-за наличия стеатоза классифицируется под СБП. Исследования показали, что даже у чрезмерно пьющих людей ожирение увеличивает частоту цирроза, а гликемическая дисрегуляция увеличивает тяжесть фиброза. Для определения относительного значение МАСБП и АБП у пациентов с МетАБП объективные методы не разработаны. Среди пациентов со значительным фиброзом АБП без метаболических факторов относительно редка.

Предлагаемая номенклатура позволяет идентифицировать диагностические подгруппы СБП, связанные с лекарствами и множество «вторичных» причин, большинство из которых являются редкими заболеваниями, включая моногенные [17]. Это особенно актуально для детей, у которых редкие генетические дефекты метаболизма могут вызывать стеатоз [14]. Пациенты со стеатозом без явных КМФР или других различимых причин маркируются как криптогенные.

Изменение номенклатуры также позволит рационально классифицировать большинство случаев ранее известного как «тощий НАСГ» в обычную категорию МАСБП при условии, что в настоящее время у них присутствуют определенные метаболические

факторы риска. «Криптогенная» категория также будет включать редкие специфические причины СБП, не связанные с метаболической дисфункцией, употреблением алкоголя, приемом лекарств или другими причинами [16]. Этот процесс, получивший одобрение многих заинтересованных сторон, обеспечивает надежную платформу, с помощью которой мы можем повысить осведомленность о заболевании, снизить стигматизацию и ускорить разработку лекарственных препаратов и биомаркеров на благо пациентов с МАСБП, МАСГ и МетАБП.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Маев И.В., Андреев Д.Н., Кучерявый Ю.А. Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени – заболевание XXI века // Consilium Medicum. - 2022. - Т. 24. - №5. - С. 325-332.

2. Мироджов Г.К., Олимзода Н.Х., Одинаев Р.И., Алимова Н.А. Инсулинорезистентность и ожирение - важные факторы неалкогольной жировой болезни печени. // Проблемы гастроэнтерологии. 2023. - № 2. - С. 3-14.

3. Мироджов Г.К., Мирзоев Д.М., Тухтаева Н.С. Цитокины и нарушения углеводного обмена при ожирении. // Проблемы гастроэнтерологии. 2016. - № 3. - С. 25-34.

4. Caussy C., Reeder S.B., Sirlin C.B. Noninvasive, quantitative assessment of liver fat by MRI-PDFF as an endpoint in NASH trials. //Hepatology. – 2018. - Vol. 68. - P. 763-772.

5. Ceballos N., Babor T.F. Editor's corner: binge drinking and the evolving language of alcohol research. //J Stud Alcohol Drugs. – 2017. - Vol. 78. – P. 488-490.

6. Chen F., Esmaili S., Rogers G. et al. Lean NAFLD: a distinct entity shaped by differential metabolic adaptation. // Hepatology. – 2020. - Vol. 71. – P. 1213-1227.

7. Cho Y.K., Kang Y.M., Yoo J.H. et al. Implications of the dynamic nature of metabolic health status and obesity on risk of incident cardiovascular events and mortality: a nationwide population-based cohort study. // Metabolism. – 2019. - Vol. 97. – P. 50-56.

8. Di Angelantonio E., Bhupathiraju S.N., Wormser D. et al. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. // Lancet. – 2016. - Vol. 388. - P. 776-786.

9. Eckel N., Li Y., Kuxhaus O. et al. Transition from metabolic healthy to unhealthy phenotypes and association with cardiovascular disease risk across BMI categories in 90 257 women (the Nurses' Health Study): 30 year follow-up from a prospective cohort study. // Lancet Diabetes Endocrinol. – 2018. - Vol. 6. - P. 714-724.

10. Eslam M., Newsome P.N., Sarin S.K., Anstee Q.M, Targher G., Romero-Gomez M. et al. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: an international expert consensus statement. // J Hepatol. – 2020. – Vol. 73. – P. 202-209.

REFERENCES

1. Maev I.V., Andreev D.N., Kucheryavyy Yu.A. Metabolicheski assotsiirovannaya zhirovaya bolezn pecheni – zabolevanie XXI veka [Metabolically associated fatty liver disease – a disease of the XXI century]. *Consilium Medicum [Consilium Medicum]*. 2022; 24(5): 325-332.

2. Mirodzhov G.K., Olimzoda N.Kh., Odinaev R.I. Insulinorezistentnost i ozhirenie - vazhnye faktory nealkogolnoy zhirovoy bolezni pecheni [Insulin resistance and obesity are important factors in non-alcoholic fatty liver disease]. *Problemy gastroenterologii [Problems of Gastroenterology]*. 2023; 2: 3-14.

3. Mirodzhov G.K., Mirzoev D.M., Tukhtaeva N.S. Tsitokiny i narusheniya uglevodnogo obmena pri ozhirenii [Cytokines and carbohydrate metabolism disorders in obesity]. *Problemy gastroenterologii [Problems of Gastroenterology]*. 2016; 3: 25-34.

4. Caussy C., Reeder S.B., Sirlin C.B. Noninvasive, quantitative assessment of liver fat by MRI-PDFF as an endpoint in NASH trials. *Hepatology*, 2018; 68: 763-772.

5. Ceballos N., Babor T.F. Editor's corner: binge drinking and the evolving language of alcohol research. *J Stud Alcohol Drugs,* 2017; 78: 488-490.

6. Chen F., Esmaili S., Rogers G. Lean NAFLD: a distinct entity shaped by differential metabolic adaptation. *Hepatology*, 2020; 71: 1213-1227.

7. Cho Y.K., Kang Y.M., Yoo J.H. Implications of the dynamic nature of metabolic health status and obesity on risk of incident cardiovascular events and mortality: a nationwide population-based cohort study. *Metabolism*, 2019; 97: 50-56.

8. Di Angelantonio E., Bhupathiraju S.N., Wormser D. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet*, 2016; 388: 776-786.

9. Eckel N., Li Y., Kuxhaus O. Transition from metabolic healthy to unhealthy phenotypes and association with cardiovascular disease risk across BMI categories in 90 257 women (the Nurses' Health Study): 30 years follow-up from a prospective cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol*., 2018; 6: 714-724.

10. Eslam M., Newsome P.N., Sarin S.K. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: an international expert consensus statement. *J Hepatol*., 2020; 73: 202-209.

11. Eslam M., Sarin S.K., Wong V.W.S. et al. The Asian Pacific Association for the Study of the Liver clinical practice guidelines for the diagnosis and management of metabolic associated fatty liver disease. // Hepatol Int. – 2020. - Vol. 14. – P. 889-919.

12. Eslam M., Sanyal A.J., George J. Toward more accurate nomenclature for fatty liver diseases. // Gastroenterology. – 2019. - Vol. 157. – P. 590-593.

13. European Association for the Study of the Liver, European Association for the Study of Diabetes, European Association for the Study of Obesity. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. // J Hepatol. – 2016. – Vol. 64. - P.1388-1402.

14. European Society for Paediatric Gastroenterology, H. Diagnosis of fatty liver in children should occur in parallel to investigation for other causes of liver disease. // Lancet Gastroenterol Hepatol. – 2023. - Vol. 8. – P. 598-600.

15. Hardy T., Wonders K., Younes R. et al. The European NAFLD Registry: a real-world longitudinal cohort study of nonalcoholic fatty liver disease. // Contemp Clin Trials. – 2020. - Vol. 98. – P. 106175.

16. Liebe R., Esposito I., Bock H.H. et al. Diagnosis and management of secondary causes of steatohepatitis. // J Hepatol. – 2021. - Vol. 74. – P. 1455-1471.

17. Moreno C., Sheron N., Tiniakos D. et al. "Dual aetiology fatty liver disease": a recently proposed term associated with potential pitfalls. //J Hepatol. – 2021. - Vol. 74. – P. 979-982.

18. Munoz-Garach A., Cornejo-Pareja I., Tinahones F.J. Does metabolically healthy obesity exist? // Nutrients. – 2016. - Vol. 8. - pii: E320.

19. Ratziu V., Rinella M., Beuers U. et al. The times they are a-changin' (for NAFLD as well). // J Hepatol. – 2020. - Vol. 73. – P. 1307-1309.

20. Rinella M.E., Lazarus J.V., Ratziu V., Francque S.M., Sanyal A.J., Kanwal F.et al. A multi-society Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. // J Hepatol. – 2023. – Vol. 79, Iss. 6. – P. 1542-1556.

21. Siddiqui M.S., Harrison S.A., Abdelmalek M.F. et al. Case definitions for inclusion and analysis of endpoints in clinical trials for nonalcoholic steatohepatitis through the lens of regulatory science. // Hepatology. – 2018. - Vol. 67. – P. 2001-2012.

22. Stefan N., Schick F., Haring H.U. Causes, characteristics, and consequences of metabolically unhealthy normal weight in humans. //Cell Metab. – 2017. - Vol. 26. - P. 292-300.

23. Taylor R.S., Taylor R.J., Bayliss S. et al. Association between fibrosis stage and outcomes of patients with nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. // Gastroenterology. – 2020. - Vol. 158. – P. 1611-1625.

24. Vilar-Gomez E., Calzadilla-Bertot L., Wong V.W.S. et al. Fibrosis severity as a determinant of cause-specific mortality in patients with Advanced nonalcoholic fatty liver disease: a multi-national cohort study. // Gastroenterology. – 2018. - Vol. 155. - P. 443.

11. Eslam M., Sarin S.K., Wong V.W.S. The Asian Pacific Association for the Study of the Liver clinical practice guidelines for the diagnosis and management of metabolic associated fatty liver disease. *Hepatol Int*., 2020; 14: 889-919.

12. Eslam M., Sanyal A.J., George J. Toward more accurate nomenclature for fatty liver diseases. *Gastroenterology*, 2019; 157: 590-593.

13. European Association for the Study of the Liver, European Association for the Study of Diabetes, European Association for the Study of Obesity. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol*., 2016; 64: 1388-1402.

14. European Society for Paediatric Gastroenterology, H. Diagnosis of fatty liver in children should occur in parallel to investigation for other causes of liver disease. *Lancet Gastroenterol Hepatol*., 2023; 8: 598-600.

15. Hardy T., Wonders K., Younes R. The European NAFLD Registry: a real-world longitudinal cohort study of nonalcoholic fatty liver disease. *Contemp Clin Trials,* 2020;98: 106175.

16. Liebe R., Esposito I., Bock H.H. Diagnosis and management of secondary causes of steatohepatitis. *J Hepatol.*, 2021; 74: 1455-1471.

17. Moreno C., Sheron N., Tiniakos D. et al. "Dual aetiology fatty liver disease": a recently proposed term associated with potential pitfalls. *J Hepatol.*, 2021; 74: 979-982.

18. Munoz-Garach A., Cornejo-Pareja I., Tinahones F.J. Does metabolically healthy obesity exist? *Nutrients*, 2016; 8: E320.

19. Ratziu V., Rinella M., Beuers U. The times they are a-changin' (for NAFLD as well). *J Hepatol*., 2020; 73: 1307-1309.

20. Rinella M.E., Lazarus J.V., Ratziu V. A multi-society Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *J Hepatol*., 2023; 79(6): 1542-1556.

21. Siddiqui M.S., Harrison S.A., Abdelmalek M.F. Case definitions for inclusion and analysis of endpoints in clinical trials for nonalcoholic steatohepatitis through the lens of regulatory science. *Hepatology*, 2018; 67: 2001-2012.

22. Stefan N., Schick F., Haring H.U. Causes, characteristics, and consequences of metabolically unhealthy normal weight in humans. *Cell Metab*, 2017; 26: 292-300.

23. Taylor R.S., Taylor R.J., Bayliss S. Association between fibrosis stage and outcomes of patients with nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*, 2020; 158: 1611-1625.

24. Vilar-Gomez E., Calzadilla-Bertot L., Wong V.W.S. Fibrosis severity as a determinant of cause-specific mortality in patients with Advanced nonalcoholic fatty liver disease: a multi-national cohort study. *Gastroenterology*, 2018: 155; 443.

25. Younossi Z.M., Rinella M.E., Sanyal A.J. et al. From NAFLD to MAFLD: implications of a premature change in terminology. //Hepatology. – 2021. - Vol. 73. – P. 1194-1198.

25. Younossi Z.M., Rinella M.E., Sanyal A.J. From NAFLD to MAFLD: implications of a premature change in terminology. *Hepatology*, 2021; 73: 1194-1198.

Сведения об авторах:
Авезов Сайфулло Абдуллоевич – старший научный сотрудник ГУ «Институт гастроэнтерологии Таджикистанѓ», д.м.н.; тел.: (+992) 935005229; e-mail: saifullo_avezov@rambler.ru
Хужамуротов Мирходж Хужаназарович – старший научный сотрудник ГУ «Институт гастроэнтерологии Таджикистана», к.м.н.; тел.: (+992) 918832524; e-mail: gastrotj@yandex.ru
Олимзода Насим Ходжа – директор ГУ «Институт гастроэнтерологии Таджикистан», д.м.н., профессор; тел.: (+992) 988871007; e-mail: gastrotj@yandex.ru
Азизулоева Шохида Холматовна – зав. отделением метаболического синдрома; тел.: (+992) 003436363; e-mail: gastrotj@yandex.ru

Information about authors:
Avezov Sayfullo Abdulloevich – Senior researcher at the State Institution "Institute of Gastroenterology of the Republic of Tajikistan", Doctor of Medical Sciences; tel.: (+992) 935005229; e-mail: saifullo_avezov@rambler.ru
Khuzhamurotov Mirkhodzh Khuzhanazarovich – senior researcher at the State Institution "Institute of Gastroenterology of the Republic of Tajikistan", Candidate of Medical Sciences; tel.: (+992) 918832524; e-mail: gastrotj@yandex.ru
Olimzoda Nasim Khodzha – Director of the State Institution "Institute of Gastroenterology of the Republic of Tajikistan", Doctor of Medical Sciences, Professor; tel.: (+992) 988871007; e-mail: gastrotj@yandex.ru
Azizuloeva Shokhida Kholmatovna – Head of the Department of Metabolic Syndrome; tel.: (+992) 003436363; e-mail: gastrotj@yandex.ru

НОМЕНКЛАТУРАИ МУОСИРИ БАЙНАЛМИЛЛАЛИИ БЕМОРИИ ЧАРБЗЕРКУНИИ ҶИГАР АЛОҚАМАНД БО СИНДРОМИ МЕТАБОЛӢ

АВЕЗОВ С.А., ХУЖАМУРОТОВ М.Х., ОЛИМЗОДА Н.Х., АЗИЗУЛОЕВА Ш.Х.

МД "Пажуҳишгоҳи гастроэнтерологияи Ҷумҳурии Тоҷикистон"

Оиди бемории чарбзеркунии ҷигар, ки солҳои тӯлонӣ ташхис ва табобат карда мешуд, то ҳол баҳсҳои зиёд вуҷуд доранд. Дар соли 2020 як гурӯҳи коршиносони байналимилалӣ ба хулосае омаданд, ки бемории чарбзеркунии ҷигар (БЧҶ) ба бемории «чарбзеркунии метаболии ҷигар» (БЧМҶ) иваз карда шавад. Се сол баъдтар, яъне дар соли 2023 коршиносони консенсуси байналмилалии бисёрсоҳаи Делфи истилоҳи нави ин ташхисро пешниҳод намуданд, яъне «Бемории стеатокии ҷигар алоқаманд бо алоими метаболӣ» (БЉСЉ). Бемории стеатокии ҷигар алоқаманд бо алоими метаболиро дар асоси мавҷудияти яке аз панҷ омили хавфи кардиометаболикӣ гузоштан мумкин аст, дар ҳоле, ки БЧМЉ риояи ду аз ҳафт параметри дисфунксияи метаболикиро талаб мекард. Бемороне, ки ҳам ба меъёрҳои MASLD ва ҳам ба меъёрҳои бемории алкоголии ҷигар (ALD) мувофиқат мекунанд, ҳамчун «бемории ҷигар бо MetABOL алоқаманд» (MetABL) тасниф карда мешаванд. Аниқ кардани хусусиятхои фарқкунандаи клиникию гистологӣ, ки номенклатурахои гуногуни бемории стеатозии ҷигар доранд, асоси таҳияи усулҳои нави табобат мегардад. Равишҳои пайваста ба номгӯи бемориҳо ва таърифҳо барои баланд бардоштани огоҳии беморӣ, тағир додани сиёсатҳо, муайян кардани ашхоси зери хатар ва осон кардани ташхис ва дастрасӣ ба нигоҳубин муҳиманд.

Калимаҳои асосӣ: *бемории чарбии ҷигари гайриалкоголӣ, бемории чарбии ҷигар, ки бо мубодилаи моддаҳо алоқаманд аст, бемории стетотикии ҷигар, ки ба мубодилаи моддаҳо алоқаманд аст, бемориҳои ҷигар вобаста ба алкогол*

УДК 616.12-008.331

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ КАРДИАЛЬНОГО СИНДРОМА Х

[1]НАВДЖУАНОВ И.М., [2]ОДИНАЕВ Ш.Ф., [1]РАДЖАБЗОДА М.Э., [1]НАВДЖУАНОВ Н.М., [3]ТУРСУНЗОДА Р.А., [4]РАХИМОВ З.Я.

[1]ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии»
[2]ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино»
[3]Медицинский факультет ГОУ «Таджикский национальный университет»
[4]ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Проблема лечения кардиального синдрома Х остаётся одной из самых актуальных, но недостаточно освещенных. Вероятно, ишемия миокарда у таких пациентов связана с микрососудистыми нарушениями, которые возникают из-за дисфункции эндотелия, развитию которой способствуют такие факторы риска, как гипертония, повышенный уровень холестерина в крови, сахарный диабет и курение.

В настоящее время не существует патогенетической терапии кардиального синдрома Х, поэтому единственным вариантом остаётся симптоматическое лечение. Использование разных лекарственных средств в лечении Х-синдрома приводит к различным клиническим результатам. Наряду с этим, как выяснилось, для определённых категорий пациентов особенно эффективна когнитивная терапия.

Ключевые слова: *кардиальный синдром Х, микрососудистые нарушения, ишемия миокарда, эндотелиальная дисфункция, боль в груди, стенокардия, атеросклероз, патогенетическая терапия, симптоматическая терапия, когнитивная терапия*

PATHOGENETIC ASPECTS OF TREATMENT OF CARDIAC SYNDROME X

[1]NAVDZHUANOV I.M., [2]ODINAEV SH.F., [1]RADZHABZODA M.E., [1]NAVDZHUANOV N.M., [3]TURSUNZODA R.A., [4]RAKHIMOV Z.YA.

[1]State Establishment «Republican Clinical Center of Cardiology»
[2]Department of Internal Diseases №1 of the State Education Establishment "Avicenna Tajik State Medical University"
[3]Faculty of Medicine of the State Education Establishment «Tajik National University»
[4]State Education Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan"

The problem of treatment of cardiac syndrome X remains one of the most urgent, but insufficiently covered. Myocardial ischemia in such patients is probably associated with microvascular disorders that occur due to endothelial dysfunction. Risk factors such as hypertension, high blood cholesterol, diabetes mellitus, and smoking contribute to its development.

Currently, there is no pathogenetic therapy for cardiac syndrome X, so symptomatic treatment remains the only option. The use of different drugs in the treatment of X-syndrome leads to different clinical results. Along with this, as it turned out, cognitive therapy is especially effective for certain categories of patients.

Key words. *cardiac syndrome X, microvascular disorders, myocardial ischemia, endothelial dysfunction, chest pain, angina pectoris, atherosclerosis, pathogenetic therapy, symptomatic therapy, cognitive therapy*

Кардиальный синдром Х характеризуется сочетанием симптомов, типичных для ишемической болезни сердца: болевого синдрома (приступов стенокардии); специфических изменений на электрокардиограмме (ЭКГ) во время физической нагрузки: снижение сегмента ST>1,5 мм (0,15 мВ) продолжительностью более 1 минуты, выявленное при 48-часовом мониторировании ЭКГ; неизмененных коронарных артерий, как это показывает коронарография [15, 28]. На данный момент основной задачей при лечении остаётся поиск причин и механизмов развития кардиального синдрома Х у каждого пациента. Это позволяет разработать индивидуальную терапию, направленную

на улучшение качества жизни [8]. При этом важно исключить типичное проявление ишемии миокарда.

В литературе, основываясь на результатах различных исследований, авторы рекомендуют следующие группы препаратов для лечения:

– антиангинальные препараты;
– препараты, ингибирующие ангиотензинпревращающий фермент (АПФ);
– антагонисты рецепторов ангиотензина II;
– статины;
– психотропные препараты [10].

В связи с отсутствием специфического лечения все эти препараты направлены на улучшение кровоснабжения миокарда. Успех и прогноз заболевания во многом зависят от сочетания нескольких факторов: причин и механизмов развития болезни [21].

В основе лечения кардиального синдрома X (КСХ) лежат общие принципы, направленные на стабилизацию липидного профиля крови, нормализацию уровня гормонов и улучшение углеводного обмена. Для контроля уровня липидов в крови рекомендуется использование статинов. В частности, целью является снижение общего холестерина до уровня менее 4,5 ммоль/л, а холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) – до уровня менее 2,5 ммоль/л. В последние годы практические врачи часто назначают триметазидин в качестве метаболитной терапии [8, 23].

Современная кардиология предоставляет убедительные доказательства того, что этот метод способен значительно уменьшить частоту болевых ощущений. Он также увеличивает время до начала ишемии в ответ на физическую нагрузку, существенно снижает потребность в нитроглицерине и улучшает сократительную функцию левого желудочка у пациентов с ишемической дисфункцией [13].

Бета-блокаторы. Согласно рекомендациям кардиологов, данная группа лекарственных препаратов является основной для лечения кардиального синдрома X (КСХ). Это особенно важно для пациентов с повышенным артериальным давлением и симпатической активностью нервной системы. Рандомизированные исследования показали, что при использовании пропанолола в течение 7-8 дней у пациентов наблюдалось восстановление сегмента ST на ЭКГ. В то же время в группе пациентов, принимавших верапамил, отмечалось ухудшение клинического состояния и ЭКГ-картины ишемических процессов в миокарде. Ряд научных исследований также подтверждает эффективность применения атенолола в лечении коронарного спазма. В последние годы для лечения КСХ стали успешно использовать селективные В1-блокаторы, такие как небиволол. В ходе исследований было отмечено восстановление резервного коронарного кровотока и увеличение высвобождения оксида азота из эндотелия сосудов [12, 24].

Исследования показали, что действие блокаторов направлено на снижение нагрузки на сердечную мышцу. Это достигается за счёт уменьшения частоты сердечных сокращений (ЧСС) и повышения устойчивости миокарда к нехватке кислорода (гипоксии). Кроме того, блокаторы способствуют снижению повышенного адренергического тонуса, что особенно актуально для пациентов с кардиальным синдромом X (КСХ).

Нитраты. В качестве средств первой линии для лечения кардиального синдрома X (КСХ) являются нитраты. Именно с них начинается терапия КСХ. Однако, несмотря на широкое применение нитратов, вопрос об их эффективности остаётся дискуссионным. Как показывают практические наблюдения и литературные источники, не всегда удаётся быстро купировать болевые приступы.

В некоторых случаях мы и другие исследователи наблюдали ухудшение состояния пациентов. Однако B. Lindahl (2017), основываясь на длительных наблюдениях за более чем 800 пациентами, продемонстрировал, что сублингвальное применение нитратов может быть эффективным средством для купирования боли [30]. Напротив, существуют исследования, которые показывают, что при сублингвальном приёме нитратов сегмент ST значительно снижается [25].

В этом контексте большинство авторов предполагают, что кардиальный синдром X (КСХ) может оказывать на организм разнонаправленное патогенетическое воздействие, которое не всегда удаётся своевременно диагностировать. Из-за этого применение нитратов может оказаться неэффективным [32].

Блокаторы кальциевых каналов. Результаты научных исследований в области применения этой группы препаратов весьма противоречивы. В некоторых работах было показано, что использование небольших доз нифедипина, верапамила и триметазидина приводит к заметному улучшению гемодинамики и клинического состояния пациентов [2].

В других рандомизированных исследованиях было установлено, что пероральные формы блокаторов кальциевых каналов

(БКК) могут усиливать депрессию сегмента ST на электрокардиограмме, особенно в условиях физической активности. Более того, исследователи отмечали ухудшение состояния пациентов, выражающееся в учащении и усилении болевых приступов в области сердца [6]. Более значимые результаты были получены при использовании дилтиазема и ранолазина [4].

Никорандил. Некоторые авторы использовали никорандил в качестве сосудорасширяющего препарата в рамках патогенетической терапии. В первые дни применения был отмечен его антигипоксический эффект, который проявлялся в повышении сегмента ST на электрокардиограмме. Дальнейшее использование никорандила продемонстрировало его антиишемические и кардиопротективные свойства, что проявлялось в улучшении толерантности к физической нагрузке. Исследования И.И. Горовенко и А.В. Болтача показали улучшение коронарного кровоснабжения, подтверждённое коронарной ангиографией [3].

Гормональная терапия. Для пациентов с кардиальным синдромом X (КСХ), который был вызван гормональным дисбалансом, некоторые авторы предложили лечение с использованием эстрогенов. Такое лечение дало положительные результаты: улучшилось состояние больного, нормализовались сон и аппетит, а также улучшились реологические свойства крови. Однако, как отмечают некоторые авторы, гормональная терапия может увеличить риск тромбообразования [7, 14].

Заместительная гормональная терапия является эффективным методом лечения кардиального синдрома у женщин, который возникает на фоне климакса. Восстановление нормального уровня эстрогенов существенно снижает частоту и интенсивность приступов, значительно улучшая качество жизни пациентов.

В качестве дополнительного лечения используются антиагреганты, такие как ацетилсалициловая кислота, статины для снижения уровня липопротеидов в крови, а также ингибиторы АПФ, которые оказывают кардиопротективное и гипотензивное действие [22, 29]. Лечебной физкультуре уделяется особое внимание. Она способствует повышению порога боли и устойчивости больных к физическим нагрузкам. Согласно некоторым исследованиям, в лечении данного заболевания также могут быть полезны аллопуринол и метформин, особенно, если его причиной является дисфункция эндотелия. Для людей с повышенной тревожностью и эмоциональной нестабильностью рекомендуется применять седативные препараты и антидепрессанты.

Ингибиторы АПФ. На основе литературных данных о восстановлении функции эндотелия, несколько исследований подтвердили эффективность применения диротона и рамиприла в лечении кардиального синдрома X (КСХ). Рандомизированные исследования, проведённые J-C. Kaski, показали, что приём ингибиторов приводит к снижению подъёма сегмента ST и уменьшению количества ангинозных приступов даже при значительных физических нагрузках [28]. Однако авторы отмечают, что длительное применение ингибиторов необходимо для пациентов со сниженным коронарным кровотоком в качестве патогенетической терапии. Подобные положительные результаты были получены в исследовании А.О. Конради и его коллег (2020). В течение 7-8 недель они использовали цилазоприл и рамиприл.

Статины. Ряд исследований достоверно утверждают о повышенных уровнях триглициридов и уровня общего холестерина более 7,0 ммоль/л в крови у пациентов с КСХ [15]. По этой причине обоснованное назначение статинов оказывало противовоспалительное действие и улучшало показатели прямых маркеров эндотелиальной функции. Так, в исследовании Xu S. (2021) показана эффективность применения правастатина в дозе 40 мг у пациентов с КСХ [34]. Пациенты, которые принимали препарат в течение восьми недель, отмечали улучшение переносимости физических нагрузок. Кроме того, у них исчезли приступы стенокардии. Аналогичные исследования были проведены Fabian et al., которые в течение 12 недель давали пациентам по 20 мг симвастатина. В результате у пациентов улучшились показатели проб с физической нагрузкой и результаты Сиэтлского опросника для больных со стенокардией [26].

Кроме того, было отмечено значительное улучшение показателей эндотелиальной функции сосудов и снижение антиоксидантной активности в сосудистой стенке. Таким образом, сочетание ингибиторов АПФ, статинов и ранолазина может стать важным шагом в лечении пациентов с КСХ [8, 31].

Метформин. В последние годы исследования доказали, что метформин обладает высокой эффективностью в качестве средства, способствующего защите сосудов при нарушении функции эндотелия. Среди множества публикаций можно найти лишь

несколько научных работ, в которых упоминается положительное влияние метформина, принимаемого в дозировке 500 мг два раза в день. В ходе данного исследования наибольший положительный результат был отмечен у представительниц прекрасного пола, которые сообщили о значительном уменьшении боли в области сердца. При одновременном использовании доплерографии и ионофореза было отмечено уменьшение ишемии миокарда. Это подтверждается данными теста с монотонной физической нагрузкой, а также изменениями в сегментах ST, оценке по шкале Duke и уровню боли в грудной клетке [20].

Аллопуринол. Последние исследования показывают, что для лечения сосудистых заболеваний с конца XX века рекомендуется использовать аллопуринол. Этот препарат является ингибитором ксантиноксидазы и уже давно применяется для лечения подагры. Современные исследования выявили его способность подавлять окисление 6-меркаптопурина и проявлять антитуморозную активность. Кроме того, его высокая ангиопротекторная активность послужила основанием для применения при различных патологических состояниях. Экспериментальные исследования выявили, что он является активным метаболитом оксипуринола и способен улучшать кровоснабжение тканей в ишемизированном миокарде. Особенно ценными являются его свойства и результаты применения при хронической сердечной недостаточности. Кроме того, была отмечена его способность снижать воспалительные процессы в организме.

В результате последних рандомизированных исследований учёные выяснили, что важно корректировать метаболические нарушения и повышать устойчивость миокарда к нехватке кислорода. Это, в свою очередь, улучшает его способность переносить гипоксию [16, 19].

В последние годы большой интерес вызывают исследования, посвященные процессам перекисного окисления липидов и повышению уровня гомоцистеина при различных сердечно-сосудистых заболеваниях [17, 18]. Так, при кардиальном синдроме Х (КСХ) и других сердечно-сосудистых заболеваниях было выявлено повышение уровня промежуточных токсических веществ, таких как малоновый диальдегид и его конъюгаты, на фоне снижения способности организма противостоять свободным радикалам. В последние годы в качестве патогенетической терапии при эндотелиальной дисфункции стали активно использовать антиоксиданты. Например, некоторые исследования показали, что препараты селена в сочетании со статинами могут стабилизировать уровень эндотелина-1. Некоторые авторы на протяжении многих лет применяют высокие дозы аллопуринола для достижения той же цели. В результате эндотелиальная функция улучшалась в среднем на 143%, что значительно превосходит другие терапевтические подходы [9].

В некоторых исследованиях описаны случаи высокой эффективности лечения с использованием описанных выше препаратов. При этом в качестве дополнительных средств применялись антидепрессанты и психологические программы. Благодаря этим программам у пациентов происходили изменения в образе жизни и поведении, что, в свою очередь, способствовало снижению болевых приступов и повышению устойчивости к нагрузкам [5, 30 Среди антидепрессантов особенно часто использовался имипрамин. Это лекарственное средство обладает анальгетическими свойствами, которые связаны с его воздействием на внутренние органы [27].

Многие исследователи считали, что L-аргинин способен улучшить и восстановить функции эндотелия. В научных работах было показано, что внутривенное введение аргинина в дозе 4,5 в течение 10 дней приводит к заметному снижению уровня эндотелина-1. Исходя из этого, можно предположить, что данный процесс приводит к увеличению концентрации оксида азота, что, в свою очередь, способствует улучшению функции эндотелия [1, 21, 33].

Таким образом, лечение кардиального синдрома Х является серьёзной задачей для врача. В настоящее время не существует патогенетической терапии для кардиального синдрома Х, поэтому единственным вариантом остаётся симптоматическое лечение. Поэтому понимание механизма, лежащего в основе этого состояния, является ключевым фактором для успешного лечения пациентов.

Использование разных лекарственных средств в лечении Х-синдрома приводит к различным клиническим результатам. Наряду с этим, как выяснилось, для определённых категорий пациентов особенно эффективна когнитивная терапия.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева О.П., Долбин И.В. Кардиальный синдром Х: патогенез, диагностика, лечение. // Казанский медицинский журнал. – 2019. – Т. 90. – С. 769-775.

2. Болдуева С.А., Леонова И.А. Эффективность триметазидина и сулодексида у больных с микроваскулярной стенокардией // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2020. – Т. 16 (3). – С. 363-369.

3. Горовенко И.И., Болтач А.В. Клинические аспекты применения никорандила. // Военная медицина. – 2015. - № 4. – С. 129-132.

4. Гуревич М.А., Агабабян Д.А., Кузьменко Н.А. Механизм действия и применения ранолазина при ишемической болезни сердца и фибрилляции предсердий // Русский медицинский журнал. – 2014. – Т. 31. – С. 2196-2199.

5. Гусарова Н.С., Леонова Н.А. Лечение микроваскулярной стенокардии методом электрической стимуляции спинного мозга // Терапия. – 2023. – Т. 9 (3S). – С. 144-145.

6. Дупляков Д.В., Павлова Т.В., Ефимова О.И., Черепанова Н.А., Муллова И.С. Рациональный выбор антикоагулянтной терапии у пациентов с идиопатическими и спровоцированными венозными тромбоэмболиями // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 57 (3). – С. 81-84.

7. Захарова О.В., Болдуева С.А., Леонова И.А., Петрова В.Б., Кечерукова А.В. Возможности оптимизации лекарственной терапии у больных с кардиальным синдромом Х // Оригинальные исследования. – 2016. - № 8. – С. 33-38.

8. Каретникова В.Н., Беленькова Ю.А., Зыков М.В. и др. Мультифокальный атеросклероз как фактор неблагоприятного прогноза у больных инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST и сахарным диабетом 2-го типа // Кардиология. – 2023. – Т. 53 (4). – С. 12-18.

9. Карпов Ю.А., Соболева Г.Н.Микрососудистая стенокардия: вопросы диагностики и лечения // Атмосфера. Новости кардиологии. – 2019. - № 4. – С. 22–24.

10. Конради А.О. Современная антигипертензивная терапия: возможности уникальной российской фиксированной комбинации рамиприла и индапамида // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т.

REFERENCES

1. Alekseeva O. P., Dolbin I. V. Kardialnyy sindrom X: patogenez, diagnostika, lechenie [Cardiac syndrome X: pathogenesis, diagnosis, treatment]. *Kazanskiy Meditsinskiy Zhurnal [Kazan Medical Journal]*. 2019;90:769-775.

2. Boldueva S. A., Leonova I. A. Effektivnost trimetazidina i sulodeksida u bolnykh s mikrovaskulyarnoy stenokardiey [Efficiency of trimetazidine and sulodexide in patients with microvascular angina]. *Ratsionalnaya Farmakoterapiya v Kardiologii [Rational Pharmacotherapy in Cardiology]*. 2020;16(3):363-369.

3. Gorovenko I. I., Boltach A. V. Klinicheskie aspekty primeneniya nikorandila [Clinical aspects of the use of nicorandil]. *Voennaya Meditsina [Military Medicine]*. 2015;4:129-132.

4. Gurevich M. A., Agababyan D. A., Kuzmenko N. A. Mekhanizm deystviya i primeneniya ranolazina pri ishemicheskoy bolezni serdtsa i fibrillyatsii predserdiy [Mechanism of action and use of ranolazine in ischemic heart disease and atrial fibrillation]. *Russkiy Meditsinskiy Zhurnal [Russian Medical Journal]*. 2014;31:2196-2199.

5. Gusarova N. S., Leonova N. A. Lechenie mikrovaskulyarnoy stenokardii metodom elektricheskoy stimulyatsii spinnogo mozga [Treatment of microvascular angina by electrical stimulation of the spinal cord]. *Terapiya [Therapy]*. 2023;9(3S):144-145.

6. Duplyakov D. V., Pavlova T. V., Efimova O. I., Cherepanova N. A., Mullova I. S. Ratsionalnyy vybor antikoagulyantnoy terapii u patsientov s idiopaticheskimi i sprovotsirovannymi venoznymi tromboemboliyami [Rational choice of anticoagulant therapy in patients with idiopathic and provoked venous thromboembolism]. *Grudnaya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya [Thoracic and cardiovascular surgery]*. 2017;57(3):81-84.

7. Zakharova O. V., Boldueva S. A., Leonova I. A., Petrova V. B., Kecherukova A. V. Vozmozhnosti optimizatsii lekarstvennoy terapii u bolnykh s kardialnym sindromom X [Possibilities of optimizing drug therapy in patients with cardiac syndrome X]. *Originalnye Issledovaniya [Original Research]*. 2016;8:33-38.

8. Karetnikova V. N., Belenkova Yu. A., Zykov M. V. Multifokalnyy ateroskleroz kak faktor neblagopriyatnogo prognoza u bolnykh infarktom miokarda s podemom segmenta ST i sakharnym diabetom 2-go tipa [Multifocal atherosclerosis as a factor of unfavorable prognosis in patients with myocardial infarction with ST segment elevation and type 2 diabetes mellitus]. *Kardiologiya [Cardiology]*. 2023;53(4):12-18.

9. Karpov Yu. A., Soboleva G. N. Mikrososudistaya stenokardiya: voprosy diagnostiki i lecheniya [Microvascular angina: diagnostic and treatment issues]. *Atmosfera. Novosti kardiologii [Atmosphere. Cardiology News]*. 2019;4:22–24.

10. Konradi A. O. Sovremennaya antigipertenzivnaya terapiya: vozmozhnosti unikalnoy rossiyskoy fiksirovannoy kombinatsii ramiprila i indapamida [Modern antihypertensive therapy: possibilities of the unique Russian

25 (3). – С. 37-42.

11. Куркин Д.В., Абросимова Е.Е. Модуляция активности различных синтаз оксида азота в качестве подхода к терапии эндотелиальной дисфункции // Фармация и фармакология. – 2022. - № 4. – С. 34-39.

12. Кухарчук В.В. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские клинические рекомендации, VII пересмотр // Атеросклероз и дислипидемии. – 2020. – Т. 11 (1). – С. 7-40.

13. Лазебник Л.Б., Комиссаренко И.А. Проблемы антикоагулянтной и (или) антиагрегантной терапии у больных пожилого и старческого возраста // Клиническая геронтология. – 2018. – Т. 24 (1-2). – С. 46-52.

14. Оганов Р.Г., Бойцов С.А., Аушева А.К. и др. Медикаментозная терапия у пациентов с ишемической болезнью сердца в России и Европе: результаты российской части международного многоцентрового исследования Euroaspire iv // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2016. – Т. 56 (12). – С. 11-19.

15. Раджабзода М.Э., Одинаев Ф.И., Файзуллоев Х.Т., Турсунов Р.А. Основные показатели липидного спектра у пациентов с ишемической болезнью сердца, проживающих на различных горных высотах // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2019. – Т. 18 (4). – С. 67-73.

16. Раджабзода М.Э., Эмомзода И.Х., Одинаев Ш.Ф., Турсунов Р.А. Оценка риска развития патологии сердца, липидного обмена и гомоцистеина у пациентов с анемическим синдромом // Евразийский научно-медицинский журнал "Сино". – 2023. – Т. 4 (4). – С. 13-24.

17. Симонова Г.И., Мустафина С.В., Рымар О.Д. Метаболический синдром, риск общей и сердечно-сосудистой смертности по данным четырнадцатилетнего проспективного когортного исследования в Сибири // Российский кардиологический журнал. – 2020. - № 6. – С. 86-94.

fixed combination of ramipril and indapamide]. *Rossiyskiy Kardiologicheskiy Zhurnal [Russian journal of cardiology].* 2020;25(3):37-42.

11. Kurkin D. V., Abrosimova E. E. Modulyatsiya aktivnosti razlichnykh sintaz oksida azota v kachestve podkhoda k terapii endotelialnoy disfunktsii [Modulation of the activity of various nitric oxide synthases as an approach to the treatment of endothelial dysfunction]. *Farmatsiya i farmakologiya [Pharmacy and Pharmacology].* 2022;4:34-39.

12. Kukharchuk V. V. Diagnostika i korrektsiya narusheniy lipidnogo obmena s tselyu profilaktiki i lecheniya ateroskleroza. Rossiyskie klinicheskie rekomendatsii, VII peresmotr [Diagnostics and correction of lipid metabolism disorders for the prevention and treatment of atherosclerosis. Russian clinical guidelines, VII revision]. *Ateroskleroz i Dislipidemii [Atherosclerosis and dyslipidemia].* 2020;11(1):7-40.

13. Lazebnik L. B., Komissarenko I. A. Problemy antikoagulyantnoy i (ili) antiagregantnoy terapii u bolnykh pozhilogo i starcheskogo vozrasta [Problems of anticoagulant and (or) antiplatelet therapy in elderly and senile patients]. *Klinicheskaya gerontologiya [Clinical Gerontology].* 2018;24(1-2):46-52.

14. Oganov R. G., Boytsov S. A., Ausheva A. K. Medikamentoznaya terapiya u patsientov s ishemicheskoy boleznyu serdtsa v Rossii i Evrope: rezultaty rossiyskoy chasti mezhdunarodnogo mnogotsentrovogo issledovaniya Euroaspire iv [Drug therapy in patients with coronary heart disease in Russia and Europe: results of the Russian part of the international multicenter study Euroaspire iv]. *Grudnaya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya [Thoracic and Cardiovascular Surgery].* 2016;56(12):11-19.

15. Radzhabzoda M. E., Odinaev F. I., Fayzulloev Kh. T., Tursunov R. A. Osnovnye pokazateli lipidnogo spektra u patsientov s ishemicheskoy boleznyu serdtsa, prozhivayushchikh na razlichnykh gornykh vysotakh [Main indicators of the lipid spectrum in patients with coronary heart disease living at different mountain altitudes]. *Vestnik Smolenskoy Gosudarstvennoy Meditsinskoy Akademii [Bulletin of the Smolensk State Medical Academy].* 2019;18(4):67-73.

16. Radzhabzoda M. E., Emomzoda I. Kh., Odinaev Sh. F., Tursunov R. A. Otsenka riska razvitiya patologii serdtsa, lipidnogo obmena i gomotsisteina u patsientov s anemicheskim sindromom [Assessment of the risk of developing cardiac pathology, lipid metabolism and homocysteine in patients with anemic syndrome]. *Evraziyskiy Nauchno-Meditsinskiy Zhurnal "Sino" [Eurasian Scientific Medical Journal "Sino"].* 2023;4(4):13-24.

17. Simonova G. I., Mustafina S. V., Rymar O. D. Metabolicheskiy sindrom, risk obshchey i serdechno-sosudistoy smertnosti po dannym chetyrnadtsatiletnego prospektivnogo kogortnogo issledovaniya v Sibiri [Metabolic syndrome, risk of overall and cardiovascular mortality according to the data of a fourteen-year prospective cohort study in Siberia]. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal [Russian Journal of Cardiology].* 2020;6:86-94.

18. Шибанова И.А., Хрячкова О.Н. Использование биомаркеров фосфорно-кальциевого обмена для диагностики и риск-стратификации пациентов с ишемической болезнью сердца // Русский медицинский журнал. – 2017. – Т. 20. – С. 1409–1414.

19. Щербак В.А., Медведева А.С., Аксенова Т.А. L-аргинин и артериальная гипертензия: клинико-патогенетические взаимосвязи и коморбидность // Acta Biomedica Scientifica. – 2024. – Т. 9 (1). -С. 32-41.

20. Berence B.A. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel // European heart journal. – 2017. - Vol. 38, № 32. - P. 2459-2472.

21. Boldueva S.A., Leonova I.A. Efficacy of Trimetazidine and Sulodexide in Patients with Microvascular Angina // Rational Pharmaco-therapy in Cardiology. – 2020. - Vol. 16, № 3. - P. 363–369.

22. Brainin P., Frestad D., Prescott E. The prognostic value of coronary endothelial and microvascular dysfunction in subjects with normal or non-obstructive coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. // Int J Cardiol. – 2018. - № 254. - P. 1–9.

23. Driessen R.S. Myocardial perfusion imaging with PET. // Int J Cardiovasc Imaging. – 2017. - Vol. 33, № 8. - P. 1021-1031.

24. Fabian E., Varga A., Picano E., Vajo Z., Rónaszéki A., Csanády M. Effect of simvastatin on endothelial function in cardiac syndrome X patients. // Am J Cardiol. – 2024. - № 94. - P. 652-655.

25. Hyafil F. EANM procedural guidelines for myocardial perfusion scintigraphy using cardiac-centered gamma cameras. // Eur J. Hybrid Imaging. – 2019. - Vol. 13, № 1. - P. 11-20.

26. Kaski J.C. Reappraisal of ischemic heart disease. Fundamental role of coronary microvascular dysfunction in the pathogenesis of angina pectoris. // Circulation. – 2018. - № 138. - P. 1463–1480.

27. Kim Y.A. Flavonoids decrease the radiation-induced increase in the activity of the angiotensin-converting enzyme in rat aorta. // Eur J Pharmacol. – 2018. - № 837. - P. 33–7.

28. Lindahl B., Baron T., Erlinge D. Medical therapy for secondary prevention and longterm outcome in patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary artery disease. // Circulation. – 2017. - № 135. - P. 1481–1489.

29. Rayner-Hartley E., Parvand M., Humphries K.H. Ranolazine for Symptomatic Management of Microvascular Angina. // Am J Ther. – 2020. - Vol. 27, № 2. - P. 151-158.

30. Shimokawa H., Suda A., Takahashi J. Clinical characteristics and prognosis of patients with microvascular

18. Shibanova I. A., Khryachkova O. N. Ispolzovanie biomarkerov fosforno-kaltsievogo obmena dlya diagnostiki i risk-stratifikatsii patsientov s ishemicheskoy boleznyu serdtsa [Use of biomarkers of phosphorus-calcium metabolism for diagnostics and risk stratification of patients with coronary heart disease]. *Russkiy Meditsinskiy Zhurnal [Russian Medical Journal].* 2017;20:1409–1414.

19. Shcherbak V. A., Medvedeva A. S., Aksenova T. A. L-arginin i arterialnaya gipertenziya: kliniko-patogeneticheskie vzaimosvyazi i komorbidnost [L-arginine and arterial hypertension: clinical and pathogenetic relationships and comorbidity]. *Acta Biomedica Scientifica [Acta Biomedica Scientifica]*. 2024;9(1):32-41.

20. Verence B. A. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *European Heart Journal.* 2017;38(32):2459-2472.

21. Boldueva S. A., Leonova I. A. Efficacy of Trimetazidine and Sulodexide in Patients with Microvascular Angina. *Rational Pharmaco-therapy in Cardiology*. 2020;16(3):363–369.

22. Brainin P., Frestad D., Prescott E. The prognostic value of coronary endothelial and microvascular dysfunction in subjects with normal or non-obstructive coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2018;254:1–9.

23. Driessen R.S. Myocardial perfusion imaging with PET. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2017;33(8):1021-1031.

24. Fabian E., Varga A., Picano E., Vajo Z., Rónaszéki A., Csanády M. Effect of simvastatin on endothelial function in cardiac syndrome X patients. *Am J Cardiol*. 2024;94:652-655.

25. Hyafil F. EANM procedural guidelines for myocardial perfusion scintigraphy using cardiac-centered gamma cameras. *Eur J. Hybrid Imaging*. 2019;13(1):11-20.

26. Kaski J. C. Reappraisal of ischemic heart disease. Fundamental role of coronary microvascular dysfunction in the pathogenesis of angina pectoris. *Circulation*. 2018;138:1463–1480.

27. Kim Y. A. Flavonoids decrease the radiation-induced increase in the activity of the angiotensin-converting enzyme in rat aorta. *Eur J Pharmacol*. 2018;837:33–7.

28. Lindahl B., Baron T., Erlinge D. Medical therapy for secondary prevention and longterm outcome in patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary artery disease. *Circulation*. 2017;135:1481–1489.

29. Rayner-Hartley E., Parvand M., Humphries K. H. Ranolazine for Symptomatic Management of Microvascular Angina. *Am J Ther*. 2020;27(2):151-158.

30. Shimokawa H., Suda A., Takahashi J. Clinical characteristics and prognosis of patients with micro-

angina: an international and prospective cohort study by the Coronary Vasomotor Disorders. International Study (COVADIS) Group. // Eur Heart J. – 2021. - № 4. - P. 4592–4600.

31. Tilvawala R. Peptidy arginine deiminases: Detection and functional analysis of protein citrullination. // Curr Opin Struct Biol. – 2019. - № 59. - P. 205-215.

32. Xu S., Ilyas I., Little P.J. Endothelial dysfunction in atherosclerotic cardiovascular diseases and beyond: From mechanism to pharmacotherapies // Pharmacol Rev. – 2021. - Vol. 73, № 3. - P. 924-967..

vascular angina: an international and prospective cohort study by the Coronary Vasomotor Disorders. International Study (COVADIS) Group. *Eur Heart J.* 2021;4:4592–4600.

31. Tilvawala R. Peptidy arginine deiminases: Detection and functional analysis of protein citrullination. *Curr Opin Struct Biol*. 2019;59:205-215.

32. Xu S., Ilyas I., Little P. J. Endothelial dysfunction in atherosclerotic cardiovascular diseases and beyond: From mechanism to pharmacotherapies. *Pharmacol Rev*. 2021;73(3):924-967.

Сведения об авторах:

Навджуанов Исломиддин Мехрубонович – зав. отделением реанимации ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии», соискатель Таджикского научно-исследовательского института профилактической медицины; e-mail: islomiddin79@mail.ru

Одинаев Шухрат Фарходович – зав. кафедрой внутренних болезней № 1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино», д.м.н., доцент; e-mail: nnnn70@mail.ru

Раджабзода Музафар Эмом – доктор медицинских наук, директор Республиканского клинического центра кардиологии, д.м.н.; e-mail: dr_muzaffar.emom@mail.ru

Навджуанов Навджуан Мехрибонович – зав. отделением поликлиники ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии», к.м.н.

Турсунзода Рустам Абдусамад – зам. декана по науке и международным связям медицинского факультета Таджикского национального университета, к.м.н.; e-mail: trustam.art@mail.ru

Рахимов Зикриё Яхьяевич – профессор кафедры кардиологии с курсом клинической фармакологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения РТ»; тел.: (+992)

Information about authors:

Navdzhuanov Islomiddin Mekhrubonovich – Head of the Intensive Care Department of the State Establishment "Republican Clinical Center of Cardiology", Applicant at the Tajik Research Institute of Preventive Medicine; e-mail: islomiddin79@mail.ru

Odinaev Shukhrat Farkhodovich – Head of the Department of Internal Diseases № 1 of the State Educational Establishment "Avicenna Tajik State Medical University", Doctor of Medical Sciences, Associate Professor; e-mail: nnnn70@mail.ru

Radzhabzoda Muzafar Emom – Director of the Republican Clinical Center of Cardiology, Doctor of Medical Sciences; e-mail: dr_muzaffar.emom@mail.ru

Navdzhuanov Navdzhuan Mekhribonovich – Head of the Department of the Polyclinic of the State Establishment "Republican Clinical Center of Cardiology", Candidate of Medical Sciences

Tursunzoda Rustam Abdusamad – Deputy Dean for Science and International Relations of the Medical Faculty of the Tajik National University, Candidate of Medical Sciences; e-mail: trustam.art@mail.ru

Rakhimov Zikrie Yakhyaevich – Professor at the Department of Cardiology with a Course of Clinical Pharmacology of the State Education Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan"; tel.: (+992)

ПРИНСИПҲОИ ПАТОГЕНЕТИКИИ МУОЛИҶАИ АЛОИМИ КАРДИАЛИИ Х

[1]НАВҶУАНОВ И.М., [2]ОДИНАЕВ Ш.Ф., [1]РАҶАБЗОДА М.Э., [1]НАВҶУАНОВ Н.М., [3]ТУРСУНЗОДА Р.А., [4]РАХИМОВ З.Я.

[1]МД «Маркази ҷумхуриявии клиникии бемориҳои дил»
[2]МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино»
[3]Факултети тиббии МДТ "Донишгоҳи миллии Тоҷикистон"
[4]МДТ "Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон"

Дар адабиёти мавҷуда таваҷҷуҳи духтурони дилро ба ин масъала нокифоя донистан мумкин аст, зеро алоими кардиалии Х ҷанбаҳои мухталиф дорад. Беморони гирифтори алоими кардиалии Х бо дарди маъмулии қафаси сина - шиддати стенокардия дар сурати набудани атеросклероз як гурӯҳи гуногунтартиб-бро ташкил медиҳанд, ки дорои механизмҳои гуногуни патогенетикиро дар бар мегиранд.

Бо вуҷуди ин, мушкилоти табобат яке аз вазифаҳои аввалиндараҷа боқӣ мемонад, зеро тасвири клиникӣ ба ишемияи миокард монанд аст.

Чунин ба назар мерасад, ки сабаби ишемияи миокард ихтилоли микроваскулярӣ, ки дар натиҷаи дисфунксияи эндотелиалӣ ба вуҷуд омадааст. Дар ин беморон, сабабҳои дисфунксияи эндотелия эҳтимолан чанд омил аст ва метавон фарзия кард, ки омилҳои хавф ба монанди фишорбаландӣ, гиперхолестеринемия, диабети қанд ва тамокукашӣ метавонанд ба рушди он мусоидат кунанд.

Табобати ин алоим барои табиби табобаткунанда як мушкилии ҷиддӣ дорад. Азбаски дар айни замон табобати патогенетикии алоими кардиалии Х вуҷуд надорад, танҳо табобати симптоматикӣ боқӣ мемонад. Аз ин рӯ, фаҳмидани механизми ин ҳолат барои муолиҷаи беморон муҳим аст.

Истифодаи доруҳои гуногун дар муолиҷаи алоими кардиалии Х таъсири клиникии гуногун дорад. Илова бар ин, барои гурӯҳҳои муайяни беморон табобати когнитивӣ муфид аст.

Калимаҳои асосӣ: *алоими кардиалии Х, ихтилоли микроваскулярӣ, ишемияи мушаки дил, дисфунксияи эндотелиалӣ, дарди қафаси сина, стенокардия, атеросклероз, муолиҷаи патогенетикӣ, муолиҷаи симптоматикӣ, табобати когнитивӣ*

УДК 616.8-083.98 (072)

PROSPECTS FOR IMPROVING EMERGENCY ORGANIZATION OF NEUROSURGICAL CARE FOR PATIENTS WITH ACUTE CEREBRAL CIRCULATION DISORDER

[1,2]RAKHIMOV N.O.

[1]State Educational Establishment "Avicenna Tajik State Medical University"
[2]State Establishment «National Medical Center of the Republic of Tajikistan - "Shifobakhsh"»

Cerebrovascular diseases are one of the leading causes of morbidity, mortality and disability. The main tasks of providing medical care at the pre-hospital stage are accurate diagnosis of acute cerebrovascular disorder (ACVD) and minimization of delays in patient transportation.

Stroke is an emergency condition, therefore all patients with suspected stroke should be hospitalized by the first ambulance team that arrives at the call in a specialized neurological department or departments for patients with acute cerebrovascular disorder. The use of modern organizational, methodological, educational approaches helps to improve the quality of medical care for patients with ACVD, strengthen continuity between the prehospital stage and the hospital, and introduce new effective technologies for stroke therapy.

Key words: *organization of neurosurgical care, acute cerebrovascular disorder, hemorrhagic stroke, vascular neurosurgery*

ПЕРСПЕКТИВЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

[1,2]РАХИМОВ Н.О.

[1]ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино»
[2]ГУ «Национальный медицинский центр Республики Таджикистан - "Шифобахш"»

Сосудистые заболевания головного мозга являются одной из ведущих причин заболеваемости, смертности и инвалидизации. Основными задачами оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе являются точная диагностика острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и минимизация задержек при транспортировке пациента. Инсульт – неотложное состояние, поэтому все пациенты с подозрением на инсульт должны госпитализироваться первой прибывшей на вызов бригадой скорой помощи в специализированное неврологическое отделение или отделение для больных с ОНМК. Использование современных организационных, методических, образовательных подходов способствует улучшению качества оказания медицинской помощи больным с ОНМК, усилению преемственности между службами догоспитального этапа и стационаром, внедрению новых эффективных технологий терапии инсульта.

Ключевые слова: *организация нейрохирургической помощи, острое нарушение мозгового кровообращения, геморрагический инсульт, сосудистая нейрохирургия*

Introduction

The organization of specialized surgical care for patients with acute cerebrovascular disorder (ACVD) and cerebral vascular diseases is one of the most pressing issues in the field of neurosurgery. The problem of treating patients with cerebrovascular disorders, is one of the most difficult in clinical medicine due to its scale, complexity, variety of medical tasks for diagnosis and treatment, rehabilitation, as well as due to significant material costs and social significance. Cerebrovascular diseases are the second most common cause of death and the first cause of disability. Of all forms of stroke, 75% are cerebral infarctions, 10% are intracerebral hematomas (ICH), 4% are subarachnoid hemorrhages (SAH), 11% are strokes of unspecified origin [10].

Surgical intervention is one of the effective methods of treating various forms of cerebrovascular disorders. In case of non-traumatic hemorrhages, operations are performed to rupture arterial aneurysms (AA), arteriovenous malformations (AVM) and hypertensive

hematomas [1]. Hemorrhagic stroke is the leading cause of death and disability of the population, and this pathology accounts for a significant share of health care costs in developed countries. Stroke leads to a decrease and deterioration in the quality of life, compared to any other disease [9, 10]. This, in turn, determines the enormous social and medical significance of this problem in the health care structure. According to WHO, as of 2019, there are more than 32 million people in the world with cerebrovascular diseases, among which stroke takes a leading place. When analyzing foreign and domestic studies in the field of studying new surgical methods, it was noted that with properly organized medical care, the level of disability is significantly reduced [4, 9].

Thus, the relevance of developing tactics for surgical treatment of patients with hemorrhagic stroke based on the use of modern methods of neuroimaging and neurosurgical interventions, as well as improving the organization of neurosurgical care for patients with hemorrhagic stroke is obvious. It has been established that surgical tactics for hemorrhagic stroke should be differentiated and depend on the clinical course of the disease, localization and size of hemorrhage, and severity of brain dislocation [12].

Thanks to the round-the-clock work of the neurosurgery department in the structure of the multidisciplinary hospital (SI National Medical Center of the Republic of Tajikistan "Shifobakhsh"), it was possible to reduce the mortality rates of patients suffering from acute cerebrovascular disorder of the hemorrhagic type. This is due to the provision of timely neurosurgical care.

Pre-hospital stage

This is the first link in the system of providing medical care to patients with acute cerebrovascular disorders (ACVD). Effective work of the ambulance service largely predetermines the outcome of the disease in patients with urgent vascular pathology of the nervous system and promotes continuity of patient management within the framework of a multidisciplinary approach.

The main tasks at the pre-hospital stage of medical care are accurate diagnosis of stroke and minimization of delays in patient transportation. Recognition of the signs and symptoms of stroke by the patient himself or his relatives and others, the nature of the first medical contact and the method of transportation to the hospital are of great importance. As numerous studies have shown, calling an ambulance team (CAT) is associated with faster delivery to the hospital than patients who independently seek hospitalization (admission "by gravity") [8, 11].

The fastest possible transportation of the patient to the hospital, as well as a reduction in the time of examination to verify the nature of the stroke are the key to a successful and effective method of treating stroke.

Diagnostic measures at the pre-hospital stage

After establishing a preliminary diagnosis of stroke, on the way to hospitalization in a specialized department, it is necessary to bypass the admission department and take the patient through the tomography examination room.

The first contact with the patient who has sought medical help is extremely important, since a correctly formulated reason for calling the team will allow rational use of forces and resources of the ambulance service.

The tactics of treating stroke at the pre-hospital stage (basic therapy) is aimed at correcting vital functions of the body - maintaining breathing, hemodynamics, water-electrolyte balance and can be carried out without neuroimaging confirmation of the nature of the stroke.

Based on the FAST test [7], created for US paramedics and including the most common signs of stroke, a formalized algorithm for telephone survey of the population at the ambulance and emergency medical care station was developed, which is currently used by the dispatch service.

There is a fairly simple but reliable test for diagnosing stroke at home (allows you to diagnose stroke in 80% of cases). In English-language literature, this test is called FAST (Face-Arm-Speech Test).

FAST consists of four simple steps:

1. F (from English - face) - ask the person to smile or show their teeth. In a stroke, there is a noticeable asymmetry of the face (the corner of the mouth on one side "hangs down"), "crooked", since the muscles of one side of the face obey much worse;
2. A (from the English arm) - ask the person to raise and hold both arms for 5 seconds at 90° in a sitting position and/or at 45° in a lying position. In a stroke, one of the arms drops because one side of the body obeys worse;
3. S (from English - speech) - ask the person to say a simple phrase. Usually, at the moment of a stroke, a person cannot even pronounce his name coherently, his speech is slurred, unclear. If there is at least one symptom indicating the development of a stroke, it is necessary to ur-

gently, without delay, call an ambulance. If this is not possible, take the patient to the nearest hospital or medical center yourself. But very, very quickly! Do not wait for anything, and even more so "fall for" the words that "now everything will pass." If this is a stroke, then nothing will pass: the patient will get worse - he can die or remain deeply disabled for life! Without losing him, urgently call an ambulance - the sooner help is provided, the greater the chances of recovery!

4. T (from English - time). The rate of occurrence of the above symptoms (fast, slow) should quickly make a decision.

Diagnostics

The leading method for diagnosing hemorrhagic stroke (HS) is CT of the brain, which can easily detect blood in the brain tissue. It is necessary to determine the localization and volume of the hematoma, the presence and severity of perifocal edema, the displacement of the midline structures of the brain, the deformation of the ventricular system and basal cisterns. The described CT criteria are of primary importance for determining the tactics of patient management and choosing the method of treatment (conservative or surgical).

The volume of spilled blood can be measured in 2 ways:

as the volume of an ellipse:

volume of the ICH = A × B × C/2,

where A, B and C are the diameter of the blood clot;

1) as the sum of the areas of the hematoma detected on the section, depending on its thickness (10.5 or 3 mm):

volume of the ICH = S1 + S2+……Sn.

The sensitivity of this method is 90% and higher [6]. Using non-contrast CT examination, it is possible to determine additional signs of the presence of vascular malformations, such as dilation and calcification of vessels located in the hemorrhage zone.

In addition, the nature of the blood distribution may be an indirect sign of the presence of a vascular malformation. For example, in contrast to hemorrhagic stroke, which is characterized by a deeper location, with hemorrhages from arteriovenous malformations, their superficial location is noted [2].

CT is superior to MRI in its capabilities, the data of which depend on the age of the blood clot, and the interpretation of the hematoma is quite complex and depends on the evolution of hemoglobin.

In asymptomatic hemorrhage, in most cases, an MRI scan of the brain is initially performed. During CT and MRI scans of the brain, arteriovenous malformations are determined as volumetric formations with unclear contours within the boundaries of the cerebral hemispheres. Visualization of arteriovenous malformations on T1 and T2 WI MRI is presented as a low-intensity signal, and in the Flair mode (a mode with free water signal suppression), the presence of "emptiness" in local vessels is observed.

Other imaging methods often used in the initial stages of diagnostics and which are not considered specific in the diagnosis of vascular malformations include CT, CT angiography and MRI. At the same time, these diagnostic methods have some limitations in terms of sensitivity and the ability to reflect the most complete visual picture of the architecture of vascular malformations [12].

At the same time, each of these research methods has its own characteristic properties: CT angiography can provide a more detailed picture of the AVM architecture, while MRI and MRI angiography can examine the structures located around the pathological focus. In addition, MRI can detect the presence of thrombosis in the vessels in the form of signals with increased intensity and determine the areas of hemorrhage at various stages of its evolution [5].

Cerebral AG is performed only if the presence of AVM, arterial aneurysm and brain tumor cannot be completely excluded. AG is usually used in cases of cerebral hemorrhage localization that is atypical for hypertensive hemorrhage, especially in combination with basal hemorrhage (mediobasal parts of the frontal lobe, lateral fissure, interhemispheric fissure, hematoma bordering the cerebral cortex) for examination of young patients and those who have not previously suffered from high blood pressure [1, 3].

Common mistakes at the pre-hospital stage

1. Use of calcium chloride, vicasol, aminocaproic or ascorbic acid to stop bleeding if hemorrhagic stroke is suspected (effectiveness has not been proven).

2. The administration of acetylsalicylic acid in case of suspected ischemic stroke is contraindicated because intracerebral hemorrhage cannot be excluded.

3. The use of furosemide for the treatment of cerebral edema is not indicated due to the possible sharp decrease in blood pressure (BP) and worsening of cerebral ischemia, as well as the development of hemoconcentration.

4. The use of nootropic drugs in the acute period of stroke (piracetam, instenon, picamilon, etc.), as they stimulate and deplete the brain, which is in conditions of ischemic damage.

Ways to solve the problem of surgery for non-traumatic intracranial hemorrhages

Provision of surgical care to patients with non-traumatic intracranial hemorrhages should be an integral part of the coordinated system of care for stroke patients in the region, taking into account demographic indicators, population density, geographic features, and the existing medical infrastructure. Positive results of stroke surgery are possible only with close interaction of neurosurgical hospitals with the emergency medical service, neurological, vascular, resuscitation and diagnostic and rehabilitation departments.

In hospitals where operations are performed for non-traumatic hemorrhages, it is necessary to organize an urgent (24-hour) CT and angiographic service, a neurophysiological laboratory, specialized operating rooms and neuroreanimation departments, as well as for neurosurgeons to master the principles of diagnostics and microsurgery of aneurysms, AVMs and hypertensive cerebrovascular insufficiencies, and the basics of vascular surgery.

The development of vascular neurosurgery is impossible without the creation of neurosurgical intensive care units in hospitals and the introduction of a multimodal neuromonitoring system that allows for the correction of intensive care.

Conclusion.

On early detection of intracranial hematomas and optimal choice of treatment method, good functional results with a low mortality rate are observed. The key point in providing medical care to this group of patients is timely diagnosis of the nature of the lesion, which directly affects the treatment tactics.

LITERATURE

1. Bier G., Bongers M.N., Hempel J.M, Orgel A., Hauser TK. Follow-up CT and CT angiography after intracranial aneurysm clipping and coiling-improved image quality by iterative metal artifact reduction // Neuroradiology. - 2017. – Vol. 59 (7). – P. 649-654.

2. De Oliveira Manoel A.L. Surgery for spontaneous intracerebral hemorrhage // Crite Care. – 2020. – Vol. 24 (1). – P. 45.

3. Dunet V., Bernasconi M., Hajdu S.D., Meuli R.A, Daniel RT. Impactof metal artifact reduction software on image quality of gemstone spectral imaging dual-energy cerebral CT angiography after intracranial aneurysm clipping // Neuroradiology. – 2017. – Vol. 59 (9). – P. 845-852.

4. Gaab M.R. Intracerebral hemorrhages from cerebral arteriovenous malformations: prognostic grading // World Neurosurgery. – 2016. – Vol. 93. – P. 471–473.

5. Kimura Y., Mikami T., Miyata K., Suzuki H., Hirano T. Vascular assessment after clipping surgery using four-dimensional CT angiography // Neurosurgical Review. – 2019. – Vol. 42 (1). – P. 107-114.

6. Mendelow A.D., Gregson B.A., Murray G.D., Gholkar A. STICH II Investigations. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH II): a randomised trial. // Lancet. – 2013. – Vol. 382. – P. 397-408.

7. Nor A., McAllister C., Louw S. Agreement Between Ambulance Paramedicand Physician-Recorded Neurological Signs With Face Arm Speech Test (FAST) in Acute Stroke Patients // Stroke. – 2014. – Vol. 35 (6). – P. 1355–1359.

8. Solomon R.A., Connolly E.S., Arteriovenous malformations of the Brain. N. Engl. // J. Med. – 2017. – Vol. 376. – P. 1859–1866.

9. Steiner T., Al-Shahi Salman R., Beer R., Christensen H., Cordonnier C, et all. European Stroke Organisation. European stroke organization (ESO) guidelines for the

REFERENCES

1. Bier G., Bongers M.N., Hempel J.M, Orgel A., Hauser TK. Follow-up CT and CT angiography after intracranial aneurysm clipping and coiling-improved image quality by iterative metal artifact reduction. *Neuroradiology*. 2017;59(7):649-654.

2. De Oliveira Manoel A.L. Surgery for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Crite Care.* 2020;24(1):45.

3. Dunet V., Bernasconi M., Hajdu S.D., Meuli R.A, Daniel RT. Impactof metal artifact reduction software on image quality of gemstone spectral imaging dual-energy cerebral CT angiography after intracranial aneurysm clipping. *Neuroradiology*. 2017;59(9):845-852.

4. Gaab M.R. Intracerebral hemorrhages from cerebral arteriovenous malformations: prognostic grading. World *Neurosurgery*. 2016;93:471–473.

5. Kimura Y., Mikami T., Miyata K., Suzuki H., Hirano T. Vascular assessment after clipping surgery using four-dimensional CT angiography. *Neurosurgical Review*. 2019;42(1):107-114.

6. Mendelow A.D., Gregson B.A., Murray G.D., Gholkar A. STICH II Investigations. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH II): // a randomised trial. *Lancet*. 2013;382: 397-408.

7. Nor A., McAllister C., Louw S. Agreement Between Ambulance Paramedicand Physician-Recorded Neurological Signs With Face Arm Speech Test (FAST) in Acute Stroke Patients. *Stroke*. 2014;35(6):1355–9.

8. Solomon R.A., Connolly E.S., Arteriovenous malformations of the Brain. N. Engl. *J. Med*. 2017; 376:1859–1866.

9. Steiner T., Al-Shahi Salman R., Beer R., Christensen H., Cordonnier C, et all. European Stroke Organisation. European stroke organization (ESO) guidelines for the

management of spontaneous intracerebral hemorrhage // International Stroke. – 2014.- Vol. 9 (7). – P. 840-855.

10. Taylor T.N., Davis P.H., Torner J.C. Projected number of strokes by subtype in the year 2050 in the United States // Stroke. - 1998. - № 29. – P. 322-322.

11. Thrift A.G., Cadilhac D.A., Thayabaranathan T., Howard G., Howard V.J. et al. Global stroke statistics // Int J Stroke. – 2014. - № 9(1). - P. 6-18.

12. Uricchio M., Gupta S., Jakowenko N., Levito M., Vu N. Computed Tomography Angiography Versus Digital Subtraction Angiography for Postclipping Aneurysm Obliteration Detection // Stroke. – 2019. – Vol. 50 (2). – P. 381-388.

management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *International Stroke*. 2014;9(7):840-855.

10. Taylor T.N., Davis P.H., Torner J.C. Projected number of strokes by subtype in the year 2050 in the United States. *Stroke*. 998;29:322-322.

11. Thrift A.G, Cadilhac D.A., Thayabaranathan T., Howard G., Howard V.J. et al. *Int J Stroke*. 2014; 9(1):6-18.

12. Uricchio M., Gupta S., Jakowenko N., Levito M., Vu N. Computed Tomography Angiography Versus Digital Subtraction Angiography for Postclipping Aneurysm Obliteration Detection. *Stroke*. 2019;50(2):381-388.

Сведения об авторе:
Рахимов Нарзулло Одинаевич – доцент кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ТГМУ им. Абуали ибн Сино, к.м.н.; тел.: (+992) 918470304; e-mail narzullorahimov91@gmail.com

Information about author:
Rakhimov Narzullo Odinaevich – Associate Professor of the Department of Neurosurgery of the Avicenna Tajik State Medical University, Candidate of Medical Sciences; tel.: (+992) 918470304; e-mail: narzullorahimov91@gmail.com

ДУРНАМОҲОИ ТАКМИЛ НАМУДАНИ ТАШКИЛИ ТАЪЧИЛИЁТИ НАЙРОҶАРРОҲИ ДАР БЕМОРОНИ ВАЙРОНШАВИИ ШАДИДИ ГАРДИШИ ХУН

[1,2]РАҲИМОВ Н.О.

[1]МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»
[2]МД Маркази миллии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон - «Шифобахш»

Бемориҳои магзи сар яке аз сабабҳои асосии беморшавӣ, фавт ва маъюбӣ мебошанд. Ҳадафҳои асосии расонидани ёрии тиббӣ дар марҳилаи пеш аз беморхона ташхиси дақиқи садамаи шадиди магзи сар (ВШГХ) ва кам кардани таъхир дар интиқоли беморон мебошанд. Инсулт ҳолати фавқулодда аст, аз ин рӯ ҳамаи беморони гирифтори инсулт гумонбар бояд аз ҷониби гурӯҳи аввалини ёрии таъҷилӣ, ки ба шӯъбаи махсуси неврологӣ ё шӯъбаҳои беморони садамаҳои шадиди магзи сарашон меоянд, бистарӣ карда шаванд. Истифодаи усулҳои муосири ташкилӣ, методӣ ва таълимӣ ба беҳтар шудани сифати ёрии тиббӣ ба беморони гирифтори сактаи магзи сар, мустаҳкам кардани муттасилии марҳилаи пеш аз беморхона ва беморхона ва ҷорӣ намудани технологияҳои нави самараноки табобати инсулт мусоидат мекунад.

Калимаҳои асосӣ: *нигоҳубини нейрохирургӣ, садамаи шадиди магзи сар, сактаи геморагивӣ, нейрохирургияи рагҳо*

УДК 616.153.857-06:616.379-008.64

ВЛИЯНИЕ ПРОТИВОДИАБЕТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА УРОВЕНЬ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ: ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ ДАННЫХ

ШУКУРОВА С.М., НОСИРОВА Ф.П., МАХМУДОВА Г.Н., АХУНОВА М.Ф.

[1]Кафедра терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Данная статья представляет обзор современных данных о влиянии противодиабетических препаратов на уровень мочевой кислоты у пациентов с гиперурикемией. В статье анализируются механизмы действия различных классов противодиабетических препаратов на обмен мочевой кислоты, а также рассматриваются клинические исследования, изучающие влияние этих препаратов на риск развития гиперурикемии у больных сахарным диабетом.

Ключевые слова: *сахарный диабет, гиперурикемия, противодиабетические препараты, мочевая кислота*

INFLUENCE OF ANTIDIABETIC DRUGS ON URIC ACID LEVELS: A REVIEW OF MODERN DATA

SHUKUROVA S.M., NOSIROVA F.P., MAKHMUDOVA G.N., AKHUNOVA M.F.

[1]Department of Therapy and Cardiorheumatology of the State Education Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan"

This article is a review of current data on the effect of antidiabetic drugs on uric acid levels in patients with hyperuricemia. The article analyzes the mechanisms of action of various classes of antidiabetic drugs on uric acid metabolism, and also discusses clinical studies studying the effect of these drugs on the risk of hyperuricemia in patients with diabetes mellitus.

Key words: *diabetes mellitus, hyperuricemia, antidiabetic drugs, uric acid*

Сахарный диабет 2 типа (СД2) - метаболическое заболевание, возникающее в результате сочетания генетической принадлежности, факторов окружающей среды и пищевых привычек. Основные симптомы заболевания базируются на неспособности стабилизировать уровень глюкозы в крови и измененная секреция инсулина [1].

Согласно последним статистическим данным, в 2021 году 529 миллионов человек во всем мире больны диабетом, а глобальная стандартизированная по возрасту общая распространенность диабета в последние годы составит 6,1% [6, 16]. Сахарный диабет 2 типа (СД2) является наиболее частой формой диабета, на него приходится 90–95% всех пациентов с диабетом, и, по прогнозам, к 2030 году число пациентов с СД2 достигнет 439 миллионов [16, 31].

Гиперурикемия (ГУ) является типичным хроническим заболеванием обмена веществ, вызванным нарушением пуринового обмена и нарушением экскреции мочевой кислоты (МК) в сыворотке крови и является фактором риска развития диабета, метаболического синдрома, ожирения, высокого уровня холестерина, сердечно-сосудистых и почечных заболеваний [17]. Согласно Национальному исследованию здоровья и питания (NHANES), исследование оценило средний уровень мочевой кислоты в сыворотке (МК) как 6,0 мг/дл у мужчин и 4,8 мг/дл у женщин. Гиперурикемия диагностировалась в соответствии с клиническими диагностическими критериями, а пороговое значение уровня МК составляло 420 мкмоль/л для мужчин и 360 мкмоль/л для женщин [13], а показатели распространенности гиперурикемии составляли 20,2% и 20,0% у мужчин и женщин соответственно [9]. В Китае общая распространенность гиперурикемии составляла 11,1%

в 2015–2016 годах и 14,0% в 2018–2019 годах, что отражает тревожный трехлетний рост [40]. Аналогичные тенденции наблюдались и во многих других странах [19, 24]. Совокупная распространенность диабета среди пациентов с гиперурикемией и подагрой составила 19,00% и 17,80% соответственно [17]. Осложнения, связанные с диабетом, в частности сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), являются основными причинами заболеваемости и смертности среди пациентов с СД2 [6, 8, 42].

Поступают все новые данные, подчеркивающие роль гиперурикемии в развитии сахарного диабета. В результатах Роттердамского исследования. утверждается, что МК в сыворотке крови является сильным независимым фактором риска развития СД, а Фрамингемское исследование сердца доказывает, что людей с более высокими уровнями МК ассоциируют с более высоким риском развития СД2 [18, 20]. Однако эти исследования основывались на единичном измерении уровней МК в сыворотке, тогда как было доказано, что персистирующая ГУ более информативна для оценки риска развития СД [25]. Диабетическая дислипидемия представляет собой группу нарушений липидов и липопротеинов плазмы и включает, среди прочего, повышенный уровень триглицеридов, низкий уровень холестерина ЛПВП и увеличение количества холестерина ЛПНП [33]. Повышенное производство триглицеридов в печени также связано с синтезом пуринов de novo, ускорителем производства МК.

Противодиабетические препараты широко используются для лечения сахарного диабета, и некоторые из них могут оказывать влияние на уровень мочевой кислоты.

Антидиабетические препараты можно разделить на следующие две группы на основе их различных эффектов в снижении уровня сахара в крови: те, которые увеличивают секрецию инсулина, и те, которые действуют на другие механизмы [3, 26]. Первые препараты в основном включают сульфонилмочевины, меглитиниды, ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4), тогда как последние препараты, которые снижают уровень сахара в крови через другие механизмы, в основном включают метформин, тиазолидиндионы, ингибиторы α-глюкозидазы и ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 (SGLT2).

Метформин является наиболее широко используемым и интенсивно изучаемым препаратом, рекомендуемым в качестве терапии первой линии, на его долю приходится 55,6% пациентов с СД2 во всем мире [14]. Ряд исследований (n =76 пациентов с СД2) показали, что добавление низкой дозы метформина к лечению сульфонилмочевиной привело к значительному улучшению липидов и сахара в крови, а также значительному снижению мочевой кислоты и массы тела [2]. В другом исследовании 26 пациентов с подагрой и резистентностью к инсулину (ИР) лечились метформином. Последующее наблюдение через 6 месяцев показало, что у 12 пациентов были значительно более низкие уровни МК, а у 11 - нормальные уровни МК. Тот же результат был получен в том, что частота гиперурикемии значительно снизилась (n=10 пациентов с СД2), хотя уровни МК существенно не снизились [29]. Более того, некоторые исследования показали, что снижение ИМТ, уровня МК на исходном уровне и терапия метформином являются независимыми предикторами снижения уровня МК. Однако физиологические механизмы, которые влияют на уровень МК, остаются неясными.

Тиазолидиндионы. В руководствах указано, что тиазолидиндионы (ТЗД) в основном снижают уровень сахара в крови за счет повышения чувствительности целевых клеток [38]. Пиоглитазон и розиглитазон являются двумя основными представителями ТЗД. В одном исследовании после 12 недель лечения пиоглитазоном (n=68 пациентов с СД2) изменения МК зависели от ее исходных уровней. В частности, чем выше исходный уровень МК, тем выраженнее снижение ее уровня в сывороке крови. В некоторых исследованиях, когда исходный уровень МК был больше 6,0 мг/дл, уровни МК снижались, но не изменился у лиц, у которых исходный уровень МК составлял от 3,8 до 5,9 мг/дл [22, 23]. Примечательно, что 24-недельное лечение пиоглитазоном снизило кислотную нагрузку на почки у 36 пациентов с идиопатическим мочекислым нефролитиазом, что привело к значительному повышению pH мочи [27]. Это приводит к повышению экскреции мочевой кислоты с мочой и, следовательно, снижению уровня МК. Аналогичные результаты были получены ранее [27].

Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида – (АР ГПП-1) оказывают гипогликемическое действие, активируя рецептор ГПП-1 в зависимости от концентрации глюкозы, стимулируя се-

крецию инсулина и подавляя секрецию глюкагона, одновременно увеличивая поглощение глюкозы в мышцах и жировой ткани и подавляя выработку глюкозы печенью, опорожнение желудка и аппетит. В США исследование показало, что использование АР ГПП-1 увеличилось на 8,5% в 2019 году [15]. Уровни МК остались неизменными после 52 недель лечения эксенатидом (n=36 пациентов с СД2 и избыточным весом) [30]. Аналогичный результат наблюдался в post hoc анализе четырех клинических испытаний (эксенатид, ликсисенатид, лираглутид и контрольная группа) [37]. В отличие от предыдущих результатов, анализ показал, что на основе 20 исследований РА ГПП-1 может значительно снизить уровни МК на 0,34 мг/дл. Даже при анализе в подгруппах клинических испытаний и наблюдательных исследований снижение оставалось значительным. У пациентов с СД2 и здоровых мужчин с избыточным весом инфузия эксенатида повышала МК, скорее всего, за счет блокирования Na+/H+ – в проксимальном отделе канальцев почек [37].

Ингибитор дипептидилпептидазы 4 (ДПП-4) снижает инактивацию ГПП-1 in vivo путем ингибирования дипептидилпептидазы IV, что приводит к повышению эндогенных уровней ГПП-1. ГПП-1 подавлял глюкагон и стимулировал секрецию инсулина в зависимости от концентрации. В настоящее время существует четыре препарата ингибитора ДПП-4, одобренных FDA: ситаглиптин, саксаглиптин, линаглиптин и алоглиптин [4, 14]. Монотерапия ингибиторамы ДПП-4 сахарного диабета составляет в среднем 7,5% случаев [14]. Ситаглиптин значительно повысил уровни МК через 12 недель (n=940 пациентов с СД2) [21]. Этот результат идентичен результату другого исследования (n =120 пациентов с СД2) [28]. Приведены дополнительные данные по ситаглиптину, алоглиптину и линаглиптину; первые два повышали уровень МК, тогда как последний снижал уровень МК [4, 22, 36]. Ксантиноксидаза является общепризнанной терапевтической мишенью при гиперурикемии. Она катализирует окисление инозина до гипоксантина, ксантина и мочевой кислоты. Таким образом, линаглиптин снижает уровень МК у пациентов с СД2. Механизм действия ингибиторов ДПП-4, за исключением линаглиптина, повышающего уровень МК, остается неясным. Таким образом, препаратом выбора у пациентов с СД2 и гиперурикемией является линаглиптин.

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 (SGLT2) — это новая группа пероральных противодиабетических препаратов, которые привлекли значительное внимание в последние годы. Они могут снижать порог глюкозы в почках, предотвращать реабсорбцию глюкозы почками и способствовать выведению сахара с мочой. В США использование SGLT2i возросло с 4,3% в 2015 году до 18,5% в 2019 году [15]. Доказано, что препараты группы ингибиторов SGLT2 также предотвращает развитие подагры [34]. Было показано, что заболеваемость подагрой на 64% ниже у пациентов, принимающих ингиботоры SGLT2, по сравнению с теми, кто принимает АР ГПП-1 (4,9 против 7,8 событий/1000 пациентов/год) на основе общенациональной базы данных страхования США, охватывающей 295 907 пациентов с СД2 [11]. Исследование показало, что эмпаглифлозин значительно снизил уровни МК по сравнению с плацебо (n=5781 пациент с СД2) среди класса SGLT2 [41]. Другие исследования получили те же результаты по дапаглифлозину [12], канаглифлозину [23] и эмпаглифлозину [39]. Примечательно, что снижение МК, вызванное канаглифлозином, может зависеть от потери веса и исходных уровней МК. Канаглифлозин значительно снизил уровень мочевой кислоты в подгруппе (n=20 пациентов с СД2 и потерей веса) (с 5,75±1,05 до 5,35±1,17 мг/дл; $p<0,05$), но не в группе без потери веса (с 5,18±1,41 до 5,13±1,27 мг/дл; p = нд) [22]. Кроме того, подгруппа (n=40 пациентов с СД2), получавших канаглифлозин (50–100 мг) в течение 3 месяцев, показала значительное снижение МК (на 14,1%; $p<0,001$) у тех, у кого исходный уровень МК был выше (5,8 мг/дл), в то время как у тех, у кого исходный уровень МК ниже (4,8 мг/дл), наблюдалось значительное увеличение МК (на 11,4%; $p<0,001$) [23]. Сообщается, что препараты группы ингибиторов SGLT2 могут сохранять функцию почек и впоследствии увеличивать экскрецию мочевой кислоты (через глюкозурию и измененную активность транспорта мочевой кислоты), тем самым снижая уровни МК [7]. Для пациентов с СД2 с гиперурикемией эта группа препаратов имеет решающее значение. На основании предыдущих экспериментальных данных и клинического опыта ингибиторов SGLT2 потенциально рекомендуется для пациентов с СД2 и гиперурикемией.

Рассматривая механизм действия этой группы препаратов, существуют два последствия их внутриклеточного изменения: 1) снижение синтеза пуринов; 2) снижение активности никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФН) - оксидазы [10]. Ингибирование SGLT2 снижает активность многих ферментов, связанных с пентозофосфатным путем, и снижает внутриклеточные уровни гипоксантина, одновременно снижая активность НАДФН-оксидазы как в пораженном сердце, так и при диабетической нефропатии. Действие ингибиторов SGLT2 на снижение окислительного стресса способствует ослаблению экспрессии и активации ксантиноксидазы [5, 32]. Таким образом, ингибиторы SGLT2 могут влиять на выработку мочевой кислоты, подавляя как синтез, так и деградацию пуринов.

Кроме урикостатического действия, ингибиторы SGLT2 усиливают выведение уратов почками у пациентов с диабетом и сердечной недостаточностью [5, 32]. В краткосрочной перспективе величина урикозурического эффекта связана с гликозурическим эффектом этой группы препаратов [35]. Известно, что белок SGLT2 не транспортирует ураты, Увеличение канальцевой глюкозы после ингибирования SGLT2 трансактивирует изоформу GLUT90, ответственную за отток уратов в проксимальные канальцы. Таким образом, действуя посредством множества механизмов, ингибиторы SGLT2 обращают вспять нарушение экскреции уратов, которое характеризует состояния избытка питательных веществ.

В рандомизированных контролируемых исследованиях показано, что у пациентов с диабетом 2 типа кратковременное и долгосрочное лечение ингибитором SGLT2 снижает уровень мочевой кислоты на ≈0,6–1,5 мг/дл [5, 10]. Как правило, данный эффект наблюдается в течение первой недели терапии и сохраняется на протяжении всего лечения. Эффект снижения уровня мочевой кислоты в сыворотке наблюдается у пациентов с гиперурикемией и без нее, но он сильнее у пациентов с повышенным уровнем мочевой кислоты в сыворотке [5, 10].

Интересно, что эффект снижения уровня мочевой кислоты ингибиторами SGLT2 меньше у пациентов с диабетом, чем у пациентов без диабета (с сердечной недостаточностью или без нее) и особенно скромен у пациентов с высоким уровнем гликированного гемоглобина [10]. Гипергликемия, может устранить урикозурический эффект ингибирования SGLT2, возможно, потому что инсулин активирует почечные канальцевые транспортеры уратов [35]. В любом случае снижение мочевой кислоты наименее очевидно у пациентов, у которых можно было бы ожидать наиболее выраженной глюкозурии после ингибирования SGLT2. Более того, у пациентов с терминальной стадией заболевания почек (у которых снижена урикозурия) наблюдается снижение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови, что плохо коррелирует с фракционной экскрецией уратов [5, 35]. В совокупности эти наблюдения позволяют предположить, что ингибиторы SGLT2 снижают уровень мочевой кислоты в сыворотке путем действия, которое является дополнительным к их эффектам, способствующим гликозурии и урикозурии (например, влияние на пентозофосфатный путь или секрецию уратов в кишечнике). Изменения экскреции уратов с мочой связаны с изменениями уровня мочевой кислоты в сыворотке крови во время кратковременного (но не длительного) лечения ингибиторами SGLT2, что также позволяет предположить, что механизмы, помимо урикозурии, опосредуют их эффект снижения уровня мочевой кислоты [35].

Таким образом, влияние противодиабетических препаратов на уровень мочевой кислоты у пациентов с гиперурикемией может варьироваться в зависимости от класса препарата, дозы и индивидуальных особенностей пациента. Некоторые исследования указывают на потенциальное повышение уровня мочевой кислоты при применении тиазолидиндионов и сульфонилмочевин, в то время как другие исследования не подтверждают этой связи. Важно понимать, что риск повышения уровня мочевой кислоты может быть связан с множеством факторов, помимо приема противодиабетических препаратов, таких как генетическая предрасположенность, возраст, пол, образ жизни и другие сопутствующие заболевания. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы оценить влияние различных противодиабетических препаратов на уровень мочевой кислоты у пациентов с гиперурикемией. Врачи должны быть осведомлены о потенциальных эффектах противодиабетических препаратов на уровень мочевой кислоты и, при необходимости, проводить соответствующие корректировки в терапии, а также тщательно мониторить уровень мочевой кислоты у пациентов с гиперурикемией.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилова Э.С., Авдеев Б.О., Чернышова А.А. Сахарный диабет: действительность, прогнозы, профилактика //Вестник науки. – 2023. – Т. 1, № 11 (68). – С. 971-974.

2. Елисеев М.С., Паневин Т.С., Желябина О.В., Насонов Е.Л. Перспективы применения метформина у пациентов с нарушением уратного обмена // Терапевтический архив. – 2021. – Т. 93, № 5. – С. 628-634.

3. Паневин Т.С. Влияние пероральных сахароснижающих препаратов на пуриновый обмен // Сахарный диабет. 2021. – Т. 24, № 4 - С. 342-349.

4. Паневин Т.С., Елисеев М.С., Шестакова М.В. Уратснижающие эффекты ингибиторов дипептидилпепти-дазы-4 // Сахарный диабет. – 2020. – Т. 23, № 4. – С. 353-360.

5. Паневин Т.С., Елисеев М.С., Шестакова М.В., Насонов Е.Л. Преимущества терапии ингибиторами натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа в сочетании с гиперурикемией и подагрой // Терапевтический архив. – 2020. – Т. 92, № 5. – С. 110-118.

6. Шарофова М.У., Сагдиева Ш.С., Юсуфи С.Д. Сахарный диабет: современное состояние вопроса (часть 1). // Вестник Авиценны. – 2019. – Т. 21, № 3. – С. 502-512.

7. Bailey C.J. Uric acid and the cardio-renal effects of SGLT2 inhibitors // Diabetes, Obesity and Metabolism. – 2019. – Vol. 21. – P. 1291–1298.

8. Chatterjee S., Khunti K., Davies M.J. Type 2 diabetes // Lancet. - 2017. – Vol. 38, № 9. – P. 2239-2251.

9. Chen-Xu M., Yokose C., Rai S.K. et al. Contemporary prevalence of gout and hyperuricemia in the United States and decadal trends: the national health and nutrition examination survey, 2007–2016 // Arthritis and Rheumatology. - 2019. – Vol. 71. – P. 991–999.

10. Doehner W., Anker S.D., Butler J., et al. Uric acid and sodium-glucose cotransporter-2 inhibition with empagliflozin in heart failure with reduced ejection fraction: the EMPEROR-reduced trial //European heart journal. – 2022. – Vol. 43 (36). – P. 3435-3446.

11. Fralick M., Chen S.K., Patorno E., Kim S.C. Assessing the risk for gout with sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors in patients with type 2 diabetes: a population-based cohort study // Annals of Internal Medicine. – 2020. – Vol. 172. – P. 186–194.

12. Fuchigami A., Shigiyama F., Kitazawa T. et al. Efficacy of dapagliflozin versus sitagliptin on cardiometabolic risk factors in Japanese patients with type 2 diabetes: a prospective, randomized study (DIVERSITY-CVR) // Cardiovascular Diabetology. – 2020. –P. e191.

REFERENCES

1. Gavrilova E.S., Avdeev B.O., CHernyshova A.A. Cakharnyy diabet: deystvitelnost, prognozy, profilaktika [Diabetes mellitus: reality, forecasts, prevention]. *Vestnik nauki [Bulletin of Science]*. 2023; 1 (68): 971-974.

2. Eliseev M.S., Panevin T.S., Zhelyabina O.V., Nasonov E.L. Perspektivy primeneniya metformina u patsientov s narusheniem uratnogo obmena [Prospects for the use of metformin in patients with urate metabolism disorders]. *Terapevticheskiy arkhiv [Therapeutic archive]*. 2021; 93(5): 628-634.

3. Panevin T.S. Vliyanie peroralnykh sakharosnizhayushchikh preparatov na purinovyy obmen [The effect of oral hypoglycemic drugs on purine metabolism]. *Sakharnyy diabet [Diabetes mellitus]*. 2021; 24(4): 342-349.

4. Panevin T.S., Eliseev M.S., Shestakova M.V. Uratsnizhayushchie effekty ingibitorov dipeptidilpepti-dazy-4 [Urate-lowering effects of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors]. *Sakharnyy diabet [Diabetes mellitus]*. 2020; 23 (4): 353-360.

5. Panevin T.S., Eliseev M.S., Shestakova M.V. Preimushchestva terapii ingibitorami natriy-glyukoznogo kotransportera 2-go tipa u patsientov s sakharnym diabetom 2-go tipa v sochetanii s giperurikemiey i podagroy [Advantages of therapy with sodium-glucose cotransporter type 2 inhibitors in patients with type 2 diabetes mellitus in combination with hyperuricemia and gout]. *Terapevticheskiy arkhiv [Therapeutic archive]*. 2020; 92(5): 110-118.

6. Sharofova M.U., Sagdieva Sh.S., Yusufi S.D. Sakharnyy diabet: sovremennoe sostoyanie voprosa (chast 1) [Diabetes mellitus: current state of the issue (part 1)]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2019; 21(3): 502-512.

7. Bailey C.J. Uric acid and the cardio-renal effects of SGLT2 inhibitors. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 2019; 21: 1291–1298.

8. Chatterjee S., Khunti K., Davies M.J. Type 2 diabetes. *Lancet*, 2017; 38(9): 2239-2251.

9. Chen-Xu M., Yokose C., Rai S.K. Contemporary prevalence of gout and hyperuricemia in the United States and decadal trends: the national health and nutrition examination survey, 2007–2016. *Arthritis and Rheumatology*, 2019; 71: 991–999.

10. Doehner W., Anker S.D., Butler J. Uric acid and sodium-glucose cotransporter-2 inhibition with empagliflozin in heart failure with reduced ejection fraction: the EMPEROR-reduced trial. *European heart journal*, 2022; 43 (36): 3435-3446.

11. Fralick M., Chen S.K., Patorno E., Kim S.C. Assessing the risk for gout with sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors in patients with type 2 diabetes: a population-based cohort study. *Annals of Internal Medicine*, 2020; 172: 186–194.

12. Fuchigami A., Shigiyama F., Kitazawa T. Efficacy of dapagliflozin versus sitagliptin on cardiometabolic risk factors in Japanese patients with type 2 diabetes: a prospective, randomized study (DIVERSITY-CVR). *Cardiovascular Diabetology*, 2020; e191.

13. GBD 2017 Diet Collaborators. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 // Lancet. – 2019. – Vol. 39, № 3. – P.1958–1972.

14. Gomes M.B., Rathmann W., Charbonnel B., Khunti K., et al.Treatment of type 2 diabetes mellitus worldwide: baseline patient characteristics in the global DISCover study // Diabetes Research and Clinical Practice. – 2019. – Vol.15, № 1. – P. 20-32.

15. Heyward J., Christopher J., Sarkar S., Shin J.I. et al. Ambulatory noninsulin treatment of type 2 diabetes mellitus in the United States, 2015 to 2019 // Diabetes, Obesity and Metabolism. – 2021. – Vol. 23. – P.1843-1850.

16. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 10th ed. //International Diabetes Federation. - 2021. https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/

17. Jiang J., Zhang T., Liu Y., Chang Q., et al. Prevalence of diabetes in patients with hyperuricemia and gout: a systematic review and meta-analysis //Current Diabetes Reports. – 2023. – Vol. 23. – P. 103-117.

18. Juraschek S.P., McAdams-Demarco M., Miller E.R., et al. Temporal relationship between uric acid concentration and risk of diabetes in a community-based study population //Am J Epidemiol. – 2014. – Vol. 179, № 6. – P. 684-691.

19. Kim S.K., Jung Y.Ch. Association between smoking and serum uric acid in Korean population: Data from the seventh Korea national health and nutrition examination survey 2016. // Medicine. – 2019. – Vol. 98, № 7. – P. e14507.

20. Krishnan E., Akhras K.S., Sharma H., et al. Relative and attributable diabetes risk associated with hyperuricemia in US veterans with gout // QJM. – 2013. – Vol.106, № 8. – P. 721-729.

21. Kubota A., Maeda H., Kanamori A., Matoba K., et al. Pleiotropic effects of sitagliptin in the treatment of type 2 diabetes mellitus patients //Journal of Clinical Medicine Research. – 2012. – Vol. 4. – P. 309-313.

22. Kutoh E., Wada A., Hayashi J. Regulation of free fatty acid by sitagliptin monotherapy in drug-naïve subjects with type 2 diabetes // Endocrine Practice. – 2018. – Vol. 24. – P. 1063-1072.

23. Kutoh E., Wada A., Kuto A.N., Hayashi J. Regulation of serum uric acid with canagliflozin monotherapy in type 2 diabetes: A potential link between uric acid and pancreatic β-cell function // International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics. – 2019. – Vol. 57. – P. 590-595.

24. Kuwabara M., Kuwabara R., Niwa K. et al. Different Risk for Hypertension, Diabetes, Dyslipidemia, and Hyperuricemia According to Level of Body Mass Index in Japanese and American Subjects // Nutrients. – 2018. – Vol. 10, № 8. -P. e1011.

25. Liu J., Tao L., Zhao Z. et al. Two-year changes in hyperuricemia and risk of diabetes: a five-year prospective cohort study //J Diabetes Res. – 2018. – pp. 1-7.

26. Liu Z., Kong H., Zhang B. Narrative literature review of antidiabetic drugs' effect on hyperuricemia: elaborating actual data and mechanisms // Endocr Connect. 2024. – Vol. 13, № 6. – P. e240070.

13. GBD 2017 Diet Collaborators. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*, 2019; 39(3): 1958–1972.

14. Gomes M.B., Rathmann W., Charbonnel B., Khunti K.Treatment of type 2 diabetes mellitus worldwide: baseline patient characteristics in the global DISCover study. *Diabetes Research and Clinical Practice,* 2019; 15(1): 20-32.

15. Heyward J., Christopher J., Sarkar S., Shin J.I. Ambulatory noninsulin treatment of type 2 diabetes mellitus in the United States, 2015 to 2019. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 2021; 23: 1843-1850.

16. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 10th ed. *International Diabetes Federation*, 2021. – URL: https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/

17. Jiang J., Zhang T., Liu Y., Chang Q. Prevalence of diabetes in patients with hyperuricemia and gout: a systematic review and meta-analysis. *Current Diabetes Reports*, 2023; 23: 103-117.

18. Juraschek S.P., McAdams-Demarco M., Miller E.R. Temporal relationship between uric acid concentration and risk of diabetes in a community-based study population. *Am J Epidemiol*., 2014; 179(6): 684-691.

19. Kim S.K., Jung Y.Ch. Association between smoking and serum uric acid in Korean population: Data from the seventh Korea national health and nutrition examination survey 2016. *Medicine*, 2019; 98(7): e14507.

20. Krishnan E., Akhras K.S., Sharma H. Relative and attributable diabetes risk associated with hyperuricemia in US veterans with gout. *QJM*, 2013; 106(8): 721-729.

21. Kubota A., Maeda H., Kanamori A., Matoba K. Pleiotropic effects of sitagliptin in the treatment of type 2 diabetes mellitus patients. *Journal of Clinical Medicine Research*, 2012; 4: 309-313.

22. Kutoh E., Wada A., Hayashi J. Regulation of free fatty acid by sitagliptin monotherapy in drug-naïve subjects with type 2 diabetes. *Endocrine Practice*, 2018; 24: 1063-1072.

23. Kutoh E., Wada A., Kuto A.N., Hayashi J. Regulation of serum uric acid with canagliflozin monotherapy in type 2 diabetes: A potential link between uric acid and pancreatic β-cell function. *International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 2019; 57: 590-595.

24. Kuwabara M., Kuwabara R., Niwa K. Different Risk for Hypertension, Diabetes, Dyslipidemia, and Hyperuricemia According to Level of Body Mass Index in Japanese and American Subjects. *Nutrients*, 2018; 10(8): e1011.

25. Liu J., Tao L., Zhao Z. Two-year changes in hyperuricemia and risk of diabetes: a five-year prospective cohort study. *J Diabetes Res.*, 2018: 1-7.

26. Liu Z., Kong H., Zhang B. Narrative literature review of antidiabetic drugs' effect on hyperuricemia: elaborating actual data and mechanisms. *Endocr Connect*., 2024; 13(6): e240070.

27. Maalouf N.M., Poindexter J.R., Adams-Huet B. et al. Increased production and reduced urinary buffering of acid in uric acid stone formers is ameliorated by pioglitazone // Kidney International. – 2019. – Vol. 95. – P.1262-1268.

28. Matsushima Y., Takeshita Y., Kita Y., Otoda T. et al. Pleiotropic effects of sitagliptin versus voglibose in patients with type 2 diabetes inadequately controlled via diet and/or a single oral antihyperglycemic agent: a multicenter, randomized trial //BMJ Open Diabetes Research and Care. – 2016. – № 4. – P. e000190.

29. McCormick N., O'Connor M.J., Yokose C. et al. Assessing the causal relationships between insulin resistance and hyperuricemia and gout using bidirectional Mendelian randomization // Arthritis and Rheumatology. – 2021. – Vol. 73. – P. 2096–2104.

30. Muskiet M.H.A., Bunck M.C., Heine R.J., Cornér A. et al. Exenatide twice-daily does not affect renal function or albuminuria compared to titrated insulin glargine in patients with type 2 diabetes mellitus: a post-hoc analysis of a 52-week randomised trial // Diabetes Research and Clinical Practice. – 2019. – Vol.15, № 3. – P. 14-22.

31. Ong K.L., Stafford L.K., McLaughlin S.A., et al. Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: a systematic analysis for the global burden of disease study 2021 // Lancet. – 2023. – Vol. 40, № 2. – P. 203-234.

32. Quagliariello, V., De Laurentiis, M., Rea, D. et al. The SGLT-2 inhibitor empagliflozin improves myocardial strain, reduces cardiac fibrosis and pro-inflammatory cytokines in non-diabetic mice treated with doxorubicin // Cardiovasc Diabetol. – 2021. – Vol. 20. – P. e150.

33. Serafinceanu C., Elian V.I., Catrinoiu D., et al. Clinical and therapeutic characteristics of patients with type 2 diabetes mellitus in Romania - MENTOR study //Rom J Diabetes Nutr Metab Dis. – 2018. – Vol. 25, № 4. – P. 409-418.

34. Sheu W.H.H. Lowering the risk of gout: another benefits from the use of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors // Journal of Diabetes Investigation. – 2020. – Vol. 11. – P. 1115-1116.

35. Suijk D.L., van Baar M.J., van Bommel E.J., et al. SGLT2 inhibition and uric acid excretion in patients with type 2 diabetes and normal kidney function. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. – 2022. – Vol. 17, № 5. – P. 663-671.

36. Tojikubo M., Tajiri Y. Different effects of linagliptin and sitagliptin on blood pressure and renal function in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus // Diabetology International. – 2017. – Vol. 8. – P. 397-401.

37. Tonneijck L., Muskiet M.H.A., Smits M.M., Bjornstad P., et al. Effect of immediate and prolonged GLP-1 receptor agonist administration on uric acid and kidney clearance: post-hoc analyses of four clinical trials // Diabetes, Obesity and Metabolism. – 2018. – Vol. 20. – P. 1235-1245.

38. Wilkinson S., Douglas I., Stirnadel-Farrant H., Fogarty D., et al. Changing use of antidiabetic drugs in the UK: trends in prescribing 2000–2017. // BMJ Open. – 2018. – Vol. 8. – P. e022768.

27. Maalouf N.M., Poindexter J.R., Adams-Huet B. Increased production and reduced urinary buffering of acid in uric acid stone formers is ameliorated by pioglitazone. *Kidney International,* 2019; 95: 1262-1268.

28. Matsushima Y., Takeshita Y., Kita Y., Otoda T. Pleiotropic effects of sitagliptin versus voglibose in patients with type 2 diabetes inadequately controlled via diet and/or a single oral antihyperglycemic agent: a multicenter, randomized trial. *BMJ Open Diabetes Research and Care*, 2016; 4: e000190.

29. McCormick N., O'Connor M.J., Yokose C. Assessing the causal relationships between insulin resistance and hyperuricemia and gout using bidirectional Mendelian randomization. *Arthritis and Rheumatology,* 2021; 73: 2096–2104.

30. Muskiet M.H.A., Bunck M.C., Heine R.J. Exenatide twice-daily does not affect renal function or albuminuria compared to titrated insulin glargine in patients with type 2 diabetes mellitus: a post-hoc analysis of a 52-week randomised trial. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 2019;15(3): 14-22.

31. Ong K.L., Stafford L.K., McLaughlin S.A. Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: a systematic analysis for the global burden of disease study 2021. *Lancet*, 2023; 40(2): 203-234.

32. Quagliariello, V., De Laurentiis, M., Rea, D. The SGLT-2 inhibitor empagliflozin improves myocardial strain, reduces cardiac fibrosis and pro-inflammatory cytokines in non-diabetic mice treated with doxorubicin. *Cardiovasc Diabetol*., 2021; 20: e150.

33. Serafinceanu C., Elian V.I., Catrinoiu D. Clinical and therapeutic characteristics of patients with type 2 diabetes mellitus in Romania - MENTOR study. *Rom J Diabetes Nutr Metab Dis*., 2018; 25(4): 409-418.

34. Sheu W.H.H. Lowering the risk of gout: another benefits from the use of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors. *Journal of Diabetes Investigation,* 2020; 11: 1115-1116.

35. Suijk D.L., van Baar M.J., van Bommel E.J. SGLT2 inhibition and uric acid excretion in patients with type 2 diabetes and normal kidney function. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 2022; 17(5): 663-671.

36. Tojikubo M., Tajiri Y. Different effects of linagliptin and sitagliptin on blood pressure and renal function in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetology International,* 2017; 8: 397-401.

37. Tonneijck L., Muskiet M.H.A., Smits M.M., Bjornstad P. Effect of immediate and prolonged GLP-1 receptor agonist administration on uric acid and kidney clearance: post-hoc analyses of four clinical trials. *Diabetes, Obesity and Metabolism,* 2018; 20: 1235-1245.

38. Wilkinson S., Douglas I., Stirnadel-Farrant H., Fogarty D., et al. Changing use of antidiabetic drugs in the UK: trends in prescribing 2000–2017. *BMJ Open*, 2018; 8:e022768.

39. Xin Y., Guo Y., Li Y., et al. Effects of sodium glucose cotransporter-2 inhibitors on serum uric acid in type 2 diabetes mellitus: a systematic review with an indirect comparison meta-analysis // Saudi Journal of Biological Sciences. – 2019. – Vol. 26. – P. 421-426.

40. Zhang M., Zhu X., Wu J., Huang Z., et al. Prevalence of hyperuricemia among Chinese adults: findings from two nationally representative cross-sectional surveys in 2015–16 and 2018–19. //Frontiers in Immunology. – 2021. – Vol. 12, № 7. – P. e91983.

41. Zhao D., Liu H., Dong P. Empagliflozin reduces blood pressure and uric acid in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis // Journal of Human Hypertension. – 2019. – Vol. 33. – P. 327-339.

42. Zheng Y., Ley S.H., Hu F.B. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications //Nature Reviews. Endocrinology. – 2018. – Vol. 14. – P. e88-98.

39. Xin Y., Guo Y., Li Y. Effects of sodium glucose cotransporter-2 inhibitors on serum uric acid in type 2 diabetes mellitus: a systematic review with an indirect comparison meta-analysis. *Saudi Journal of Biological Sciences*, 2019; 26: 421-426.

40. Zhang M., Zhu X., Wu J., Huang Z. Prevalence of hyperuricemia among Chinese adults: findings from two nationally representative cross-sectional surveys in 2015–16 and 2018–19. *Frontiers in Immunology*, 2021; 12(7): e91983.

41. Zhao D., Liu H., Dong P. Empagliflozin reduces blood pressure and uric acid in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Human Hypertension*, 2019; 33: 327-339.

42. Zheng Y., Ley S.H., Hu F.B. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nature Reviews. Endocrinology*, 2018; 14: e88-98.

Сведения об авторах:

Шукурова Сурайё Максудовна – зав. кафедрой терапии и кардио-ревматологии Института последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистон, член-корр. НАНТ, д.м.н., профессор; тел.: (+992) 934220303; e-mail: s_shukurova@mail.ru

Носирова Фарзона Пирмухаммадовна – соискатель кафедры терапии и кардиоревматологии Института последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан; тел.: (+992) 900705359; e-mail: Fnp12111990@gmail.com

Махмудова Гулнорахон Насруллоевна – аспирант кафедры терапии и кардиоревматологии Института последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан; тел.: (+992) 933044121; e-mail: Mahmudova.gulnora@gmail.com

Ахунова Мавзуна Фарруховна – к.м.н., врач-ревматолог Центральной районной больницы им. Б.Гафурова. Тел.: +992927398468. E-mail: mavzunaahunova@icloud.com

Ахунова Насиба Тоировна – зав. кафедрой терапии с курсом геронтологии Института последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан; e-mail: nasiba-73@bk.ru

Information about authors:

Shukurova Surayyo Maksudovna – Head of the Department of Therapy and Cardio-Rheumatology of Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan, Corresponding Member of NAST, Doctor of Medical Sciences; tel.: (+992) 934220303; e-mail: s_shukurova@mail.ru

Nosirova Farzona Pirmukhammadovna – Department candidate of the Department Therapy and Cardiorheumatology of the State Education Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan"; tel.: (+992) 900705359; e-mail: Fnp12111990@gmail.com

Makhmudova Gulnorakhon Nasrulloevna - Graduate student of the Department Therapy and Cardiorheumatology of the State Education Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan"; tel.: (+992) 933044121; e-mail: Mahmudova.gulnora@gmail.com

Akhunova Mavzuna Farrukhovna – Candidate of Medical Sciences, rheumatologist of the Central District Hospital named after B. Gafurov; tel. +992927398468. E-mail: mavzunaahunova@icloud.com

Akhunova Nasiba Toirovna – Head of the Department of Therapy with a course in gerontology of "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan"; e-mail: nasiba-73@bk.ru

ТАЪСИРИ МАВОДҲОИ ЗИДДИАБЕТИКӢ БА САТҲИ КИСЛОТАИ ПЕШОБ: ШАРҲИ МАЪЛУМОТҲОИ МУОСИР

[1]ШУКУРОВА С.М., [1]НОСИРОВА Ф.П.,
[1]МАҲМУДОВА Г.Н., [1]АХУНОВА М.Ф., [2]АХУНОВА Н.Т.

[1]Кафедра терапия ва кардиоревматология МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»
[2]Кафедра терапия бо курси геронтология МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»

Ин мақола баррасии маълумотҳои муосир дар бораи таъсири доруҳои зиддидиабетикӣ ба сатҳи кислотаи пешоб дар беморони гирифтори гиперурикемия мебошад. Дар мақола механизмҳои таъсири синфҳои гуногуни доруҳои зиддидиабетикӣ ба мубодилаи кислотаи пешоб таҳлил карда шудаанд, инчунин тадқиқоти клиникӣ, ки таъсири ин доруҳоро ба хатари инкишофи гиперурикемия дар беморони гирифтори диабети қанд меомӯзанд.
Калимаҳои асосӣ: *диабети қанд, гиперурикемия, маводҳои зиддидиабетикӣ, кислотаи пешоб*

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

УДК 616-001.58

ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ ОСТЕОСИНТЕЗА ЧРЕЗВЕРТЕЛЬНОГО ПЕРЕЛОМА БЕДРА У ПАЦИЕНТА С ПОЛИМОРБИДНОСТЬЮ

[1,2]ЯМЩИКОВ О.Н., [1,2]ЕМЕЛЬЯНОВ С.А., [2]ЧУМАКОВ Р.В., [1,2]ПАВЛОВА К.А.

[1]Тамбовское областное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница г. Котовска» Тамбов, Российская Федерация
[2]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Тамбовский государственный университет имени Г.Р. Державина» Тамбов, Российская Федерация

Цель публикации - демонстрация успешного проведения миниинвазивного перкутанного остеосинтеза чрезвертельного перелома бедра у пациента пожилого возраста с полиморбидностью.
При написании статьи использованы данные медицинской документации травматологического отделения клинической больницы, включая данные инструментального и лабораторного обследования осмотров специалистов. В результате проведения малоинвазивного хирургического вмешательства удалось достигнуть стабилизации состояния пациентки с тяжелой соматической патологией, купировать болевой синдром и провести активизацию больной. Таким образом, применение миниинвазивной перкутанной стабилизации чрезвертельного перелома спицами дает возможность купировать болевой синдром, обеспечить управляемость конечности и активизировать пациентов с полиморбидностью и противопоказаниями к проведению оперативному лечению.
Ключевые слова: *чрезвертельный перелом бедра, остеосинтез, спицы*

EXPERIENCE IN PERFORMING OSTEOSYNTHESIS OF A PERTROCHANTERIC FEMORAL FRACTURE IN A PATIENT WITH MULTIMORBIDITY

[1,2]YAMSHCHIKOV O.N., [1,2]EMELYANOV S.A., [2]CHUMAKOV R.V., [1,2]PAVLOVA K.A.

[1]Tambov Regional State Budgetary Healthcare Institution «Kotovsk City Clinical Hospital», Tambov, the Russian Federation
[2]Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Tambov State University named after G.R. Derzhavin» Tambov, the Russian Federation

Aim of the article is demonstration of successful performing minimally invasive percutaneous osteosynthesis of a pertrochanteric hip fracture in an elderly patient with polymorbidity.
When writing the article, data from medical documentation of the trauma department of the clinical hospital were used, including data from instrumental and laboratory examinations of specialists. As a result of minimally invasive surgical intervention, it was possible to stabilize the patient's condition with severe somatic pathology, relieve pain, and activate the patient. Thus, the use of minimally invasive percutaneous stabilization of the intertrochanteric fracture with pins makes it possible to relieve pain, ensure controllability of the limb and activate patients with polymorbidity and contraindications to surgical treatment.
Key words. *femoral neck fracture, osteosynthesis, wires*

Актуальность

Лечение чрезвертельных переломов бедренной кости у пожилых пациентов остается актуальной проблемой в клинической травматологии [2]. Это обусловлено увеличением населения пожилого возраста, множеством сопутствующих заболеваний, осложняющих процесс лечения и восстановления, сложностью выбора метода лечения и анестезиологического обеспечения [1].

Важной особенностью этого контингента больных является полиморбидность, т.е. наличие двух и более сопутствующих заболеваний [7]. В 90% случаев у людей пожилого возраста развивается остеопороз [3]. В связи с этим прелом может возникнуть при любом, даже незначительном влиянии на опорно-двигательный аппарат. Главным осложнением перелома проксимального отдела бедра в пожилом возрасте являются последствия, которые вызваны продолжительным обездвиживанием. На фоне длительного вынужденного постельного режима возрастает риск развития дыхательных и сердечно-сосудистых осложнений, тромбозов, кровотечений и инфекции вплоть до летального исхода [5]. Основным методом лечения переломов проксимального отдела бедренной кости является хирургическое вмешательство [4]. Остеосинтез перелома шейки бедра может быть проведен винтами и пучком спиц, однако при чрезвертельных переломах применяются более массивные металлоконструкции с большим объемом хирургического вмешательства [10, 11]. При консервативном лечении переломов проксимального отдела бедра летальность может превышать 60%, особенно среди лиц с множественными сопутствующими заболеваниями, при оперативном лечении возможно снижение этого показателя до 5% [9]. Существует несколько десятков различных методов хирургического лечения перелома бедренной кости с применением различных фиксаторов и устройств для остеосинтеза. Одним из малотравматичных методов лечения больных пожилого и старческого возраста с переломами шейки бедра является остеосинтез спицами Киршнера. Впервые остеосинтез шейки бедренной кости спицей был выполнен Langenbeck в 1850 году, затем метод остеосинтеза спицами усовершенствовал Knowles в 1954 году, применив четыре спицы [4]. Однако степень такой фиксации была небольшой. На сегодняшний день применяется остеосинтез шейки бедренной кости пучком спиц в случае наличия у пациента остеопороза и благоприятных предпосылок к консолидации перелома. В случае вертельных переломов для полноценного остеосинтеза применяются различные винтовые фиксаторы. Учитывая тенденцию к увеличению населения пожилого возраста и, следовательно, к увеличению количества пациентов с переломами проксимального отдела бедра, акцент следует делать на тех методах оперативного лечения, которые позволяют быстро и эффективно фиксировать перелом и вернуть больного к активной жизни [6].

Цель данной публикации - демонстрация успешного проведения миниинвазивного перкутанного остеосинтеза чрезвертельного перелома бедра у пациента пожилого возраста с полиморбидностью

Для написания статьи использованы данные медицинской документации травматологического отделения клинической больницы, включая данные инструментального и лабораторного обследования осмотров специалистов. Результаты получены с использованием оснащения Центра коллективного пользования научным оборудованием ТГУ имени Г.Р. Державина.

Клинический случай. Пациентка К. 83 лет доставлена бригадой скорой медицинской помощи в приемное отделение 01.10.2023 г. с жалобами на умеренную боль в правом бедре, нарушение функции опоры. Из анамнеза: травма бытовая от 28.09.2023 г. получена в результате падения на правое бедро 2 дня назад. На следующий день после травмы пациентка обратилась в центральную районную больницу по месту жительства, осмотрена хирургом. Выполнена рентгенография правого тазобедренного сустава, на основании которой диагностирован чрезвертельный перелом правого бедра со смещением отломков (рис.1), госпитализирована.

Рис. 1. Рентгенограмма правого тазобедренного сустава пациентки К.

На следующий день бригадой скорой медицинской помощи с направлением доставлена в приемное отделение городской клинической больницы в травматологическое отделение, специализирующееся на лечении переломов проксимального отдела

бедра. При первичном осмотре пациентка лежит на носилках, определяется умеренный отек верхней трети правого бедра, наружная ротация конечности. Пальпаторно определяется болезненность в области верхней трети правого бедра. Патологическая подвижность в верхней трети бедра. Пассивные и активные движения резко болезненны. Определяется симптом «прилипшей пятки» справа. Пульс на сосудах нижней конечности не ослаблен. Чувствительные расстройства конечности не определяются (рис. 2).

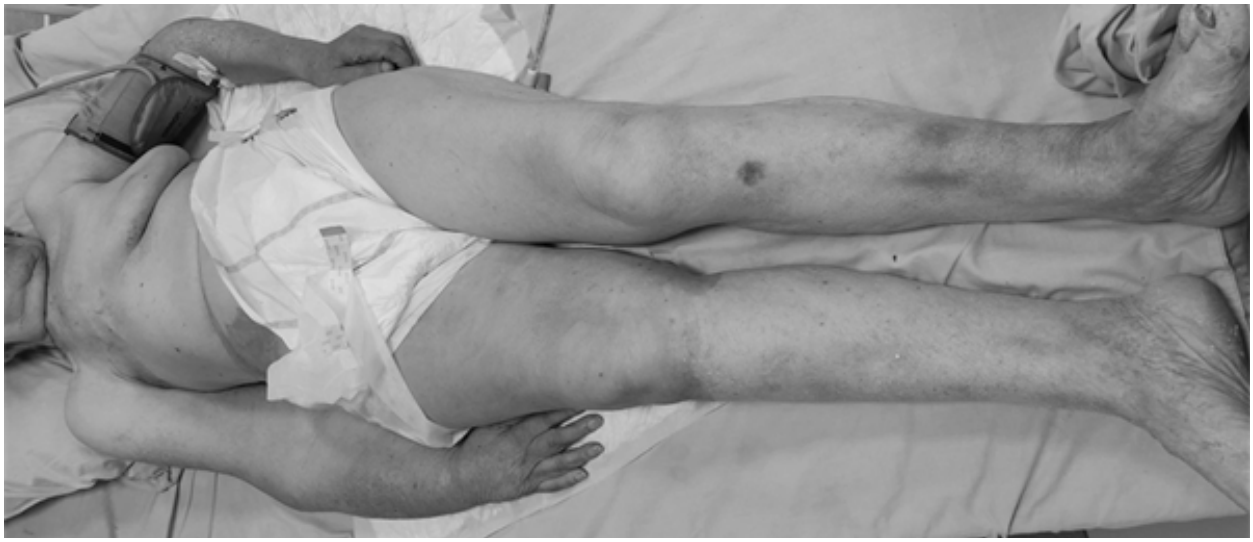

Рис. 2. Пациентка К. при поступлении в стационар

Пациентка К. госпитализирована в травматологическое отделение. Из анамнеза известно, что до травмы пациентка передвигалась мало, в пределах дома, используя дополнительные средства опоры. Отмечает постоянную слабость, нестабильное артериальное давление, головокружения, отеки правой верхней конечности. Описанные жалобы связывает, в том числе, с проведенным лечением по поводу онкологического заболевания.

При поступлении в стационар пациентке была проведена физикальная и инструментальная диагностика: рентгенологическое исследование органов грудной клетки, клинический и биохимический анализ крови, коагулограмма, тест на группу крови и резус-фактор, клинический анализ мочи. Выполнена электрокардиография, УЗИ сосудов нижних конечностей. Проведена консультация терапевта, анестезиолога, хирурга. Заключение: Ишемическая болезнь сердца. Атеросклеротическая болезнь сердца. Гипертоническая болезнь 3 ст, контролируемая АГ, риск ССО 4 очень высокий. Хроническая сердечная недостаточность 2А (Функциональный класс 2). С-r правой молочной железы. Состояние после мастэктомии более года назад. Анемия средней степени.

Учитывая возраст пациента и наличие множества сопутствующих заболеваний, определен 4 класс физического состояния по ASA.

После обследования и постановки диагноза был собран консилиум в составе врачей анестезиолога-реаниматолога, травматолога, терапевта, на котором, несмотря на тяжесть сопутствующей патологии и высокий риск проведения обширной операции, было решено произвести миниинвазивную фиксацию перелома бедренной кости по жизненным показаниям.

На вторые сутки после поступления в стационар была проведено оперативное вмешательство, а именно перкутанный малоинвазивный остеосинтез чрезвертельного перелома правого бедра.

Операция проводилась следующим образом: положение больной на репозиционном столе на спине. Кожа операционного поля была трехкратно обработана спиртовым раствором маркирующего антисептика, отграничена стерильным бельем. Спицу для остеосинтеза вводили в шейку бедренной кости между большим и малым вертелом. У места входа спицы в кожу на спицу накладываели сосудистую клемму, служащую ориентиром на рентгенограмме. Проводили рентгенконтроль положения спицы, по рентгенограмме измеряли расстояние от клеммы до кости и от места входа спицы в кость до края головки бедра. Затем спицу надкусывали над кожей, вводили до края головки бедра и обламывали у кости путем качательных движений дистального отдела спицы. Таким образом было введено 5 спиц Киршнера для остеосинтеза [8] (рис. 3).

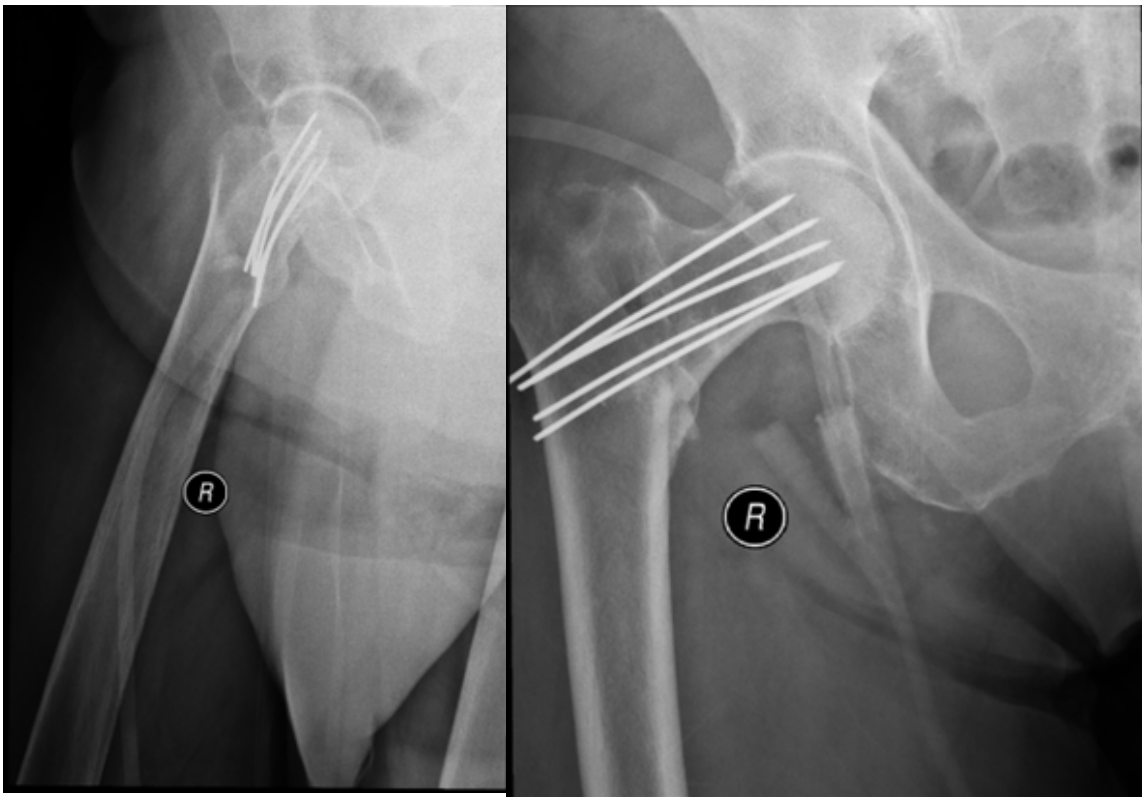

Рис. 3. Рентгенография правого тазобедренного сустава после введения спиц

Ушивания ран не потребовалось ввиду их отсутствия. Наложена асептическая повязка на место вкола спиц в кожу бедра (рис. 3).

В раннем послеоперационном периоде проводилась антибактериальная терапия в целях профилактики инфекционных осложнений, а также перевязки, купирование болевого синдрома и стабилизация гемодинамики. На следующие сутки больная переведена в травматологическое отделение. В профильном отделении пациентка К. выполняла ЛФК в смежных суставах, присаживалась в постели, спускала ноги, получала: анальгетики, ингибиторы протонной помпы, инфузионную терапию. На 8 сутки после оперативного вмешательства пациентка К. выписана на амбулаторное лечение у травматолога по месту жительства. Даны рекомендации по нагрузке на оперированную конечность – сидеть, вставать с ходунками без опоры на больную конечность 12 недель.

Таким образом, непрерывное совершенствование технологий остеосинтеза позволяет изменить тактику ведения больных с переломами проксимального отдела бедренной кости.

На основании нашего опыта хирургического лечения переломов проксимального отдела бедренной кости у пациентки пожилого возраста с тяжелой сопутствующей патологией можно сделать заключение, что применение малоинвазивной методики остеосинтеза спицами дает возможность достигнуть главной цели оперативного лечения у ослабленных пациентов - избавить больных от боли, активизировать их, снизить риск фатальных гипостатических осложнений. Применение малоинвазивных методик при противопоказаниях к традиционному методу хирургического лечения с большой травматичностью у ослабленных пациентов позволяет дать им шанс на положительный исход лечения и улучшить качество жизни.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев И.П., Григорук А.А., Калашников В.В. Опыт лечения переломов шейки бедренной кости пучками V-образных // Медицина в Кузбассе. – 2012. – Т. 11, № 2. – С. 18-23.

REFERENCES

1. Ardashev I.P., Grigoruk A.A., Kalashnikov V.V. Opyt lecheniya perelomov sheyki bedrennoy kosti puchkami V-obraznykh [Experience in treating femoral neck fractures with V-shaped beams]. *Meditsina v Kuzbasse*

2. Басов А.В., Казанин К.С., Ардашев И.П. *Лечение* переломов шейки бедренной кости канюлированными винтами // Политравма. – 2012. - № 1. – С. 32–37.

3. Белинов Н.В. Эволюция оперативных методов лечения переломов шейки бедренной кости // Сибирский медицинский журнал. – 2013. – Т. 120, № 5. – С. 22-25.

4. Загородний Н.В., Жармухамбетов Е.А. Компрессионный способ остеосинтеза переломов шейки бедра // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. – 2005. – № 1. – С. 98-101.

5. Ключевский В.В., Гилъфанов С.И., *Даниляк* В.В Гемиартропластика тазобедренного сустава при переломах шейки бедра современными отечественными протеза¬ми // Эндопротезирование в России. – Казань, 2007. – Вып. 3. – С. 297¬303

6. Костива Е.Е. Остеосинтез переломов шейки бедренной кости у пациентов пожилого и старческого возраста // ТМЖ. - 2008. - № 4 (34).

7. *Ломтатидзе* Е.Ш., *Ломтатидзе* В.Е., Поцелуйко С.В., Волченко *Д*.В., Грошев Ю.Б., Круглов М.И., Ким Н.И. Анализ результатов остеосинтеза внутрисуставных переломов шейки бедра у пациентов старше 65 *лет* // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2004. - № 10. - С.71-74.

8. Патент № 2791642 C1 Российская Федерация, МПК A61B 17/58. Способ перкутанного введения спиц в шейку бедра: № 2022115780: заявл. 10.06.2022: опубл. 13.03.2023 / О.Н. Ямщиков, С.А. Емельянов, К.А. Егиазарян и др.

9. Скороглядов А.В. Остеосинтез в *лечении* переломов шейки бедра // Российский медицинский журнал. – 2008. – № 4. – С. 53–56.

10. Ямщиков О.Н., Норкин И.А., Марков *Д*.А., Емельянов С.А. Использование автоматизированного выбора металлоконструкции *для* остеосинтеза переломов проксимального отдела бедренной кости на основе компьютерного моделирования // Врач-аспирант. – 2014. – Т. 65, № 4. – С. 26-30.

11. Ямщиков О.Н., Емельянов С.А. Современный взгляд на *лечение* чрезвертельных переломов // Современные проблемы науки и образования. – 2020. – № 4. – С. 162.

[Medicine in Kuzbass]. 2012; 11(2): 18-23.

2. Basov A.V., Kazanin K.C., Ardashev I.P. Lechenie perelomov sheyki bedrennoy kosti kanyulirovannymi vintami [Treatment of femoral neck fractures with cannulated screws]. *Politravma [Polytrauma]*. 2012; 1: 32–37.

3. Belinov N.V. Evolyutsiya operativnykh metodov lecheniya perelomov sheyki bedrennoy kosti [Evolution of surgical methods for treating femoral neck fractures]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal [Siberian Medical Journal].* 2013; 120(5): 22-25.

4. Zagorodniy N.V., Zharmukhambetov E.A. Kompressionnyy sposob osteosinteza perelomov sheyki bedra [Compression method of osteosynthesis of femoral neck fractures]. *Vestnik Rossiyskogo universiteta druzhby narodov. Seriya: Meditsina. [Bulletin of the Peoples' Friendship University of Russia. Series: Medicine.].* 2005; 1: 98-101.

5. Klyuchevskiy V.V., Gilfanov S.I., Danilyak V.V Gemiartroplastika tazobedrennogo sustava pri perelomakh sheyki bedra sovremennymi otechestvennymi protezami [Hemiarthroplasty of the hip joint for femoral neck fractures using modern domestic prostheses]. *Endoprotezirovanie v Rossii [Endoprosthetics in Russia]*. 2007; 3: 297¬303

6. Kostiva E.E. Osteosintez perelomov sheyki bedrennoy kosti u patsientov pozhilogo i starcheskogo vozrasta [Osteosynthesis of femoral neck fractures in elderly and senile patients]. *TMZh [TMG].* 2008; 4 (34).

7. Lomtatidze E.SH., Lomtatidze V.E., Potseluyko S.V. Analiz rezultatov osteosinteza vnutrisustavnykh perelomov sheyki bedra u patsientov starshe 65 let [Analysis of the results of osteosynthesis of intra-articular femoral neck fractures in patients over 65 years old]. *Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta [Bulletin of the Volgograd State Medical University]*. 2004; 10: 71-74.

8. Yamshchikov O.N., Emelyanov S.A. Patent № 2791642 C1 the Russian Federation, MPK A61B 17/58. Sposob perkutannogo vvedeniya spits v sheyku bedra: № 2022115780, 2023.

9. Skoroglyadov A.V. Osteosintez v lechenii perelomov sheyki bedra [Osteosynthesis in the treatment of femoral neck fractures]. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal [Russian Medical Journal]*. 2008; 4: 53–56.

10. Yamshchikov O.N., Norkin I.A., Markov D.A. Ispolzovanie avtomatizirovannogo vybora metallokonstruktsii dlya osteosinteza perelomov proksimalnogo otdela bedrennoy kosti na osnove kompyuternogo modelirovaniya [The use of automated selection of metal structures for osteosynthesis of fractures of the proximal femur based on computer modeling]. *Vrach-aspirant [Doctor-graduate student]*. 2014; 65(4): 26-30.

11. Yamshchikov O.N., Emelyanov S.A. Sovremennyy vzglyad na lechenie chrezvertelnykh perelomov [Modern view on the treatment of pertrochanteric fractures]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya [Modern problems of science and education]*. 2020; 4: 162.

Сведения об авторах:
Ямщиков Олег Николаевич – зав. кафедрой госпитальной хирургии с курсом травматологии «Тамбовский государственный университет имени Г.Р. Державина», главный врач Городской клинической больницы г. Котовска, д.м.н., профессор; e-mail: travma68@mail.ru
Емельянов Сергей Александрович – доцент кафедры госпитальной хирургии с курсом травматологии «Тамбовский государственный университет имени Г.Р. Державина», зам. главного врача Городской клинической больницы г. Котовска, к.м.н.; e-mail: cep_a@mail.ru
Чумаков Роман Вячеславович – ассистент кафедры госпитальной хирургии с курсом травматологии «Тамбовский государственный университет имени Г.Р. Державина», ординатор специальности «рентгенология» «Тамбовский государственный университет имени Г.Р. Державина»; тел.: (+7) 9107534440; e-mail: Roman68881@yandex.ru
Павлова Ксения Александровна – ассистент кафедры госпитальной хирургии с курсом травматологии «Тамбовский государственный университет имени Г.Р. Державина», ординатор специальности «анестезиология-реаниматология» «Тамбовский государственный университет имени Г.Р. Державина»; e-mail: Ksenia.nickolaewa@yandex.ru

Information about authors:
Yamshchikov Oleg Nikolevich – Head of the Department of Hospital Surgery with a Course of Traumatology at Tambov State University named after G.R. Derzhavin, Medical Institute, chief physician of the City Clinical Hospital, Doctor of Medical Sciences, Professor; e-mail: travma68@mail.ru
Emelyanov Sergey Aleksandrovich – Associate Professor of the Department of Hospital Surgery with a course of Traumatology at Tambov State University named after G.R. Derzhavin", Medical Institute, Deputy Chief Physician of the City Clinical Hospital, Candidate of Medical Sciences; e-mail: cep_a@mail.ru
Chumakov Roman Vyacheslavovich – Assistant at the Department of Hospital Surgery with a course of traumatology at Tambov State University named after G.R. Derzhavin", resident in the specialty "radiology" Tambov State University named after G.R. Derzhavin, Medical Institute; tel.: (+7) 9107534440, e-mail: Roman68881@yandex.ru
Pavlova Kseniya Aleksandrovna – Assistant at the Department of Hospital Surgery with a course of traumatology at Tambov State University named after G.R. Derzhavin", resident in the specialty "anesthesiology-reanimatology", Tambov State University named after G.R. Derzhavin, Medical Institute, e-mail: Ksenia.nickolaewa@yandex.ru

ТАҶРИБАИ ГУЗАРОНИДАНИ ОСЕТОСИНТЕЗИ ШИКАСТАГИИ ГАРДАНАКИ УСТУХОНИ РОН ДАР БЕМОРИ ПОЛИМОРБИДӢ

[1,2]ЯМЩИКОВ О.Н., [1,2]ЕМЕЛЬЯНОВ С.А.,
[2]ЧУМАКОВ Р.В., [1,2]ПАВЛОВА К.А.

[1]Муассисаи давлатии буҷетии тандурустии Тамбов «Беморхонаи клиникии шаҳрии Котовск», ш. Котовск, Федератсияи Руссия
[2]Муассисаи давлатии буҷети давлатии таҳсилоти олии касбӣ «Университети давлатии Тамбов ба номи Г.Р. Державин», Институти тиббии, ш. Тамбов, Федератсияи Руссия

Мақсади ин нашрия нишон додани бомуваффақияти остеосинтези бомуваффақияти минималии инвазивии пӯсти устухони устухони пертрокантерӣ дар як бемори солхӯрда бо бисёр бемориҳо мебошад. Маводҳо ва усулҳо: барои навиштани мақола мо маълумоти ҳуҷҷатҳои тиббиро аз шӯъбаи осеби беморхонаи клиникӣ, аз ҷумла маълумот аз ташхиси инструменталӣ ва лабораторӣ ва муоинаи мутахассисон истифода бурдем. Натичахо бо истифода аз тачхизоти Маркази истифодаи коллективии тачхизоти илмии ДДТТ ба номи Г.Р. Державина. Натиҷа ва гуфтугӯ. Дар натиљаи дахолати љаррољии каминвазив њолати бемори дорои патологияи вазнини соматикї, рафъи синдроми дард ва сафарбар намудани бемор имконпазир гардид. Хулосахо. Истифодаи стабилизатсияи каминвазивии пӯсти шикастаи пертрокантерӣ бо симҳо имкон медиҳад, ки дард сабук карда шавад, назорати дасту пой таъмин карда шавад ва беморони гирифтори бисёр бемориҳо ва нишондодҳо барои табобати ҷарроҳӣ фаъол карда шаванд.
Калимаҳои асосӣ: *шикастани устухони пертрокантериалӣ, остеосинтез, симҳо*

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Правила направления, рецензирования и публикования научных статей в журнале «Медицинский вестник Национальной академии Таджикистана» Уважаемы авторы! Редакция журнала просит Вас придерживаться следующих правил оформления статей

1. Направляемый для публикации материал должен быть напечатан стандартным шрифтом **12 или 14 через интервал 1,5** на одной стороне стандартного листа формата А4 (210×297) с полями 3 см слева, 1,5 справа. На машинописной странице должно быть 29-30 строк (1800 знаков, включая пробелы). Статьи принимаются **в двух экземплярах, обязательно наличие материала в электронной версии**.

2. Статья должна **быть завизирована подписью руководителя учреждения и гербовой печатью** либо должно быть отдельное для статьи направление учреждения в редакцию.

3. В начале первой страницы указываются **УДК, фамилия и инициалы автора и соавторов; название статьи полностью заглавными буквами; данные об учреждении, в том числе кафедра, отдел или лаборатория, город**. Далее следует указать **контактную информацию на всех авторов** (полностью фамилия, имя, отчество, почтовый адрес, телефон, электронная почта, место работы, должность, ученая степень и звание – при наличии).

4. Перед текстом должно быть написано отдельное **резюме** (**от 250 до 300 слов**), вкратце отражающее содержание статьи. Структура резюме для оригинальных исследований: (***цель исследования, материал и методы, результаты, заключение)***; для обзоров и клинических наблюдений – коротко, отражающее суть статьи. После резюме необходимо написание **ключевых слов** (3-10) для индексирования статьи в информационно-поисковых системах.

5. Фамилии, имена, отчества автора (ов), название статьи и резюме вместе с ключевыми словами, а также сведения об авторах должны быть переведены на **английский и таджикский языки**.

6. В конце статья должна быть **собственноручно подписана автором и соавторами**. При наличии соавторов в конце статьи указывается **отсутствие конфликта интересов**.

7. Рекомендуемый объём статей: для оригинальных исследований – 10-12 страниц, описание отдельных наблюдений – 5 страниц, обзор литературы – 15 страниц информации, письма в редакцию и другой материал – 3 страницы.

Оригинальные исследования должны иметь **следующую структуру: актуальность, цель исследования, материал и методы исследования с обязательным описанием использованных методов статистической обработки полученных данных, результаты и их обсуждение, заключение или выводы**. Введение должно быть кратким и ориентировать читателя в отношении цели исследования проблемы, её актуальности и задач исследования; материал и методы исследования (приводятся количественные и качественные характеристики обследованных, методы исследований и способы обработки статистических данных); результаты исследования (представляются в логической последовательности в тексте, таблицах, рисунках); обсуждение и заключение (включает новые и важные аспекты исследования, сопоставление с данными других источников, обоснованные рекомендации и краткое заключение).

При обработке материала используется система единиц СИ. Статья должна быть тщательно выверена автором: цитаты, формулы, таблицы, дозы. В сноске к цитатам указывается источник (в виде порядкового номера по списку литературы).

В статью включаются только необходимые для пояснения текста рисунки, которые не должны повторять материал таблиц. Подписи к рисункам даются внизу рисунка, рядом с порядковым номером.

Фотографии (черно-белые или цветные) включаются в статью, именуются, как рисунки, и должны быть набраны в формате, удобном для редактирования. **Фото рисунков не принимаются!**

Таблицы должны содержать сжатые, необходимые данные. Все цифры, итоги и проценты должны соответствовать приводимым в тексте. **Фото таблиц не принимаются!**

Список литературы составляется по алфавиту в соответствии с ГОСТ Р 7.1-84. В тексте дается ссылка на порядковый номер **в квадратных скобках**.

Количество источников для оригинальной статьи – 5-8, для обзора/ов – не больше 45. Принимаются ссылки на авторов только **за последние 5-7 лет исследования**.

Ссылки на неопубликованные работы не допускаются. Ссылки на собственные работы авторов комитетом ВАК по этике признаны некорректными и в статье не допускаются! Также не допускаются ссылки на диссертации, авторефераты диссертаций, тезисы из материалов съездов и конференций.

Направление в редакцию работ, которые посланы в другие издания или напечатаны в них, не допускаются.

Редакция вправе сокращать и рецензировать статьи. Обращаем внимание авторов на то, что все статьи проверяются системой антиплагиат!

Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.