ISSN 2414-0252
eISSN 3134-8998

№3
2026

ВЕСТНИК
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ПАЁМИ
ТАЪЛИМОТИ БАЪДИДИПЛОМИИ СОҲАИ ТАНДУРУСТӢ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ПАЁМИ ТАЪЛИМОТИ БАЪДИДИПЛОМИИ СОҲАИ ТАНДУРУСТӢ
ВЕСТНИК ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
BULLETIN OF POSTGRADUATE EDUCATION IN HEALTHCARE

МАҶАЛЛАИ ИЛМӢ-ТАҶРИБАВИИ ТАҚРИЗШАВАНДА

Ҳар се моҳ чоп мешавад
Соли 2011 таъсис ёфтааст

Нашрияи МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»

№3 Нашри 16 2026

Маҷалла ба қайд гирифта шудааст дар:
Вазорати фарҳанги Ҷумҳурии Тоҷикистон № 423/МҶ-97 аз 14 июли с.2025 (азнав бақайдгирӣ)
Комиссияи олии аттестатсионии назди Президенти ҶТ аз 1 декабри с.2025
Комиссияи олии аттестатсионии Вазорати маориф ва илми Федератсияи Россия, 03.06.2016

Маҷалла дар Индекси иқтибосҳои илмии Русия, Crossref, DORA пешниҳод гардидааст

НАУЧНО–ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

Ежеквартальное издание
Основан в 2011 году

Издание ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

№3 Том 16 2026

Журнал зарегистрирован в:
Министерстве культуры Республики Таджикистан № 423/МЧ-97 от 14 июля 2025 года (перерегистрация)
Высшей аттестационной комиссии при Президенте РТ от 1 декабря 2025 года
Высшей аттестационной комиссии Минобрнауки РФ от 3 июня 2016 года

Журнал представлен в РИНЦ, Crossref, DORA

THE MEDICAL SCIENTIFIC REVIEWED JOURNAL

A quarterly publication
Established in 2011

Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan

№3 Volume 16 2026

The journal is registered with the following authorities:
Ministry of Culture of the Republic of Tajikistan, Certificate No. 423/MJ-97, 14 July 2025 (re-registration).
Higher Attestation Commission under the President of the Republic of Tajikistan, 1 December 2025.
Higher Attestation Commission of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, 3 June 2016.

The journal is listed in: Russian Science Citation Index (RSCI), Crossref, DORA

СУРОҒАИ ТАҲРИРИЯ:
734026, Ҷумҳурии Тоҷикистон,
ш. Душанбе, хиёбони И.Сомонӣ, 59.
Тел.: (+992 372) 50-31-01
www.vestnik-ipovszrt.tj/ru/
E–mail: payom.dtb@gmail.com
vestnik@ipovszrt.tj

АДРЕС РЕДАКЦИИ:
734026, Республика Таджикистан,
г. Душанбе, пр. И. Сомони, 59.
Тел.: (+992 372) 50-31-01
www.vestnik-ipovszrt.tj/ru/
E–mail: payom.dtb@gmail.com
vestnik@ipovszrt.tj

ADDRESS OF THE EDITORIAL OFFICE:
734026, Republic of Tajikistan,
Dushanbe, 59 I. Somoni Ave.
Tel.: (+992 372) 50-31-01
www.vestnik-ipovszrt.tj/ru/
E–mail: payom.dtb@gmail.com
vestnik@ipovszrt.tj

Нуқтаи назари муаллифон метавонад, ки мухолифи назари идораи маҷалла бошад.

Точка зрения авторов может не совпадать с мнением редакции.

The author's point of view may not coincide with the opinion of editors

САРМУҲАРРИР

Мухаббатзода Ҷ.Қ.
д.и.т., профессор, ректор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.17. Ҷарроҳӣ

МУОВИНОНИ САРМУҲАРИР

Ашуров Ғ.Ғ.
д.и.т., профессор,
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.14. Стоматология

МУҲАРИР

Шумилина О.В.
узви вобастаи АМЭБТ, н.и.т., дотсент
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.20. Анестезиология ва реаниматология

КОТИБИ МАСЪУЛ

Тиллоева З.Ҳ.
н.и.т.
Душанбе, Тоҷикистон
3.2.2. Эпидемиология
3.1.16. Фтизиатрия

МЕНЕҶЕРИ ТАҲРИРИЯ

Рубис Е.Н.

ТАРҶУМОН

Фаромузова К.Р.

МУҲАРРИРОНИ ТЕХНИКӢ

Миршарофов М.М.
Ӯрунбоев А.Э.

ҲАЙАТИ ТАҲРИРИЯ

Додхоева М.Ф.
академики АМИТ, д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.1. Акушерӣ ва гинекологӣ
3.2.2. Эпидемиология
3.2.4. Тибби меҳнат

Ахмадзода С.М.
узви вобастаи АМИТ, д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.17. Ҷарроҳӣ

Ахмедов А.
узви вобастаи АМИТ, д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.2.3 Сиҳатии ҷомеа ва тандурустӣ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Мухаббатзода Дж.К.
д.м.н., профессор, ректор
Душанбе, Таджикистан
3.1.17. Хирургия

ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Ашуров Г.Г.
д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.14. Стоматология

РЕДАКТОР

Шумилина О.В.
член-корр. МАНЭБ, к.м.н., доцент
Душанбе, Таджикистан
3.1.20. Анестезиология и реаниматология

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Тиллоева З.Х.
к.м.н.
Душанбе, Таджикистан
3.2.2. Эпидемиология
3.1.16. Фтизиатрия

ЗАВ. РЕДАКЦИЕЙ

Рубис Е.Н.

ПЕРЕВОДЧИК

Фаромузова К.Р.

ТЕХНИЧЕСКИЕ РЕДАКТОРЫ

Миршарофов М.М.
Урунбоев А.Э.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Додхоева М.Ф.
академик НАНТ, д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.4. Акушерство и гинекология
3.2.2. Эпидемиология
3.2.4. Медицина труда

Ахмадзода С.М.
член-корр. НАНТ, д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.7. Хирургия

Ахмедов А.
член-корр. НАНТ, д.м.н., профессор,
Душанбе, Таджикистан
3.2.3. Общественное здоровье и организация здравоохранения

EDITOR-IN-CHIEF:

Jiyonkhon Q. Muhabbatzoda
MD, Professor, Rector
Dushanbe, Tajikistan
Surgery

ASSOCIATE EDITOR

Gayur G. Ashurov
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Dushanbe, Tajikistan
Dentistry

EDITOR

Olga V. Shumilina
IAELPS Corr. Member, MD, PhD, Associate Professor Dushanbe, Tajikistan
Anesthesiology and Intensive Care

EXECUTIVE SECRETARY

Zulfiya H. Tilloeva
MD, PhD
Dushanbe, Tajikistan
Epidemiology
Phthisiology

EDITORIAL OFFICE

Evgeniya N. Rubis

TRANSLATOR

Katoen R. Faromuzova

TECHNICAL EDITORS

Mirsafo M. Mirsharofov
Abdurasul E. Urunboev

EDITORIAL BOARD

Munavvara F. Dodkhoeva
MD, PhD, Dr. Habil., Professor, Academician of the National Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan
Dushanbe, Tajikistan
Obstetrics and Gynecology, Epidemiology, Ocupational Health

Saidilkhom M. Akhmadzoda
MD, PhD, Dr. Habil., Professor, Corresponding Member of the National Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan
Dushanbe, Tajikistan
General Surgery

Alamkhon Akhmedov
MD, PhD, Dr. Habil., Professor, Corresponding Member of the National Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan
Dushanbe, Tajikistan
Public Health and Preventive Medicine

Гаибов А.Ҷ.
узви вобастаи АМИТ, д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.26. Ҷарроҳии дил ва рагҳои хунгард
3.1.17. Ҷарроҳӣ
3.1.12. Онкология
3.1.13. Ташхиси шуоъӣ, нуршифоӣ

Гаибов А. Дж.
член-корр. НАНТ, д.м.н., профессор,
Душанбе, Таджикистан
3.1.26. Сердечно-сосудистая хирургия
3.1.17. Хирургия
3.1.12. Онкология
3.1.13. Лучевая диагностика, лучевая терапия

Alijon D. Gaibov
MD, PhD, Dr. Habil., Professor,
Corresponding Member of the National Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan
Dushanbe, Tajikistan
Cardiovascular Surgery
Surgery
Oncology
Radiation Diagnostics, Radiation Therapy

Шукурова С.М.
узви вобастаи АМИТ, д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.4. Бемориҳои дарунӣ
3.1.5. Кардиология
3.1.22. Ревматология

Шукурова С.М.
член-корр. НАНТ, д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.4. Внутренние болезни
3.1.5. Кардиология
3.1.22. Ревматология

Suraye M. Shukurova
MD, PhD, Dr. Habil., Professor,
Corresponding Member of the National Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan Dushanbe, Tajikistan
Cardiology
Rheumatology

Гоибов А.Г.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.2.3 Сиҳатии ҷомеа ва тандурустӣ, сотсиология ва таърих

Гаибов А.Г.
д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.2.3. Общественное здоровье и организация здравоохранения, социология и история

Amonullo G. Gaibov
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Dushanbe, Tajikistan
Public Health and Health Care Organization, sociology, and history

Ҷураев М.Н.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.8 Тибби атфол
3.3.9. Иммунологияи клиникӣ, аллергология

Джураев М.Н.
д.м.н.
Душанбе, Таджикистан
3.1.8. Педиатрия
3.3.9. Клиническая иммунология, аллергология

Mukhammad N. Dzhuraev
MD, PhD. Dr. Habil., Professor
Dushanbe, Tajikistan
Pediatric
Allergy and Immunology

Ибодов Х.И.
д.м.н., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.19 Ҷарроҳии атфол
3.1.20. Анестезиология ва реаниматология
Урология ва андрология

Ибодов Х.И.
д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.19. Детская хирургия
3.1.20. Анестезиология и реаниматология
Урология и андрология

Khabibullo Ibodov
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Dushanbe, Tajikistan Pediatric Surgery
Anesthesiology and Intensive Care
Urology and Andrology

Икроми Т.Ш.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.8 Тибби атфол
3.1.20. Анестезиология и реаниматология

Икроми Т.Ш.
д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.8. Педиатрия
3.1.30. Анестезиология и реаниматология

Turakhon S. Ikromi
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Dushanbe, Tajikistan
Pediatric
Anesthesiology and Intensive Care

Исмаилов К.И.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.8 Тибби атфол
3.1.21 Гематология и трансфузиология

Исмаилов К.И.
д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.8. Педиатрия
3.1.21 Гематология и трансфузиология

Komiljon I. Ismoilov
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Dushanbe, Tajikistan
Pediatric
Hematology
Transfusiology

Касимов О.И.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.23. Дерматовенерология

Касымов О.И.
д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.23. Дерматовенерология

Olim I. Kasymov
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Dushanbe, Tajikistan
Dermatovenereology

Мухиддин Н.Д.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.17. Ҷарроҳӣ

Мухиддин Н.Д.
д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.17. Хирургия

Nuriddin D. Mukhiddinov
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Dushanbe, Tajikistan General Surgery

Мурадов А.М.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.20. Анестезиология ва реаниматология

Мурадов А.М.
д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.20. Анестезиология и реаниматология

Alisher M. Muradov
MD, PhD. Dr. Habil., Professor Dushanbe, Tajikistan
Anesthesiology and Intensive Care

Мухамадиева С.М.
д.и.т, профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.1. Акушерӣ ва гинекологӣ

Мухамадиева С.М.
д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.1. Акушерство и гинекология

Saodatkhon M. Mukhamadieva
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Dushanbe, Tajikistan
Obstetrics and Gynecology

Мухамадиева К.М.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.10 Бемориҳои пӯсту зӯҳравӣ

Мухамадиева К.М.
д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.23. Дерматовенерология

Kibriyo M. Mukhamadieva
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Dushanbe, Tajikistan

Одинаев Ш.Ф.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.4. Беморихои дарунӣ

Расулов С.Р.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.12. Онкология
3.1.13. Ташхиси шуоъӣ, нуршифоӣ

Рустамова М.С.
д.и.т, профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.1. Акушерӣ ва гинекологӣ

Султанов Ҷ.Д.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.26. Ҷарроҳии дил ва рагҳои хунгард
3.1.34. Ҷарроҳии рентгенэндоваскуларӣ

Давлятов С.Б.
д.и.т., дотсент
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.19 Ҷарроҳии атфол

Зокирова Қ.А.
д.и.т., дотсент
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.16. Силшиносӣ
3.2.3. Тандурустии ҷамъиятӣ ва ташкили тандурустӣ
3.2.2. Эпидемиология

Каримов С.М.
д.и.т., дотсент
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.14. Стоматология

Сироджзода К.Х.
д.и.т., дотсент
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.15 Осебшиносӣ ва раддодӣ

Шамсидинов Б.Н.
д.и.т., дотсент
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.3. Беморихои гушу гулӯ ва бинӣ

Мирзоев А.С.
н.и.т., дотсент
Душанбе, Тоҷикистон
3.2.1. Гигиена
3.2.2. Эпидемиология
3.2.3. Тандурустии ҷамъиятӣ ва ташкили тандурустӣ

Рофиев Р.Р.
н.и.т., дотсент
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.19 Ҷарроҳии атфол

ШӮРОИ ТАҲРИРИЯ

Курбонов У.А.
узви вобастаи АМИТ, д.и.т., профессор
Данғара, Тоҷикистон
3.1.15 Осебшиносӣ ва раддодӣ
3.1.18. Нейроҷарроҳӣ
3.1.33. Ҷарроҳии пластикӣ

Одинаев Ш.Ф.
д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.4. Внутренние болезни

Расулов С.Р.
д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.12. Онкология
3.1.13. Лучевая диагностика, лучевая терапия

Рустамова М.С.
д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.1. Акушерство и гинекология

Султанов Дж. Д.
д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.26. Сердечно-сосудистая хирургия
3.1.34. Рентгенэндовас-кулярная хирургия

Давлятов С.Б.
д.м.н., доцент
Душанбе, Таджикистан
3.1.19. Детская хирургия

Закирова К.А.
д.м.н., доцент
Душанбе, Таджикистан
3.1.16. Фтизиатрия
3.2.3. Общественное здравоохранение
3.2.2. Эпидемиология

Каримов С.М.
д.м.н., доцент
Душанбе, Таджикистан 3.1.14.
Стоматология

Сироджзода К.Х.
д.м.н., доцент
Душанбе, Таджикистан
3.1.15. Травматология и ортопедия

Шамсидинов Б.Н.
д.м.н., доцент
Душанбе, Таджикистан
3.1.3. Болезни уха, горла и носа

Мирзоев А.С.
к.м.н., доцент
Душанбе, Таджикистан
3.2.1. Гигиена
3.2.2. Эпидемиология
3.2.3. Общественное здравоохранение

Рофиев Р.Р.
к.м.н., доцент,
Душанбе, Таджикистан
3.1.11. Детская хирургия

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Курбонов У.А.
член-корр. НАНТ, д.м.н., профессор
Дангара, Таджикистан
3.1.15. Травматология и ортопедия
3.1.18. Нейрохирургия
3.1.33. Реконструктивная и пластическая хирургия

Dermatovenereology

Shukhrat F. Odinaev
MD, PhD. Dr. Habil., Professor Dushanbe, Tajikistan
Internal Medicine

Same R. Rasulov
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Dushanbe, Tajikistan
Oncology
Radiation Diagnostics, Radiation Therapy

Mekhri S. Rustamova
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Dushanbe, Tajikistan
Obstetrics and Gynecology

Dzhavli D. Sultanov
MD, PhD, Dr. Habil., Professor Dushanbe, Tajikistan Endovascular Surgery,
Interventional Radiology

Sayfullo B. Davlyatov
MD, PhD, Dr. Habil.,
Dushanbe, Tajikistan Pediatric Surgery

Kurbonkhon A. Zakirova
MD, PhD, Dr. Habil, Associate Professor
Dushanbe, Tajikistan
Phthisiology
Public Health and Health Care Organization
Epidemiology

Safarakhmad M. Karimov
MD, PhD, Dr. Habil., Associate Professor
Dushanbe, Tajikistan
Dentistry

Kudbuddin K. Sirodzhov
MD, PhD, Dr. Habil., Associate Professor
Dushanbe, Tajikistan
Orthopedics and Traumatology

Bobonazar N. Shamsidinov
MD, PhD, Dr. Habil, Associate Professor
Dushanbe, Tajikistan
Otorhinolaryngology

Azamdzhon S. Mirzoev
MD, PhD, Associate Professor
Dushanbe, Tajikistan
Hygiene
Epidemiology
Public Health and Health Care Organization

Rauf R. Rofiev
MD, PhD, Associate Professor
Dushanbe, Tajikistan
Pediatric Surgery

EDITORIAL COUNCIL

Ubaydullo A. Kurbanov
MD, PhD, Dr. Habil., Professor,
Corresponding Member of the National Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan
Dangara, Tajikistan
Plastic and Reconstructive Surgery

Абдуллозода Ҷ.А. д.и.т., профессор Душанбе, Тоҷикистон 3.1.17. Ҷарроҳӣ	**Абдуллозода Дж. А.** д.м.н., профессор Душанбе, Таджикистан 3.1.17. Хирургия	Orthopedic Surgery Neurosurgery **Jamoliddin A. Abdullozoda** MD, PhD, Dr. Habil., Professor Dushanbe, Tajikistan General Surgery
Азизов А.А. д.и.т., профессор Душанбе, Тоҷикистон 3.1.19 Ҷарроҳии атфол	**Азизов А.А.** д.м.н., профессор Душанбе, Таджикистан 3.1.19. Детская хирургия	**Azam A. Azizov** MD, PhD, Dr. Habil., Professor Dushanbe, Tajikistan Pediatric Surgery
Артиков К.П. д.и.т., профессор Душанбе, Тоҷикистон 3.1.33. Ҷарроҳии пластикӣ	**Артыков К.П.** д.м.н., профессор Душанбе, Таджикистан 3.1.33. Пластическая хирургия	**Karimjon P. Artykov** MD, PhD, Dr. Habil., Professor Dushanbe, Tajikistan Plastic and Reconstructive Surgery
Бердиев Р.Н. д.и.т., профессор Душанбе, Тоҷикистон 3.1.18 Нейроҷарроҳӣ	**Бердиев Р.Н.** д.м.н., профессор Душанбе, Таджикистан 3.1.10. Нейрохирургия	**Rustam N. Berdiev** MD, PhD, Dr. Habil., Professor Dushanbe, Tajikistan Neurosurgery
Бобоходжаев О.И. д.и.т., профессор Душанбе, Тоҷикистон 3.1.16. Фтизиатрия 3.3.9. Иммунологияи клиникӣ, аллергология	**Бобоходжаев О.И.** д.м.н., профессор Душанбе, Таджикистан 3.1.16. Фтизиатрия 3.3.9. Клиническая иммунология, аллергология	**Oktam I. Bobokhodjaev** MD, PhD. Dr. Habil., Professor Dushanbe, Tajikistan Phthisiology Allergy and Immunology
Гулзода М.Қ. д.и.т., профессор Душанбе, Тоҷикистон 3.1.17. Ҷарроҳӣ 3.1.24. Пайвандсозӣ ва узвҳои сунъӣ 3.1.33. Ҷарроҳии реконструктивӣ ва пластикӣ	**Гулзода М.К.** д.м.н., профессор Душанбе, Таджикистан 3.1.17. Хирургия 3.1.24. Трансплантология и искусственные органы 3.1.33. Реконструктивно- пластическая хирургия	**Makhmadshokh K. Gulov** MD, PhD, Dr. Habil., Professor Dushanbe, Tajikistan General Surgery Transplant Surgery Plastic and Reconstructive Surgery
Додхоев Ҷ.С. д.и.т., профессор Душанбе, Тоҷикистон 3.1.8 Тибби атфол	**Додхоев Дж. С.** д.м.н, профессор Душанбе, Таджикистан 3.1.8. Педиатрия	**Jamshed S. Dodkhoev** MD, PhD, Dr. Habil., Professor Dushanbe, Tajikistan Pediatrics
Махмадзода Ф.И. д.и.т., профессор Душанбе, Тоҷикистон 3.1.17. Ҷарроҳӣ	**Махмадзода Ф.И.** д.м.н., профессор Душанбе, Таджикистан 3.1.9. Хирургия	**Farrukh I. Makhmadzoda** MD, PhD, Dr. Habil., Professor Dushanbe, Tajikistan General Surgery
Мустафокулова Н.И. д.и.т., профессор Душанбе, Тоҷикистон 3.1.04 Беморихои дарунӣ 3.1.10 Беморихои пӯсту зӯҳравӣ	**Мустафакулова Н.И.** д.м.н., профессор Душанбе, Таджикистан 3.1.23. Дерматовенерология 3.1.18. Внутренние болезни	**Mustafaqulova N.I.** MD, PhD, Professor Dushanbe, Tajikistan Dermatovenereology Internal Medicine
Муллочонов Г.Э. д.и.т., профессор Душанбе, Тоҷикистон 3.1.14. Дандонпизишкӣ	**Муллоджанов Г.Э.** д.м.н., профессор Душанбе, Таджикистан 3.1.7. Стоматология	**Gayratjon E. Mullodzhanov** MD, PhD, Dr. Habil., Professor Dushanbe, Tajikistan Dentistry
Рахимов З.Я. д.и.т., профессор Душанбе, Тоҷикистон 3.1.4 Беморихои дарунӣ 3.1.20. Беморихои дил	**Рахимов З.Я.** д.м.н., профессор Душанбе, Таджикистан 3.1.4. Внутренние болезни 3.1.20. Кардиология	**Zakriya Y. Rakhimov** MD, PhD, Dr. Habil., Professor Dushanbe, Tajikistan Internal Medicine Cardiology
Рузибойзода К.Р. д.и.т., профессор Душанбе, Тоҷикистон 3.1.17. Ҷарроҳӣ	**Рузибойзода К.Р.** д.м.н., профессор Душанбе, Таджикистан 3.1.17. Хирургия	**Kakhramon R. Ruziboyzoda** MD, PhD, Professor Dushanbe, Tajikistan General Surgery
Саидов Ё.У. д.и.т., профессор Душанбе, Тоҷикистон 3.1.4. Беморихои дарунӣ	**Саидов Ё.У.** д.м.н., доцент Душанбе, Таджикистан 3.1.4. Внутренние болезни	**Yor U. Saidov** MD, PhD. Dr. Habil., Professor Dushanbe, Tajikistan Internal Medicine
Сангинов Ҷ.Р. д.и.т., профессор Душанбе, Тоҷикистон	**Сангинов Дж.Р.** д.м.н, профессор Душанбе, Таджикистан	**Jumaboy R. Sanginov** MD, PhD, Dr. Habil., Professor

3.1.12. Онкология
3.1.13. Ташхиси шуоъй, нуршифой

Тишкова Ф.Х.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.2.3 Сиҳатии ҷомеа ва тандурустӣ
3.2.2. Эпидемиология
Вирусология

Холматов Ҷ.И.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.3. Беморихои гушу гулӯ ва бинӣ

Абдуллозода С.М.
д.и.т., доцент
Душанбе, Тоҷикистон
3.2.3 Сиҳатии ҷомеа ва тандурустӣ
3.2.2. Эпидемиология

Исмоилов А.А.
д.и.т., дотсент
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.14. Дандонпизишкӣ

Камилова М.Я.
д.и.т., дотсент
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.1. Акушерӣ ва гинекологӣ

Шарипов А.М.
д.и.т., дотсент
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.11. Ҷарроҳии атфол

Рахматуллаев Р.Р.
д.и.т.
Турсунзода, Тоҷикистон
3.1.12. Онкология
3.1.13. Ташхиси шуъой
3.1.34 .Ҷарроҳии рентгенэндоваскулярӣ

Абдуллаева М.А.
н.и.т., дотсент
Душанбе, Тоҷикистон
3.2.3 Сиҳатии ҷомеа ва тандурустӣ

Али-Заде С.Ғ.
н.и.т., дотсент
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.17. Ҷарроҳӣ

Хамидов Ҷ.Б.
н.и.т., дотсент
Душанбе, Тоҷикистон
3.1.12. Анестезиология ва реаниматология

Ҳасанов Ф.Ҷ.
н.и.т., дотсент
Душанбе, Тоҷикистон
3.2.1. Гигиена
3.2.4. Тибби меҳнат

ШӮРОИ ТАҲРИРИЯИ БАЙНАЛХАЛҚӢ

Руммо О.О.
д.и.т., профессор, академик, узви вобастаи АМИТ Беларусия

3.1.12. Онкология
3.1.13. Лучевая диагностика, лучевая терапия

Тишкова Ф.Х.
д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.2.3. Общественное здоровье и организация здравоохранения
3.2.2. Эпидемиология
Вирусология

Холматов Дж.И.
д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.3. Оториноларингология

Абдуллозода С.М.
д.м.н., доцент
Душанбе, Таджикистан
3.2.3. Общественное здоровье и организация здравоохранения
3.2.2. Эпидемиология

Исмоилов А.А.
д.м.н., доцент
Душанбе, Таджикистан
3.1.14. Стоматология

Камилова М.Я.
д.м.н., доцент
Душанбе, Таджикистан
3.1.4. Акушерство и гинекология

Шарипов А.М.
д.м.н., доцент
Душанбе, Таджикистан
3.1.11. Детская хирургия

Рахматуллаев Р.Р.
д.м.н.
Турсунзаде, Таджикистан
3.1.12. Онкология
3.1.13. Лучевая терапия
3.1.34. Рентгенэндоваскулярная хирургия

Абдуллаева М.А.
к.м.н., доцент
Душанбе, Таджикистан
3.2.3. Общественное здоровье и организация здравоохранения

Али-Заде С.Г.
к.м.н., доцент
Душанбе, Таджикистан
3.1.9. Хирургия

Хамидов Дж.Б.
к.м.н., доцент
Душанбе, Таджикистан
3.1.12. Анестезиология и реаниматология

Хасанов Ф.Дж.
к.м.н, доцент
Душанбе, Таджикистан
3.2.1. Гигиена
3.2.4. Медицина труда

МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Руммо О.О.
д.м.н., профессор. член-корр. НАНБ.
Академик НАН Беларуси

Dushanbe, Tajikistan
Oncology
Radiation Diagnostics, Radiation Therapy

Farida Kh. Tishkova
MD, PhD, Professor
Dushanbe, Tajikistan
Virology, Epidemiology, Public Health

Jamol I. Kholmatov
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Dushanbe, Tajikistan
Otorhinolaryngology

Said M. Abdullozoda
MD, PhD, Dr. Habil., Associate Professor
Dushanbe, Tajikistan
Public Health and Health Care Organization
Epidemiology

Ismoilov A.A.
MD, PhD, Associate Professor
Dushanbe, Tajikistan
Dentistry

Markhabo Y. Kamilova
MD, PhD, Associate Professor
Dushanbe, Tajikistan
Obstetrics and Gynecology

Aslamkhon M. Sharipov
MD, PhD, Dr. Habil, Associate Professor
Dushanbe, Tajikistan
Pediatric Surgery

Rakhimjon R. Rakhmatullaev
MD, PhD, Dr. Habil.
Tursunzade, Tajikistan
Oncology
Radiation Therapy
Endovascular Surgery

Marifat A. Abullaeva
MD, PhD, Associate Professor
Dushanbe, Tajikistan
Public Health and Health Care Organization

Sukhrob G. Ali-Zade
MD, PhD, Associate Professor
Dushanbe, Tajikistan
General Surgery

Khamidov Dzh.B.
MD, PhD, Associate Professor
Dushanbe, Tajikistan
Anesthesiology and Intensive Care

Farkhod D. Khasanov
MD, PhD, Associate Professor
Dushanbe, Tajikistan
Hygiene
Occupational Medicine

INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD

Oleg O. Rummo
MD, PhD, Dr. Habil., Professor,

Минск, Беларусия
3.1.14 Пайвандсозӣ ва узвҳои сунъӣ
3.1.9. Ҷарроҳӣ

Алиев М.М.
д.и.т., профессор
Тошканд, Узбекистон
3.1.19 Ҷарроҳии атфол

Арипова Т.У.
д.и.т., профессор
Самарканд, Узбекистон
3.3.9. Иммунологияи клиникӣ, аллергология

Баиров В.Г.
д.и.т., профессор
Санкт-Петербург, Русия
3.1.19. Ҷарроҳии атфол
3.1.23 Урология

Власов А.П.
д.и.т., профессор
Саранск, Русия
3.1.17. Ҷарроҳӣ

Гаффарова М.А.
д.и.т., профессор
Москва, Русия
3.1.3. Беморихои гушу гулӯ ва бинӣ
3.3.9. Иммунологияи клиникӣ, аллергология

Журавель С.В.
д.и.т., дотсент
Москва, Руссия
3.1.12. Анестезиология ва реаниматология

Зиядуллаев Ш.Х.
д.и.т., профессор
Тошканд, Узбекистон
3.3.9. Иммунологияи клиникӣ, аллергология

Захаренко А.А.
д.и.т., профессор
Санкт-Петербург, Русия
3.1.12. Онкология
3.1.17. Ҷарроҳӣ

Калмыков Е.Л.
д.и.т., профессор
Келн, Олмон
3.1.26. Ҷарроҳии дил ва рагҳои хунгард

Лебединский К.М.
д.и.т., профессор
Санкт-Петербург, Руссия
3.1.12. Иншоршиносӣ ва тахдиромӯзӣ

Назаров Т.Х.
д.и.т., профессор
Санкт-Петербург, Русия
3.1.23. Урология ва андрология

Рахматов А.Б.
д.и.т., профессор
Тошканд, Узбекистон
3.1.23. Беморихои пӯсту зӯхравӣ
3.1.22. Беморихои сироятӣ

Сайид Мусавибаҳор
д.и.т, профессор
Ҳамадон, Эрон
3.1.13 Урология ва андрология

Минск, Беларусь
3.1.14. Трансплантология и искусственные органы
3.1.9. Хирургия

Алиев М.М.
д.м.н., профессор
Ташкент, Узбекистан
3.1.11. Детская хирургия

Арипова Т.У.
д.м.н., профессор
Самарканд, Узбекистан
3.7.2. Аллергология и иммунология

Баиров В.Г.
д.м.н., профессор
Санкт-Петербург, Россия
3.1.19. Детская хирургия
3.1.23 Урология

Власов А.П.
д.м.н., профессор
Саранск, Россия
3.1.9. Хирургия

Гаффарова М.А.
д.м.н., профессор
Москва, Россия
3.1.3. Болезни уха, горла и носа
3.7.2. Аллергология и иммунология

Журавель С.В.
д.м.н., доцент
Москва, Россия
3.1.12. Анестезиология и реаниматология

Зиядуллаев Ш.Х.
д.м.н., профессор
Ташкент, Узбекистан
3.7.2. Аллергология и иммунология

Захаренко А.А.
д.м.н., профессор
Санкт-Петербург, Россия
3.1.6. Онкология
3.1.9. Хирургия

Калмыков Е.Л.
д.м.н.
Кёльн, Германия 3.1.15. Сердечно-сосудистая хирургия

Лебединский К.М.
д.м.н., профессор
Санкт-Петербург, Россия
3.1.12. Анестезиология и реаниматология

Назаров Т.Х.
д.м.н., профессор
Санкт-Петербург, Россия
3.1.23. Урология и андрология

Рахматов А.Б.
д.м.н., профессор
Ташкент, Узбекистан
3.1.23. Дерматовенерология
3.1.22. Инфекционные болезни

Мусави Бахор С.
д.м.н., профессор
Хамадан, Иран
3.1.13 Урология и андрология

Corresponding Member and Academician of NAS Belarus
Minsk, Belarus
Transplantology and Artificial Organs
Surgery

Makhmud M. Aliev
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Tashkent, Uzbekistan Pediatric Surgery

Tamarakhon U. Aripova
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Samarkand, Uzbekistan
Allergology and Immunology

Vladimir G. Bairov
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Petersburg, Russia
Pediatric Surgery Urology and Andrology

Aleksey P. Vlasov
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Saransk, Russia
Surgery

Matluba A. Gaffarova
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Moscow, Russia
Otorhinolaryngology
Allergology and Immunology

Sergey V. Zhuravel
MD, PhD, Associate Professor
Moscow, Russia
Anesthesiology and Intensive Care

Shukhrat K. Ziyadullaev
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Tashkent, Uzbekistan
Allergology and Immunology

Zakharenko A.A.
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
St. Petersburg, Russia
Oncology
Surgery

Egan L. Kalmykov
MD, PhD, Dr. Habil.,
Cologne, Germany Cardiovascular Surgery

Konstantin M. Lebedinskiy
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
St. Petersburg, Russia
Anesthesiology and Intensive Care

Toirkhon K. Nazarov
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
St. Petersburg, Russia
Urology and Andrology

Akram B. Rakhmatov
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Tashkent, Uzbekistan
Dermatovenereology 3.1.22. Infectious Diseases

Seyed Habibollah Mousavibahar
Professor
Hamadan, Iran

Нефрология

Сакинеҳ Ҳоҷаброҳимӣ
д.и.т, профессор
Табрез, Эрон
3.1.13 Урология ва андрология

Стяжкина С.Н.
д.и.т., профессор
Ижевск, Русия
3.1.17. Ҷарроҳӣ

Стивен Вайн
PhD, профессор
Чикаго, ИМА
3.2.3 Сиҳатии ҷомеа ва тандурустӣ

Хамраев А.Ж.
д.и.т., профессор
Тошканд, Узбекистон.
3.1.19 .Ҷарроҳии атфол
3.1.17. Ҷарроҳӣ

Хорошилов С.Е.
д.и.т., профессор Москва, Руссия.
3.1.12. Иншоршиносӣ ва тахдиромӯзӣ

Шкляев А.Е.
д.и.т., профессор
Ижевск, Россия
3.1.2. Ғадудшиносӣ
3.1.4 Беморихои дарунӣ
3.3.9. Иммунологияи клиникӣ, аллергология

Якушин М.А.
д.и.т., дотсент
Москва, Россия
3.1.24. Неврология

Зикриярова С.М.
н.и.т., дотсент
Алмато, Қазоқистон
3.2.1. Гигиена
3.2.2. Эпидемиология
3.2.3. Тандурустии ҷамъиятӣ ва ташкили тандурустӣ

Фахрадиев И.Р. – PhD
Алмато, Қазоқистон
3.1.17. Ҷарроҳӣ,
3.2.3. Тандурустии ҷамъиятӣ ва ташкили тандурустӣ

Сакини Хаджебрахими
д.м.н., профессор
Табрез, Иран
3.1.13 Урология и андрология

Стяжкина С.Н.
д.м.н., профессор
Ижевск, Россия
3.1.17. Хирургия

Стивен Вайн
PhD, профессор
Чикаго, США
3.2.3. Общественное здоровье и организация здравоохранения

Хамраев А.Ж.
д.м.н., профессор
Ташкент, Узбекистан
3.1.19. Детская хирургия
3.1.17. Хирургия

Хорошилов С.Е.
д.м.н., профессор
Москва, Россия.
3.1.12. Анестезиология и реаниматология

Шкляев А.Е.
д.м.н., профессор
Ижевск, Россия
3.1.2. Эндокринология
3.1.4. Внутренние болезни
3.2.7. Аллергология и иммунология

Якушин М.А.
д.м.н., доцент
Москва, Россия
3.1.24. Неврология

Зикриярова С.М.
к.м.н., дотсент
к.м.н., доцент
Алмата, Казахстан
3.2.1. Гигиена
3.2.2. Эпидемиология
3.2.3. Общественное здравоохранение

Фахрадиев И.Р.
PhD
Алмато, Қазоқистон
3.1.9. Хирургия,
3.2.3. Общественное здоровье и организация здравоохранения

Urology and Andrology
Nephrology

Sakineh Hajebrahimi
MD, Professor
Tabriz, Iran
Urology and Andrology

Svetlana N. Styazhkina
MD, Professor
Izhevsk, Russia
Surgery

Stevan M. Weine
PhD, Professor
Chicago, USA
Public Health and Health Care Organization

Abdurashid Z. Khamraev
Tashkent, Uzbekistan
MD, Professor
Pediatric Surgery
Surgery

Sergey E. Khoroshilov
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Moscow, Russia
Anesthesiology and Intensive Care

Aleksey E. Shklyaev
MD, PhD, Dr. Habil., Professor
Izhevsk, Russia
Endocrinology
Internal Medicine
Allergology and Immunology

Mikhail A. Yakushin
MD, PhD, Dr. Habil., Associate Professor
Moscow, Russia
Neurology

Sanam Zikriyarova
MD, PhD, Assistant Professor.
Almaty, Kazakhstan
Hygiene
Epidemiology
Public Health and Health Care Organization

Ildar R. Fakhradiev
MD, PhD,
Almaty, Kazakhstan
Surgery
Public Health and Health Care Organization

СОДЕРЖАНИЕ

МУНДАРИҶА

CONTENTS

№ 3 · ТОМ 16 · 2026

Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
Original Research

Акушерство и гинекология · *Intensive Care*

1 *З.С. Намозова, С.М. Мухамадиева*
Психоэмоциональный статус женщин после кесарева сечения: роль шкалы Робсона в организации ранней психологической поддержки первородящих
Z.S. Namozova, S.M. Mukhamadieva
Psychoemotional status of women after cesarean section: the role of the Robson scale in organizing early psychological support for nulliparous women — 326-332

Анестезиология и реаниматология · *Anesthesiology and Intensive Care*

2 *З.К. Косими, А.М. Мурадов*
Функциональное состояние общей и лёгочной гемодинамики у больных перитонитом в зависимости от тяжести течения
Z.K. Kosimi, A.M. Muradov
Clinical and laboratory characteristics and cardiovascular system changes in acute lymphoblastic leukemia — 333-343

Гематология · *Hematology*

3 *Ходжаева Н.Н., Содиков Н.М., Махфузулло Азими*
Ранняя диагностика и профилактика осложнений у детей с острым лейкозом в Республике Таджикистан
N.N. Khodzhaeva, N.M. Sodikov, Makhfuzullo Azimi
Early diagnosis and complication prevention in children with acute leukemia in Tajikistan — 344-350

Общественное здравоохранение · *Public Health*

4 *Х.О. Саидова, С.М. Мухамадиева, К.К. Махкамов*
Динамика, частота и структура врождённых пороков развития центральной нервной системы в зависимости от массы тела
Kh.O. Saidova, S.M. Mukhamadieva, K.K. Makhkamov
Dynamics, frequency and structure of congenital developmental malformations of the central nervous system depending on body weight — 351-357

Оториноларингология · *Otolaryngology*

5 *Б.Н. Шамсидинов, С.С.Шайдоев, З.Т.Шерматов , Т.Х. Олимов, П.Р. Мухтарова, С.К. Асадов*
Оптимизация хирургического способа лечения хронического рецидивирующего максиллярного синусита
B.N. Shamsidinov, S.S. Shaidoev, Z.T. Shermatov, T.Kh. Olimov, P.R. Mukhtarova , S.K. Asadov
Optimization of surgical treatment of chronic recurrent maxillary sinusitis — 358-364

Стоматология · *Stomatology*		
6	*Ш.Г. Муллоджанова, Г.Г. Ашуров, А.А. Исмоилов, М.Р. Гурезов, С.А. Худоёров* **Оценка состояния пародонтальных структур и возможных изменений типов микрокристаллизации ротовой жидкости на разных этапах ортодонтического лечения** *Sh.G. Mullodzhanova, G.G. Ashurov, A.A. Ismoilov, M.R. Gurezov, S.A. Khudoyorov* **Estimation condition of parodontal structures and possible change of microcrystallization's types of oral liquid on different stage orthodontic treatments**	**365-373**
Стоматология · *Stomatology*		
7	*К.М. Сайфиддинов, А.А. Исмоилов, Г.Г. Ашуров, Х.С. Шарипов* **Предимплантационное состояние окклюзионных дефектов полости рта и виды ортопедических конструкций у пациентов с частичным и полным отсутствием зубов** *K.M. Sayfiddinov, A.A. Ismoilov, G.G. Ashurov, Kh.S. Sharipov* **Preimplant condition of the occlusion defects of oral cavity and types orthopedic design beside patients with partial and full absence of teeth**	**374-380**
Травматология · *Traumatology*		
8	*К.Х. Сироджов, Дж.Ш. Шарипов, Ш.Ф. Нематзода, З.Д. Розиков, Дж.Д. Сангов* **Оценка эффективности комплексного подхода при остеосинтезе переломов длинных костей нижних конечностей** *K.Kh. Sirodzhov, Dzh.Sh. Sharipov, Sh.F. Nematzozda, Z.D. Rozikov, Dzh.D. Sangov* **Evaluation of the effectiveness of a comprehensive approach in osteosynthesis of long bone fractures of the lower limbs**	**381-390**
Урологии и андрологии · *Urology and Andrology*		
9	*К.Х. Чиллаев, В.С. Степанов, Х.С. Ишонаков, А. Кадыров* **Микробиота секрета простаты у пациентов с хроническим абактериальным простатитом, ассоциированным с герпесвирусами** *Q. H. Chillaev, V. S. Stepanov, Kh. S. Ishonakov, Z. A. Kadyrov* **Prostatic secretion microbiota in patients with chronic abacterial prostatitis associated with herpesviruses**	**391-399**
Хирургия · *Surgery*		
10	*Дж.А. Абдуллозода, М.Х. Набизода, Х.К. Султонов, С.Г. Али-Заде , М.Р. Джойлобов* **Перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита и маркеры системного воспаления у больных с некротизирующими инфекциями мягких тканей** *Dzh.A. Abdullozoda, M.Kh. Nabizoda, Kh.K. Sultonov, S.G. Ali-Zade , M.R. Dzhoilobov* **Lipid peroxidation, antioxidant defense and systemic inflammatory markers in patients with necrotizing soft tissue infections**	**400-408**
11	*Дж.А.Абдуллозода, М.Х. Набизода, М.Р. Джойлобов, С.Г. Али-Заде* **Применение аутологичной плазмы, обогащённой тромбоцитами, в комплексном лечении длительно незаживающих ран при нейропатической форме синдрома диабетической стопы** *Dzh.A. Abdullozoda, M.Kh. Nabizoda, M.R. Joilobov, S.G. Ali-Zade* **Autologous platelet-rich plasma in the comprehensive treatment of hardto-heal wounds in neuropathic diabetic foot syndrome**	**409-415**
12	*М.Н. Бобожонов* **Совершенствование методов диагностики изолированного эхинококкоза головного мозга у детей** *M.N. Bobodzhonov* **Improvement of diagnostic methods of isolated cerebral echinococcus in children**	**416-421**
13	*Ф.И. Махмадов, А.М. Буронов, Исломиддини Азам , Ш.Дж. Рахмонов* **Нерешённые вопросы, показания и технические особенности нестандартной лапароскопической холецистэктомии** *F.I. Makhmadov, A.M. Buronov1 , Islomiddini Azam, Sh. Dzh. Rakhmonov* **Unresolved issues, indications and technical features of non-standard laparoscopic cholecystectomy**	**422-428**

14	*Дж.К. Мухаббатов, Ф.М. Сафолова, С.Г. Али-Заде, С.И. Расулова, Г.Х. Хайрова, М.С. Туразода, Н.Д. Мирзоева* **Клинико-патогенетические варианты недостаточности анального сфинктера после хирургической коррекции акушерского повреждения и дифференцированная лечебная тактика** *Dzh.K. Mukhabbatov, F.M. Safolova, S.G. Ali-Zade, S.I. Rasulova, G.Kh. Khairova, M.S. Turazoda, N.D. Mirzoeva* **Clinical and pathogenetic variants of anal sphincter insufficiency after surgical repair of obstetric injury and a differentiated treatment strategy**	429-434
Эндокринология / Общественное здравоохранение · *Endocrinology / Public Health*		
15	*К.К. Тошматов, Дж.Х. Нозирзода, А.Дж.Нозиров* **Клинико-эпидемиологическая характеристика сахарного диабета 2 типа и его поздних осложнений среди взрослого населения города Пенджикента** *K.K. Toshmatov, Dzh.Kh. Nozirzoda, A. Dzh. Nozirov* **Clinical and epidemiological characteristics of type 2 diabetes mellitus and its late complications among the adult population of the city of Panjakent**	435-443
Эпидемиология · *Epidemiology*		
16	*Ф.Ф. Рахмонзода, Р.Н. Шарифзода, Д.А. Набирова, Р. Хортс, С.Дж. Юсуфи , А.А. Амирзода* **Оценка системы эпиднадзора за инфекционным контролем в Согдийской многопрофильной больнице** *F.F. Rakhmonzoda, R.N. Sharifzoda, D.A. Nabirova, R. Horts, S. Dzh. Yusufi, A.A. Amirzoda* **Evaluation of the infection control surveillance system in Sughd multidisciplinary hospital**	444-451
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ Review Article		
Анестезиология и реаниматология · *Anesthesiology and Intensive Care*		
17	*О.В. Шумилина, М.В. Шумилина* **Современные подходы к лечению острого респираторного дистресс синдрома при акушерском сепсисе** *O.V. Shumilina, Shumilina M.V.* **Current approaches to the treatment of acute respiratory distress syndrome in obstetric sepsis**	452-461
Внутренние болезни · *Internal medicine*		
18	*Ф.М.Зоидова, С.М.Шукурова, А.И.Ходжаев, А.А. Гоибназаров, Б.С.Джамилов* **Ревматические заболевания: распространенность, патогенетические механизмы и современные терапевтические стратегии** *F.M. Zoidova, S.M. Shukurova, A.I. Khodzhiev, A.A.Ghoibnazarov, B.S.Jamilov* **Rheumatic diseases: prevalence, pathogenetic mechanisms, and modern therapeutic strategies**	462-468
Гигиена · *Hygiene*		
19	*М.М.Шарифов, Ф.Дж. Хасанов, А.Ш. Рахматов, А.Б.Бабаев, С.Р Курбонов* **Современные представления о влиянии физических свойств воздуха на состояние здоровья населения** *M.M.Sharifov, F. Dzh. Hasanov, A.SH. Rahmatov, A.B. Babaev, S.R. Kurbonov* **Modern perception of the impact of physical properties of air on health condition of population**	469-475
Детская хирургия · *Pediatric Surgery*		
20	*М. Шарипов, Х. Ч. Гуриев* **Современные взгляды на этиологию, патогенез, классификацию, диагностику и лечение заболевания гиршпрунга у детей** *A.M. Sharipov, Kh.Ch. Guriev* **Modern views on etiology, pathogenesis, classification, diagnosis and treatment of hirschsprung's disease in children**	476-481

Нейрохирургия · *Neurosurgery*

21	*Дж.Ш.Курбоналиев, Р.Г. Ашуров, М.В. Давлатов, С.Н. Шоев* **Эпидемиология, патогенез, диагностика и лечебные стратегии при гипертензивных внутримозговых гематомах** *Dzh.Sh. Kurbonaliev, R.G. Ashurov, M.V. Davlatov , S.N. Shoev* **Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and therapeutic strategies in hypertensive intracerebral hematomas**	482-489

Хирургия · *Surgery*

22	*Дж.К. Мухаббатов, Ф.Х. Нозимов, С.Г. Али-Заде, Ф.М. Хоркашев, Дж.С. Салимов* **Метаболический синдром как фактор риска заболеваний толстой кишки и осложнений колоректальной хирургии: современный обзор** *Dzh.K. Mukhabbatov, F.Kh. Nozimov, S.G. Ali-Zade, F.M. Khorkashev, Dzh.S. Salimov* **Metabolic syndrome as a risk factor for colon diseases and complications of colorectal surgery: a contemporary review**	490-495

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
Case report

Нейрохирургия · *Neurosurgery*

23	*Р.Н. Бердиев, Ш.А. Турдибоев, Д.Х Абдуллоев* **Регулирование циркуляции ликвора при геморрагических инсультах: серия клинических наблюдений** *R.N. Berdiev, Sh. A. Turdiboev, D.H. Abdulloev* **Regulation of cerebrospinal fluid circulation in hemorrhagic stroke: a case series**	496-501

Онкология · *Oncology*

24	*С.Р. Расулов, С.А Дилшодов, С.М. Дилшодов* **Редкий случай эпителиоидной мезотелиомы плевры у пациента молодого возраста: клинико-морфологические и молекулярные противоречия** *S.R. Rasulov, S.A. Dilshodov, S.M. Dilshodov* **A rare case of epithelioid pleural mesothelioma in a young patient: clinicopathological and molecular contradictions (a case from practice)**	502-508

Некролог · *Obituary*

25	**Светлая память выдающемуся организатору, детскому хирургу и учёному Ибодову Хабибулло Ибодовичу** *In loving memory of the outstanding organizer, pediatric surgeon, and scientist, Khabibullo Ibodovich Ibodov*	508

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ
Instructions for authors

26	**Правила оформления публикаций** Instructions for authors	510-514

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-326-332
УДК: 618.2:616.89

Акушерство и гинекология
Obstetrics and Gynecology

З.С. Намозова, С.М. Мухамадиева

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ЖЕНЩИН ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ: РОЛЬ ШКАЛЫ РОБСОНА В ОРГАНИЗАЦИИ РАННЕЙ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ПОДДЕРЖКИ ПЕРВОРОДЯЩИХ

Кафедра акушерства и гинекологии №1 имени профессора Нарзуллаевой Е.Н. ГОУ ИПОвСЗРТ

Цель исследования. Оценить психоэмоциональный статус первородящих женщин после кесарева сечения, а также выявить клинические и организационные факторы, способствующие развитию тревожно-депрессивных состояний в раннем послеродовом периоде.

Материал и методы. Проспективное исследование 120 первородящих женщин: 70 после экстренного КС (основная группа), 50 - после планового КС (контрольная группа). Для выявления послеродовой депрессии использовалась Эдинбургская шкала (EPDS). Для установления реактивной тревожности использовалась Шкала Спилбергера-Ханина, а также Визуальная аналоговая шкала боли (VAS): количественная оценка интенсивности боли у пациента.

Результаты. Средний возраст женщин в основной группе составил 23,9±0,5 года, в контрольной – 30,1±0,4 года. Акушерско-гинекологический анамнез у первородящих женщин при плановом кесаревом сечении был отягощён в 2,4 раза чаще, чем при экстренном (48,0±1,9% и 20,0±2,4% соответственно). Основными показаниями к экстренному кесареву сечению являлись обструктивные роды (20,0%), дистресс плода (18,5%). В контрольной группе – возрастная первобеременность (16,0%), возраст в сочетании с бесплодием (18,0%), миопия (26,0%). Уровень личностной и реактивной тревожности у женщин основной группы был выше по сравнению с контрольной (44,2±5,0% и 38,0±4,6%; 47,1±5,4% и 40,0±4,9% соответственно; $p<0,001$). Относительный риск развития неклинически выраженной послеродовой депрессии после экстренного кесарева сечения составил RR=3,39 (95% ДИ 1,23–9,37). Выраженный болевой синдром (ВАШ ≥6) отмечался у 35,7% женщин основной группы и у 20,0% женщин контрольной группы ($p<0,05$). Средний балл депрессии по шкале EPDS на 3-5 сутки после родоразрешения у женщин после экстренного КС был достоверно выше (12,8±3,1 и 8,0±2,7) ($p<0,05$).

Заключение. Экстренное КС связано с более высокими уровнями тревожности и депрессии по сравнению с плановым родоразрешением. Скрининг психоэмоционального состояния с помощью EPDS и STAI должен стать стандартом послеродового наблюдения, особенно для женщин после экстренного КС. Классификация Робсона может быть использована для предсказания психоэмоционального стресса и выявления групп риска, что подчёркивает необходимость ранней психологической поддержки.

Ключевые слова: *первородящие женщины, кесарево сечение, Робсон, психоэмоциональный статус, депрессия, тревожность.*

Для цитирования: *Намозова ЗС, Мухамадиева СМ. Психоэмоциональный статус женщин после кесарева сечения: роль шкалы Робсона в организации ранней психологической поддержки первородящих. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):326-332. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-326-332*

Z.S. Namozova, S.M. Mukhamadieva

PSYCHOEMOTIONAL STATUS OF WOMEN AFTER CESAREAN SECTION: THE ROLE OF THE ROBSON SCALE IN ORGANIZING EARLY PSYCHOLOGICAL SUPPORT FOR NULLIPAROUS WOMEN

Department of Obstetrics and Gynecology No. 1 named after Professor E.N. Narzullaeva
State Educational Institution "Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan"

Aim. To assess the psycho-emotional status of primiparous women after cesarean section, and to identify clinical and organizational factors that contribute to the development of anxiety-depressive states in the early postpartum period.

Materials and methods. A prospective study of 120 primiparous women: 70 after emergency CS (study group), 50 after planned CS (control group) .The Edinburgh Postpartum Depression Scale (EPDS) was used to identify postpartum depression. The Spielberger–Hanin Anxiety Scale and the Visual Analogue Pain Scale (VAS), a quantitative assessment of patient pain intensity, were used to assess reactive anxiety.

Results. The average age of women in the main group was 23.9±0.5 years, in the control group - 30.1±0.4 years. The obstetric and gynecological history of primiparous women with a planned cesarean section was 2.4 times more often than with an emergency one (48.0±1.9% and 20.0±2.4%, respectively). The main indications for an emergency cesarean section were obstructive labor (20.0%), fetal distress (18.5%). In the control group, the main indications were age-related primiparity (16.0%), age combined with infertility (18.0%), and myopia (26.0%). The level of personal and reactive anxiety in women of the main group was higher compared to the control group (44.2±5.0% and 38.0±4.6%; 47.1±5.4% and 40.0±4.9%, respectively; p<0.001). The relative risk of developing non-clinically expressed postpartum depression after an emergency cesarean section was RR=3.39 (95% CI 1.23–9.37). Severe pain syndrome (VAS ≥6) was noted in 35.7% of women in the main group and in 20.0% of women in the control group (p<0.05). The average depression score on the EPDS scale on days 3–5 after delivery in women after an emergency cesarean CS was significantly higher (12.8±3.1 and 8.0±2.7) (p<0.05).

Conclusion. Emergency CS is associated with higher levels of anxiety and depression compared to planned delivery. Screening for psychoemotional state using the EPDS and STAI should become standard postpartum care, especially for women following an emergency cesarean section. The Robson classification can be used to predict psychoemotional stress and identify at-risk groups, emphasizing the need for early psychological support.

Key words: *primiparous women, cesarean section, Robson, psychoemotional status, depression, anxiety.*

For citation: *Namozova ZS, Mukhamadieva SM. Psikhoemotsionalnyy status zhenshchin posle kesareva secheniya: rol shkaly Robsona v organizatsii ranney psikhologicheskoy podderzhki pervorodyashchikh. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):326-332. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-326-332*

З.С. Намозова, С.М. Мухамадиева

ВАЗЪИ ПСИХОЭМОТСИОНАЛИИ ЗАНОН БАЪД АЗ БУРИШИ КАЙСАРӢ: НАҚШИ ШКАЛАИ РОБСОН ДАР ТАШКИЛИ ЁРИИ ПСИХОЛОГИИ ЗАНОНИ НАХУСТЗОЙ

Кафедраи акушерӣ ва гинекологияи №1 ба номи профессор Е.Н. Нарзуллоева
Муассисаи давлатии таълимии "Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон"

Мақсади тадқиқот. Арзёбии ҳолати психоэмотсионалии занони нахустзой пас аз ҷарроҳии буриши кайсарӣ ва муайян кардани омилҳои клиникӣ ва ташкилие, ки ба рушди изтироб ва ҳолати депрессия дар давраи аввали пас аз таваллуд мусоидат мекунанд.

Мавод ва усулҳо. Тадқиқоти перспективии 120 зани нахустзой: 70 пас аз чаррохи буриши кайсарии фаврӣ (гурӯҳи омӯзишӣ), 50 пас аз буриши кайсарии нақшавӣ (гурӯҳи назоратӣ). Миқёси депрессияи пас аз таваллуди Эдинбург (EPDS) барои арзёбии депрессияи пас аз таваллуд истифода шудааст. Барои арзёбии изтироби реактивӣ миқёси изтироби Спилбергер-Ханин ва миқёси визуалии аналогии дард (VAS), арзёбии миқдории шиддатнокии дарди бемор истифода шудааст.

Натиҷаҳо. Синну соли миёнаи занон дар гурухи асосӣ 23,9±0,5 сол, дар гуруҳи назоратӣ 30,1±0,4 солро ташкил дод. Таърихи акушерӣ ва гинекологии занони ибтидоӣ, ки бо буриши кайсарии накшавӣ анҷом дода шудаанд, нисбат ба буриши кайсарии фаврӣ 2,4 маротиба зиёдтар буд (48,0±1,9% ва 20,0±2,4 % мутаносибан). Нишондодҳои асосии буриши кайсарии фаврӣ: валодати обструктивӣ (20,0%), дистресси тифл (18,5%) буданд. Дар гурӯҳи назоратӣ нишондодҳои асосӣ нахустзои синну солӣ (16,0%), нахустзои синну солӣ якҷоя бо безурётӣ (18,0%), миопия (26,0%) буданд. Сатҳи изтироби шахсӣ ва реактивӣ дар занони гурӯҳи асосӣ нисбат ба гурӯҳи назоратӣ баландтар буд (44,2±5,0% ва 38,0±4,6%; 47,1±5,4% ва 40,0±4,9%тмутаносибан (p<0,001). Хавфи нисбии инкишофи депрессияи пас аз таваллуд, ки аз ҷиҳати клиникӣ ифодаёфта пас аз ҷарроҳии фаврӣ RR=3,39 (95% CI 1,23-9,37) буд. Синдроми дарди шадид (VAS≥6) дар 35,7% занони гурӯҳи асосӣ ва дар 20,0% занони гурӯҳи назоратӣ мушоҳида шудааст (p<0,05). Ҳолӣ миёнаи депрессия дар ҷадвали EPDS дар рӯзҳои 3-5 пас аз таваллуд дар занон пас аз буриши кайсарии фаврӣ ба таври назаррас баландтар буд (12,8±3,1 ва 8,0±2,7%) (p<0,05).

Хулоса. Буриши кайсарии фаврӣ дар муқоиса бо буриши кайсарии накшавӣ бо сатҳи баланди изтироб ва депрессия алоқаманд аст. Скрининг оид ба ҳолати психоэмотсионалӣ бо истифода аз EPDS ва STAI бояд нигоҳубини стандартии баъди таваллуд гардад, махсусан барои заноне, ки пас аз буриши кайсарии фаврӣ мебошанд . Таснифи Робсон метавонад барои пешгӯии фишори равонӣ ва муайян кардани гурӯҳҳои хавф истифода шавад, ки зарурати дастгирии барвақти равониро таъкид мекунад.

Калимаҳои асосӣ: *занони нахустзой, буриши кайсарӣ, Робсон, ҳолати психоэмотсионалӣ, депрессия, изтироб.*

Актуальность

В последние годы акушерские службы большинства стран сталкиваются с увеличением числа экстренных кесаревых сечений, что требует внимания к психоэмоциональной адаптации матерей после операции [1,2]. Стресс, связанный с экстренным родоразрешением, значительно повышает риск послеродовой тревожности, депрессии и посттравматического стрессового расстройства (ПТСР), влияя как на психологическое благополучие матери, так и на развитие ребёнка [2-4]. Кесарево сечение может оказывать влияние не только на здоровье матери, но и на состояние новорождённого, увеличивая риск респираторных нарушений у детей [5]. Исследования показывают, что женщины, перенёсшие экстренное КС, чаще испытывают симптомы депрессии и тревожности, а также имеют более высокий риск ПТСР в долгосрочной перспективе [4,6,7]. Одним из важных инструментов для классификации риска является шкала Робсона, которая помогает оценить акушерский риск и выделить группы женщин, подверженных стрессу и депрессии после родов. Эта шкала особенно актуальна для первородящих женщин, так как они часто сталкиваются с более высокими рисками при экстренных родах [1,8]. Отсутствие унифицированных протоколов для скрининга психоэмоциональных нарушений и недостаточное внимание к организационным и индивидуальным факторам риска создают проблемы в здравоохранении [9]. В странах с ограниченным доступом к психологической помощи необходимы эффективные методы поддержки женщин на всех этапах акушерской помощи. Интеграция психоэмоционального скрининга и организационных мер поддержки в акушерскую практику поможет улучшить клинические и организационные исходы и обеспечит психоэмоциональное благополучие матерей и детей [4,9,11].

Цель исследования. Оценить психоэмоциональный статус первородящих женщин после экстренного и планового кесарева сечения, а также выявить клинические и организационные факторы, способствующие развитию тревожно-депрессивных состояний в раннем послеродовом периоде.

Материал и методы исследования. В проспективное исследование включены 120 первородящих женщин: 70 после экстренного кесарева сечения (КС) (основная группа), 50 - после планового КС (контрольная группа). Все женщины стратифицированы по шкале Робсона. Психоэмоциональная оценка проведена на 3-5 сутки послеродового периода с целью выявления женщин с повышенным риском послеродовой депрессии.

Для выявления послеродовой депрессии использовалась Эдинбургская шкала (EPDS - Edinburgh Postnatal Depression Scale), состоящая из 10 вопросов с оценкой от 0 до 3 баллов, где суммарный балл ≥13 указывает на высокий риск, 10-12 – на умеренный, а ≤9 – на низкий риск.

Для установления реактивной тревожности использовалась Шкала Спилбергера-Ханина (STAI, Spielberger State-Trait Anxiety Inventory), состоящая из 20 пунктов: реактивная тревожность (State, S) – текущая тревога; личностная тревожность (Trait, T) – предрасположенность к тревожным реакциям, оценивалась в 1-4 балла; <35 – низкий уровень тревожности; 35-45 –умеренный, >45 баллов – высокий.

Дополнительно про Визуальная аналоговая шкала боли (Visual Analog Scale, VAS): количественная оценка интенсивности боли у пациента. Пациенту предлагают оценить боль на линейной шкале длиной 10 см, где: 0 см - «боли нет», 10 см - «максимально возможная боль». Пациент ставит отметку на шкале, после чего расстояние от нуля измеряется в сантиметрах или баллах (0-10 баллов): 0-3 балла – лёгкая боль, 4-6 баллов – умеренная боль, 7-10 баллов – сильная боль. Также оценивалась удовлетворённость медицинской помощью и субъективное восприятие родоразрешения.

Для статистической обработки использовались t-тест и непараметрические методы. Относительный риск (RR) с доверительным интервалом (95% ДИ) рассчитывался для оценки влияния экстренного кесарева сечения и выраженной послеродовой боли на риск депрессии. Статистически значимыми считались результаты с $p<0,05$.

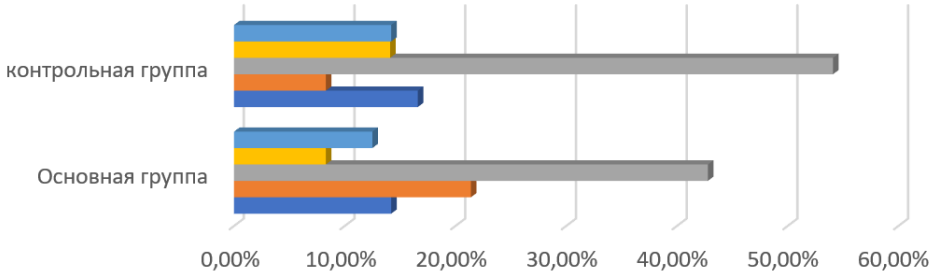
Результаты исследования. Средний возраст женщин в основной группе составил 23,9±0,5 года, в контрольной - 30,1±0,4 года. Различие по возрасту было статистически значимым ($p<0,05$). В раннем репродуктивном возрасте (18-24 года) в основной группе находилось в два раза больше женщин, чем в контрольной - 41(58,8±5,9%) и 14 (28±6,3%), тогда как первородящих женщин позднего репродуктивного возраста (35-48лет) было в 5,3 раза больше в контрольной группе 5 (7,1±3,1) и 19 (38±6,9%) соответственно ($p<0,05$).

Городских жительниц в контрольной группе было в 1,7 раз больше, по сравнению с основной группой, 17 (34%) и 20 (28,5%) соответственно. При оценке социального статуса выявлено, что большинство женщин обеих групп являлись домохозяйками – 50 (71,4%) и 35(70,0%) соответственно, и 15 (21,4%) и 13(26%) - служащими.

В структуре экстрагентальной патологии анемия различной степени тяжести и заболевания мочевыделительной системы чаще встречались в группе экстренного КС, по сравнению с контрольной группой – 30 (42,8±5,9) и 18 (36,0±6,8%), 17 (24,2±5,1) и 8 (16,0±5,2%), соответственно ($p<0,05$), что может повышать риск острых акушерских осложнений. В основной группе, по сравнению с контрольной, в 2 раза реже встречались миопия различной степени – у 9 (12,8±4,0) и 13 (26±6,2%) женщин, соответственно; врожденные пороки сердца - у 2 (2,8±2,0) и 4 (8±3,8%) соответственно ($p<0,05$), что соответствует существующим клиническим подходам, при которых данные состояния рассматриваются как относительные показания к плановому оперативному родоразрешению.

Установлено, что в группе первородящих женщин, прооперированных в плановом порядке, акушерско-гинекологический анамнез был отягощен в 2,4 раза чаще, по сравнению с первородящими женщинами, прооперированными в экстренном порядке - 14 (20,0±4,8) и 24 (48,0±7,1%) соответственно. В основной группе ранний самопроизвольный выкидыш установлен у 2 (14,2%) пациенток, в контрольной – у 4 (16,6%). Неразвивающаяся беременность имела место у каждой пятой женщины – у 3 (21,4%) основной и 2 (8,3%) женщин контрольной групп (рис.1).

Следует отметить, что женщины контрольной группы страдали первичным бесплодием в 13 (54,1%) случаях, в основной – в 6 (42,8%), вторичным бесплодием – 2 (14,1) и 2 (8,3%), соответственно, миома матки наблюдалась у 2 (14,2%) и 3 (12,5 %), соответственно, ($p<0,05$). Выявленная более высокая частота бесплодия в анамнезе у женщин плановой группы подтверждает тенденцию к более щадящей тактике ведения родов у пациенток с отягощенным репродуктивным анамнезом. Все выше перечисленные



	Основная группа	контрольная группа
Миома матки	12,50%	14,20%
Бесплодие-II	8,30%	14,10%
Бесплодие-I	42,80%	54,10%
Неразвивающаяся беременность	21,40%	8,30%
Выкидыш	14,20%	16,60%

Рисунок 1. - Акушерско-гинекологический анамнез у первородящих женщин (n=120), %

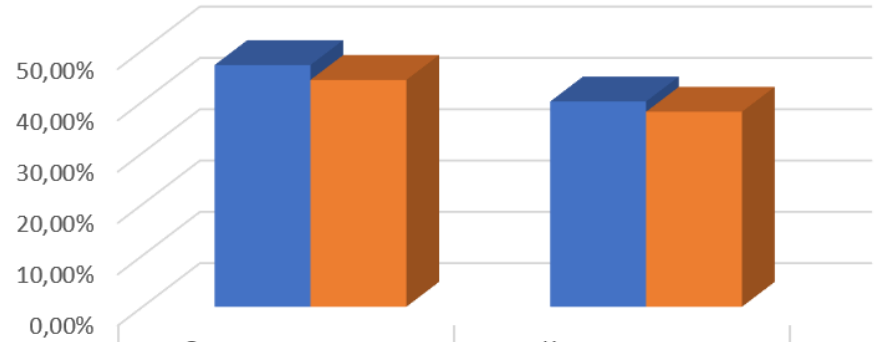
факторы безусловно негативно влияют на психическое здоровья женщин.

Анализ показаний к экстренному и плановому КС показал, что структура причин оперативного родоразрешения существенно различается в зависимости от характера операции. Основными показаниями к КС в основной группе первородящих женщин явились: обструктивные роды - 14 (20,0%), дистресс плода – 13 (18,5%), неэффективность родостимуляции - 7 (10,0%), частичная отслойка нормально расположенной плаценты - 5 (7,1%), осложнения гипертензивных нарушений - 5 (7,1%), а также наличие сочетанных факторов, включая бесплодие+дородовый разрыв плодных оболочек - 5 (7,1%), ДРПО с возрастной первобеременной - 6(8,5%), ДРПО+крупный плод – 4(5,7%), хориоамнионит - 4 (5,7%). Реже встречались ВПС - 2(2,8%), неэффективность вакуум-экстракции плода -2 (2,8%), выпадение пуповины – 1(1,4%), лицевое предлежание - 1(1,4%), ВПР - 1(1,4%). Тогда как показанием к КС в контрольной группе первородящих были: возрастная первобеременная - 8 (16,0%), возраст в сочетании с бесплодием - 9 (18,0%), миопия высокой степени – 13 (26,0%), симфизит - 4(8,0%), крупный плод – 3 (6%), врожденный порок сердца - 3 (6,0%), ЗВУР – 3 (6,0%), предлежание плаценты - 2 (4,0%), врожденный вывих бедра - 2 (4,0%), ЭКО - 2(4,0%), ВПР - 1(2,0%).

Анализ перинатальных исходов показал, что все новорождённые были доношенными. При рождении установлено, что состояние асфиксии средней степени наблюдалось у каждого пятого новорождённого основной группы - 15 (21,4 %) случаев, в то время как в контрольной группе - в 3 (6,0%) случаях. Асфиксия тяжёлой степени отмечена только среди новорождённых основной группы - в 2 (2,8 %) случаях. В основной группе 53 (75,8±2,3%) младенца на первой минуте жизни были оценены по шкале Апгар 7/8 баллов и более, тогда как в контрольной группе они составили 47 (94,0±2,1%) детей.

Анализ массы новорожденных показал, что более 75% младенцев обеих групп весили 2500,0-3999 гр - 55 (75,8) и 43 (86,0%), соответственно; 2 (2,8%) младенца основной и 4 (8,0%) контрольной группы весили 2000,0-2499 гр; 13 (18,5%) и 3 (6,0%) - 4000,0 г и более ($p<0,05$).

С целью выявления уровня тревожности было проведено психодиагностическое тестирование методом Спилберга-Ханина (STAI) (рис 2). Уровень личностной и реактивной тревожности у женщин основной группы был выше, чем у женщин контрольной группы – 31 (44,3%) и 19 (38,0%); 33 (47,1%) и 20 (40,0%), соответственно. Однако различия не достигли статистической значимости ($p>0,05$).



	Основная группа	Контрольная группа
Реактивной тревожности	47,10%	40,00%
Личностная тревожность	44,20%	38,00%

Рисунок 2. - Уровень тревожности первородящих женщин, перенёсших КС (n=120),%

Повышенный уровень тревожности у женщин основной группы указывает на психоэмоциональную травму, связанную с внезапностью экстренного оперативного вмешательства и осложнённое течение родов.

Относительный риск развития неклинически значимой послеродовой депрессии при экстренном сечении составил RR=3,39 (ДИ 1,23–9,37), что свидетельствует о статистический значимо более высоком риске депрессивных расстройств у первородящих после экстренного КС.

Выраженный болевой синдром (ВАШ ≥6 баллов) через 24 часа после операции КС был выявлен у 35 (29,1%) женщин изучаемых групп: у 25 (35,7%) женщин основной и у 10 (20%) контрольной (p<0,05) (табл 1).

В группе женщин, перенёсших экстренное кесарево сечение (КС), средний балл ВАШ в основной группе составил 6,1 ± 2,2, что существенно выше, чем в контрольной группе (4,1±1,7) (p<0,05). Это подтверждает более выраженную боль в ранний послеоперационный период после экстренных операций по сравнению с плановыми (табл.1).\

Таблица 1. - Средние значения болевого синдрома (ВАШ) и уровня послеродовой депрессии (EPDS) в группах экстренного и планового кесарева сечения

Показатель	Экстренное КС (n=70)	Плановое КС (n=50)	P
ВАШ, M±SD	6,1±2,2	4,1±1,7	<0,05
EPDS, M±SD	12,8±3,1	8,0±2,7	<0,05

Средний балл депрессии по шкале EPDS на 3-5-е сутки у первородящих женщин после экстренного КС достоверно был выше - у 9 (12,8±4,0) и 4 (8,0±3,8) соответственно (p>0,05), тогда как частота клинически значимой депрессии (EPDS ≥13) после планового КС превышала в 3,3 раза - у 19 (27,1%) и 4 (8,0%) соответственно.

Из данных таблицы 2 следует, что частота клинически значимой послеродовой депрессии среди женщин с ВАШ ≥6 баллов составила 18 (51,4%) случаев, тогда как при умеренной и слабой боли - 5 (5,9%). Относительный риск развитие послеродовой депрессии при выраженный боли составил RR=8,7 (95% ДИ 3,5-21,7), что сведетельствует о влиянии выраженности послеоперационные боли на развитие депрессивных расстройств (табл. 2).

Таблица 2. - Связь интенсивности болевого синдрома (ВАШ) и клинически значимой послеродовой депрессии (EPDS ≥13) у женщин, перенёсших экстренное и плановое кесарево сечение.

Показатель	Экстренное КС (n=70)		Плановое КС (n=50)		Всего (n=120)	
ВАШ >6 баллов, n (%)	25	35,7%	10	20%	35	29,2%
ПРД при ВАШ >6 баллов, n (%)	15	60%	3	30%	18	51,4%
ВАШ <6 баллов, n (%)	45	64,3%	40	80%	85	70,8%
ПРД при ВАШ <6 баллов, n (%)	4	8,9%	1	2,5%	5	5,9%
Относительный риск ПРД при ВАШ >6 баллов, n (%)	-	-	-	-	RR=8,74 (95% ДИ=3,5-21,7)	

В группе экстренного КС женщины с выраженной болью (ВАШ>6) составляют 25 (35,7%) пациенток, а с менее выраженной болью (ВАШ<6) - 45 (64,3%). В то время как в группе планового КС показатель женщин с выраженной болью составляет 10 (20%), а с менее выраженной – 40 (80%). Это ещё раз подчеркивает большую тяжесть болевого синдрома в послеоперационном периоде у женщин, перенёсших экстренное кесарево сечение.

Важно отметить, что в группе с ВАШ>6 баллов женщины, перенёсшие экстренное КС, имели гораздо более высокую вероятность развития послеродовой депрессии, по сравнению с женщинами в контрольной группе. Это подкрепляется значительным относительным риском (RR=8,7) для экстренных кесаревых сечений, что указывает на необходимость проведения активной психоэмоциональной поддержки для женщин, перенёсших экстренную операцию.

Обсуждение. Полученные результаты показали, что характер оперативного родоразрешения оказывает существенное влияние на клинические и психоэмоциональные исходы у первородящих женщин. У первородящих женщин после экстренного КС отмечалась тенденция к повышению показателей личностной и реактивной тревожности. Внезапность оперативного вмешательства и осложнённое течение родов рассматриваются многими авторами как значимые стрессовые факторы, повышающие риск психоэмоциональных нарушений в послеродовом периоде [2,5,8,10]. Выраженность послеоперационного болевого синдрома была достоверно связана с развитием

послеродовой депрессии: при интенсивности боли по ВАШ ≥6 баллов риск клинически значимой депрессии возрастал более чем в 8 раз, что соответствует данным современных исследований [9,10]. Для скрининга послеродовой депрессии широко применяется шкала EPDS, обладающая высокой диагностической точностью [7].

Заключение. Экстренное кесарево сечение связано с более высокими уровнями тревожности и депрессии, по сравнению с плановым родоразрешением. Скрининг психоэмоционального состояния с помощью EPDS и STAI должен стать стандартом послеродового наблюдения, особенно для женщин после экстренного КС. Классификация Робсона может быть использована для предсказания психоэмоционального стресса и выявления групп риска, что подчёркивает необходимость ранней психологической поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурьев ДЛ, Охапкин МБ, Гурьева МС, Кабанов ИВ, Гурьева ДД, Асадова СА. Снижение частоты кесарева сечения и перинатальных потерь в стационаре уровня 3А с использованием классификации Робсона. Доктор.Ру. 2019. № 4 (159):8–13. doi:10.31550/1727-2378-2019-159-4-8-13
2. Коргожа МА, Евмененко АО, Курдынко ЛВ, Тайц АН, Шульга А. Воспринимаемый стресс после родов и его предикторы. Медицина и организация здравоохранения. 2024. №3:17–27.
3. Филиппов ОС, Павлов КД. Результаты анализа частоты и причин кесарева сечения, основанного на классификации Робсона, в акушерских стационарах Федерального медико-биологического агентства России. Российский вестник акушера-гинеколога. 2023;23(5):7–12. doi:10.17116/rosakush2023230517
4. Уманский МН, Евсеев АВ, Петров ЮА, Чернавский ВВ, Моисеева ВК, Коблова МС. Оптимизация работы акушерского стационара III уровня с применением классификациим Робсона. Главный врач Юга России. 2026;1 (105): 3-7.
5. Allouche-Kam H, Arora IH, Pham CT, Chon E, Lee M, Agwu O, Zhang J, Milavsky E, Edlow AG, Hughes F, Orr SP, Kaimal AJ, Dekel S. The psychological impact of childbirth: Unscheduled cesarean delivery associates with increased risk for acute stress response. Pregnancy (Hoboken). 2026; 2(1):e70220. DOI: 10.1002/pmf2.70220.
6. Froeliger A, Deneux-Tharaux C, Loussert L, et al. Prevalence and risk factors for postpartum depression 2 months after a vaginal delivery: a prospective multicenter study. Am J Obstet Gynecol. 2024;230(3S):S1128-S1137. DOI:10.1016/j.ajog.2023.08.026.
7. Levis B, Negeri Z, Sun Y, Benedetti A, Thombs BD; Depression Screening Data EPDS Group. Accuracy of the Edinburgh Postnatal Depression Scale for screening to detect major depression among pregnant and postpartum women: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2020; 371:m4022. DOI:10.1136/bmj.m4022.
8. Eskitzis P, Tzitiridou-Chatzopoulou M, Orovou E. Emergency cesarean section and mental health. Eur J Midwifery. 2023;7. DOI:10.18332/ejm/172335.
9. Tully KP, Stuebe AM. Posttraumatic stress disorder in women after cesarean delivery: risk factors and impact on maternal mental health. J Obstet Gynecol Neonatal Nurs. 2019;48(6):711-718.
10. Yu Y, Feng H, Ma P. Risk factors for postpartum depression after cesarean section: a systematic review and meta-analysis. PeerJ. 2026;14.
11. Yeganegi M., Bahrami R., Azizi S., et al. Caesarean section and respiratory system disorders in newborns. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology X. 2024; 23:100336. doi:10.1016/j.eurox.2024.100336.

REFERENCES

1. Guryev DL, Okhapkin MB, Guryeva MS, Kabanov IV, Guryeva DD, Asadova SA. Snizhenie chastoty kesareva secheniya i perinatalnykh poter v statsionare urovnya 3A s ispolzovaniem klassifikatsii Robsona [Reduction of cesarean section rate and perinatal losses in a level 3A hospital using the Robson classification]. Doktor. Ru. 2019;(4):8-13. doi:10.31550/1727-2378-2019-159-4-8-13. (in Russian).
2. Korgozha MA, Evmenenko AO, Kurdynko LV, Taits AN, Shulga AA. Vosprinimaemyy stress posle rodov i ego prediktory [Perceived stress after childbirth and its predictors]. Med Organiz Zdravookhr. 2024;(3):17-27. (in Russ).
3. Filippov OS, Pavlov KD. Rezultaty analiza chastoty i prichin kesareva secheniya, osnovannogo na klassifikatsii Robsona, v akusherskikh statsionarakh Federalnogo mediko-biologicheskogo agentstva Rossii [Analysis of the frequency and causes of cesarean section based on the Robson classification in obstetric hospitals of the Federal Medical and Biological Agency of Russia]. Ross Vestn Akush Ginekol. 2023;23(5):7-12. doi:10.17116/rosakush2023230517. (in Russ).
4. Umanskiy MN, Evseev AV, Petrov YA, Chernavskiy VV, Moiseeva VK, Koblova MS. Optimizatsiya raboty akusherskogo statsionara III urovnya s primeneniem klassifikatsii Robsona [Optimization of the work of a level III obstetric hospital using the Robson classification]. Glav Vrach Yuga Rossii. 2026;1(105):3-7. (in Russ).
5. Allouche-Kam H, Arora IH, Pham CT, Chon E, Lee M, Agwu O, et al. The psychological impact of childbirth: unscheduled cesarean delivery associates with increased risk for acute stress response. Pregnancy (Hoboken). 2026;2(1):e70220. doi:10.1002/pmf2.70220.
6. Froeliger A, Deneux-Tharaux C, Loussert L, et al. Prevalence and risk factors for postpartum depression 2 months after vaginal delivery: a prospective multicenter study. Am J Obstet Gynecol. 2024;230(3S):S1128-S1137. doi:10.1016/j.ajog.2023.08.026.
7. Levis B, Negeri Z, Sun Y, Benedetti A, Thombs BD; Depression Screening Data EPDS Group. Accuracy of the Edinburgh Postnatal Depression Scale for screening to detect major depression among pregnant and postpartum women: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2020;371:m4022. doi:10.1136/bmj.m4022.
8. Eskitzis P, Tzitiridou-Chatzopoulou M, Orovou E. Emergency cesarean section and mental health. Eur J Midwifery. 2023;7. doi:10.18332/ejm/172335.
9. Tully KP, Stuebe AM. Posttraumatic stress disorder in women after cesarean delivery: risk factors and impact on maternal mental health. J Obstet Gynecol Neonatal Nurs. 2019;48(6):711-718.
10. Yu Y, Feng H, Ma P. Risk factors for postpartum depression after cesarean section: a systematic review and meta-analysis. PeerJ. 2026;14.
11. Yeganegi M., Bahrami R., Azizi S., et al. Caesarean section and respiratory system disorders in newborns. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology X. 2024; 23:100336. doi:10.1016/j.eurox.2024.100336.

Сведения об авторах:

Намозова Замира Сафархуджаевна – заочный аспирант кафедры акушерства и гинекологии №1 имени профессора Нарзуллаевой Е.Н. ГОУ ИПОвСЗРТ
Тел :.939550054,
Ел.почта: zamiranamozova1995@gmail.com
ORCID 0009-0009-1376-3924
Мухамадиева Саодатхон Мансуровна – д.м.н, профессор кафедры акушерства гинекологии № 1 имени профессора Нарзуллаевой Е.Н. ГОУ ИПОвСЗРТ, профессор
Тел.:939999128
Ел.почта:saohon@mail.ru
ORCID: 0009-0008-2619-0427

Адрес для корреспонденции:
Мухамадиева Саодатхон Мансуровна – д.м.н, профессор кафедры акушерства гинекологии № 1 имени профессора Нарзуллаевой Е.Н. ГОУ ИПОвСЗРТ, профессор. Тел.(+992) 939999128. Ел.почта:saohon@mail.ru

ФИНАНСИРОВАИЕ: финансирование и индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют
КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИИ: авторы заявляют, что для подготовки статьи искусственный интеллект не использован

Поступила:10.06.2026г.
Принята в печать: 11.09.2026 г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-333-343
УДК: 616.381-002:616.12-008.1-036

Анестезиология и реаниматология
Anesthesiology and Intensive Care

З.К. Косими[1,2], А.М. Мурадов[3]

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ОБЩЕЙ И ЛЁГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ПЕРИТОНИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ

[1]ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации», Душанбе
[2]Кафедра анестезиологии и реаниматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»
[3]Кафедра эфферентной медицины и интенсивной терапии «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Цель исследования. Изучить функциональное состояние общей и лёгочной гемодинамики у больных перитонитом различной степени тяжести для объективизации состояния и обоснования персонализированного подхода к терапии.

Материал и методы. В проспективное исследование включены 100 пациентов с перитонитом и 30 практически здоровых лиц контрольной группы. Пациенты основной группы были распределены на три группы: без признаков синдрома системной воспалительной реакции (n=40), с признаками системной воспалительной реакции (n=35), а также с сепсисом/септическим шоком (n=25). Тяжесть состояния и выраженность органной дисфункции оценивали с использованием шкал APACHE II и SOFA. Проводили эхокардиографическое и допплерографическое исследования с оценкой частоты сердечных сокращений, ударного объёма, сердечного выброса, сердечного индекса, общего периферического сосудистого сопротивления, а также показателей лёгочной гемодинамики.

Результаты. По мере утяжеления перитонита отмечалась смена гемодинамических профилей: от преимущественно эукинетического и гиперкинетического в группе без системной воспалительной реакции до гипокинетического - при сепсисе и септическом шоке. Одновременно регистрировались прогрессирующее снижение ударного объёма и сердечного индекса в наиболее тяжёлых подгруппах, а также повышение систолического и среднего давления в лёгочной артерии и снижение отношения AT/ET. Выраженность нарушений малого круга кровообращения возрастала параллельно тяжести заболевания.

Заключение. У больных перитонитом изменения общей и лёгочной гемодинамики имеют динамический характер и связаны с тяжестью системной воспалительной реакции и органной дисфункции. Комплексная оценка центральной гемодинамики и давления в лёгочной артерии может использоваться как дополнительный инструмент стратификации тяжести и персонализации гемодинамической поддержки.

Ключевые слова: *перитонит, абдоминальный сепсис, септический шок, центральная гемодинамика, лёгочная гемодинамика, сердечный индекс, лёгочная гипертензия, эхокардиография.*

Для цитирования: *Косими ЗК, Мурадов АМ. Функциональное состояние общей и лёгочной гемодинамики у больных перитонитом в зависимости от тяжести течения. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):333-343. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-333-343*

Z.K. Kosimi[1,2], A.M. Muradov[3]

CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS AND CARDIOVASCULAR SYSTEM CHANGES IN ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA

[1]State Establishment “City Scientific Center for Resuscitation and Detoxification”, Dushanbe
[2]Department of Anesthesiology and Intensive Care of the State Educational Establishment "Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan"
[3]Department of Efferent Medicine and Intensive Care of the State Educational Establishment «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan»

Aim. To investigate the functional status of systemic and pulmonary hemodynamics in patients with peritonitis of varying severity in order to provide an objective assessment of their condition and support a personalized approach to treatment.

Material and Methods. This prospective study included 100 patients with peritonitis and 30 apparently healthy individuals in the control group. Patients were divided into three groups: those without signs of systemic inflammatory response syndrome (n=40), those with signs of systemic inflammatory response (n=35), and those with sepsis or septic shock (n=25). Disease severity and the degree of organ dysfunction were assessed using the APACHE II and SOFA scores. Echocardiographic and Doppler examinations were performed to assess heart rate, stroke volume, cardiac output, cardiac index, total peripheral vascular resistance, and pulmonary hemodynamic parameters.

Results. As peritonitis severity increased, a shift in hemodynamic profiles was observed, from predominantly eukinetic and hyperkinetic patterns in patients without systemic inflammatory response to a hypokinetic pattern in patients with sepsis and septic shock. A progressive decrease in stroke volume and cardiac index was recorded in the most severely affected subgroups, accompanied by an increase in systolic and mean pulmonary artery pressure and

a decrease in the AT/ET ratio. The severity of pulmonary circulatory disturbances increased in parallel with disease severity.

Conclusion. Changes in systemic and pulmonary hemodynamics in patients with peritonitis are dynamic and associated with the severity of systemic inflammatory response and organ dysfunction. Comprehensive assessment of central hemodynamics and pulmonary artery pressure may serve as an additional tool for severity stratification and personalization of hemodynamic support.

Key words: *peritonitis, abdominal sepsis, septic shock, central hemodynamics, pulmonary hemodynamics, cardiac index, pulmonary hypertension, echocardiography.*

For citation: *Kosimi ZK, Muradov AM. Funktsionalnoe sostoyanie obshchey i legochnoy gemodinamiki u bolnykh peritonitom v zavisimosti ot tyazhesti techeniya. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):333-343. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-333-343*

З.К. Қосимӣ[1,2], А.М. Муродов[3]

ҲОЛАТИ ФУНКСИОНАЛИИ ГЕМОДИНАМИКАИ УМУМӢ ВА ШУШӢ ДАР БЕМОРОНИ ГИРИФТОРИ ПЕРИТОНИТ ВОБАСТА БА ШИДДАТИ ҶАРАЁНИ БЕМОРӢ

[1]МД «Маркази шаҳрии илмии эҳё ва детоксикатсия», Душанбе
[2]Кафедраи анестезиология ва реаниматологияи МТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»
[3]Кафедраи тибби эфферентӣ ва табобати интенсивии «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»

Мақсади тадқиқот. Арзёбии вазъи функсионалии гемодинамикаи системавӣ ва шушӣ дар беморони гирифтори перитонит бо дараҷаҳои гуногуни вазнинӣ бо мақсади ба таври объективӣ муайян кардани ҳолати онҳо ва асоснок намудани равиши инфиродӣ ба табобат.

Мавод ва усулҳо. Таҳқиқоти проспективӣ 100 бемори гирифтори перитонит ва 30 нафар шахсони зоҳиран солимро, ки ҳамчун гурӯҳи назоратӣ хизмат мекарданд, дар бар гирифт. Беморони гурӯҳи таҳқиқотӣ ба се зергурӯҳ тақсим карда шуданд: шахсони бе нишонаҳои синдроми вокуниши илтиҳобии системавӣ (n=40), шахсони дорои нишонаҳои синдроми вокуниши илтиҳобии системавӣ (n=35) ва шахсони гирифтори сепсис/шоки септикӣ (n=25). Шиддати беморӣ ва дараҷаи вайроншавии фаъолияти узвҳо бо истифода аз ҷадвалҳои APACHE II ва SOFA арзёбӣ карда шуданд. Барои арзёбии суръати набзи дил, ҳаҷми зарбагӣ, ҳаҷми дақиқагии дил, индекси дил, муқовимати умумии рагҳои периферӣ ва нишондиҳандаҳои гемодинамикаи шуш эхокардиография ва ултрасадои доплерӣ гузаронида шуданд.

Натиҷаҳо. Бо афзоиши шиддати перитонит тағйирот дар нишондиҳандаҳои гемодинамикӣ мушоҳида шуд: аз ҳолати асосан эукинетикӣ ва гиперкинетикӣ дар гурӯҳи бе синдроми вокуниши илтиҳобии системавӣ ба ҳолати гипокинетикӣ дар ҳолатҳои сепсис ва шоки септикӣ. Ҳамзамон, дар зергурӯҳҳои дорои вазъияти аз ҳама вазнин коҳиши мунтазами ҳаҷми зарбагӣ ва индекси дил, дар баробари афзоиши фишори систолӣ ва миёна дар артерияи шуш ва паст шудани таносуби AT/ET ба қайд гирифта шуд. Шиддати ихтилоли гардиши хуни шуш мувофиқ бо шиддати беморӣ афзоиш ёфт.

Хулоса. Дар беморони гирифтори перитонит, тағйироти гемодинамикаи системавӣ ва шушӣ хусусияти динамикӣ дошта, бо шиддати вокуниши илтиҳобии системавӣ ва вайроншавии фаъолияти узвҳо алоқаманд мебошанд. Арзёбии ҳамаҷонибаи гемодинамикаи марказӣ ва фишор дар артерияи шуш метавонад ҳамчун воситаи иловагӣ барои таснифи дараҷаи вазнинӣ ва интихоби инфиродии усулҳои дастгирии гемодинамикӣ хизмат кунад.

Калимаҳои асосӣ: *перитонит, сепсиси шикамӣ, шоки септикӣ, гемодинамикаи марказӣ, гемодинамикаи шушӣ, индекси дилӣ, гипертензияи шушӣ, эхокардиография.*

Актуальность

Распространённый перитонит остаётся одной из наиболее сложных проблем неотложной абдоминальной хирургии. Несмотря на совершенствование методов хирургического контроля источника инфекции, антибактериальной терапии и интенсивной терапии, тяжёлые формы перитонита по-прежнему ассоциированы с высокой частотой сепсиса, полиорганной недостаточности и летальных исходов [1-3]. В современных российских исследованиях сепсис, септический шок, а также острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность продолжают занимать существенное место в структуре осложнений и причин смерти при распространённом перитоните [1, 4].

Системная воспалительная реакция, эндотелиальная дисфункция, нарушения микроциркуляции, перераспределение сосудистого тонуса и гиповолемия являются патогенетическими факторами риска

Introduction

Widespread peritonitis remains one of the most challenging problems in emergency abdominal surgery. Despite advances in surgical control of the source of infection, antimicrobial therapy, and intensive care, severe forms of peritonitis continue to be associated with a high incidence of sepsis, multiple organ failure, and mortality [1–3]. In recent Russian studies, sepsis, septic shock, and acute cardiovascular and respiratory failure continue to play a significant role in the pattern of complications and causes of death in cases of generalized peritonitis [1, 4].

The systemic inflammatory response, endothelial dysfunction, microcirculatory disturbances, redistribution of vascular tone, and hypovolemia are pathogenetic risk factors for an adverse course of peritonitis and are of fundamental importance. As the infection progresses, these changes can lead to macrohemodynamic instability and the development of various hemodynamic phenotypes [5]. Current guidelines

неблагоприятного течения перитонита имеют и принципиальное значение. При прогрессировании инфекции эти изменения способны приводить к нестабильности макрогемодинамики и формированию различных гемодинамических фенотипов [5]. Современные рекомендации по ведению сепсиса подчёркивают необходимость повторной оценки перфузии и индивидуального подбора инфузионной и вазоактивной поддержки с использованием динамических показателей, в том числе сердечного выброса и эхокардиографических параметров [5,6,7].

Особое значение имеет вовлечение сердца в системный патологический процесс. Сепсис-индуцированная миокардиальная дисфункция может проявляться нарушением систолической и диастолической функции как левого, так и правого желудочков; при этом показатели сердечной деятельности существенно зависят от преднагрузки, постнагрузки, сосудистого тонуса и проводимой терапии [8]. Поэтому изолированная оценка артериального давления или фракции выброса не всегда отражает реальное состояние кровообращения.

При перитоните дополнительное влияние на правые отделы сердца и малый круг кровообращения могут оказывать гипоксемия, острое повреждение лёгких/ОРДС, повышение внутрибрюшного давления, микроциркуляторные расстройства и изменения лёгочного сосудистого сопротивления. Рост давления в лёгочной артерии увеличивает постнагрузку правого желудочка и способен усугублять его дисфункцию, особенно при сочетании с сепсисом и дыхательной недостаточностью.

В связи с этим одновременное изучение общей и лёгочной гемодинамики у пациентов с перитонитом различной тяжести представляет клинический интерес. Выявление характерных гемодинамических профилей может расширить возможности объективной оценки тяжести состояния, своевременного распознавания декомпенсации кровообращения и выбора персонализированной тактики гемодинамической поддержки.

Вместе с тем в литературе сохраняется определённая дискуссионность подходов к оценке сердечно-сосудистых нарушений при перитоните и сепсисе. В работах российских хирургов тяжесть распространённого перитонита преимущественно рассматривается через выраженность системного воспалительного ответа, наличие абдоминального сепсиса, органной дисфункции и интегральные прогностические шкалы [9,10]. Такой подход имеет несомненную клиническую ценность, однако не позволяет в полной мере раскрыть характер циркуляторной перестройки у конкретного пациента. В то же время зарубежные исследователи всё чаще предлагают рассматривать септическую циркуляторную недостаточность не как единый гемодинамический синдром, а как совокупность различных фенотипов с различным сердечным выбросом, сосудистым сопротивлением и степенью вовлечения правого и левого желудочков [11,12]. При этом большинство подобных исследований выполнено в общей популяции пациентов с сепсисом и септическим шоком, тогда как особенности сопряжённых изменений общей и лёгочной гемодинамики именно при перитоните различной степени тяжести изучены недостаточно. Остаётся не до конца выясненным, существует ли закономерная трансформация типа системного кровообращения по мере прогрессирования перитонита, как она соотносится с изменениями давления в лёгочной артерии и могут ли эти показатели использоваться для объективизации тяжести состояния и индивидуализации гемодинамической терапии. Указанные противоречия и нерешённые вопросы определили необходимость настоящего исследования.

Цель исследования. Изучить функциональное состояние

for the management of sepsis emphasize the need for repeated assessment of perfusion and individualized selection of fluid and vasoactive support using dynamic parameters, including cardiac output and echocardiographic parameters [5,6,7].

The involvement of the heart in the systemic pathological process is of particular importance. Sepsis-induced myocardial dysfunction can manifest as impaired systolic and diastolic function in both the left and right ventricles; and cardiac parameters depend significantly on preload, afterload, vascular tone, and the therapy being administered [8]. Therefore, an isolated assessment of blood pressure or ejection fraction does not always reflect the actual state of circulation.

In cases of peritonitis, hypoxemia, acute lung injury/ARDS, increased intra-abdominal pressure, microcirculatory disorders, and changes in pulmonary vascular resistance may exert an additional effect on the right side of the heart and the pulmonary circulation. An increase in pulmonary artery pressure raises the afterload on the right ventricle and can exacerbate its dysfunction, especially when combined with sepsis and respiratory failure.

Consequently, the simultaneous study of systemic and pulmonary hemodynamics in patients with peritonitis of varying severity is of clinical interest. Identifying characteristic hemodynamic profiles may expand the possibilities for objectively assessing disease severity, timely recognizing circulatory decompensation, and selecting personalized strategies for hemodynamic support.

At the same time, there remains some debate in the literature regarding approaches to assessing cardiovascular abnormalities in peritonitis and sepsis. In the works of Russian surgeons, the severity of diffuse peritonitis is primarily assessed based on the severity of the systemic inflammatory response, the presence of abdominal sepsis, organ dysfunction, and integrated prognostic scales [9,10]. This approach has undoubted clinical value; however, it does not fully reveal the nature of circulatory changes in a specific patient. At the same time, international researchers are increasingly proposing that septic circulatory failure be viewed not as a single hemodynamic syndrome, but as a set of distinct phenotypes characterized by varying cardiac output, vascular resistance, and the degree of involvement of the right and left ventricles [11,12]. However, most such studies have been conducted in the general population of patients with sepsis and septic shock, whereas the specific features of associated changes in systemic and pulmonary hemodynamics specifically in peritonitis of varying severity have not been sufficiently studied. It remains unclear whether there is a predictable change in the pattern of systemic circulation as peritonitis progresses, how this correlates with changes in pulmonary artery pressure, and whether these parameters can be used to objectively assess disease severity and tailor hemodynamic therapy. These contradictions and unresolved issues prompted the need for this study.

Aim. To examine the functional state of systemic and pulmonary hemodynamics in patients with peritonitis of varying severity in order to objectively assess their condition and justify a personalized approach to treatment.

Materials and Methods. This study is a prospective, observational, comparative study conducted at the State Institution “City Scientific Center for Resuscitation and Detoxification” and the State Institution “City Emergency Medical Care Hospital” between 2021 and 2025. The study included 100 patients with peritonitis, who constituted the main cohort aged 18-79 years (mean 54.6), and 30 otherwise healthy men and women, matched for sex and age, who constituted the control group. Among the patients with peritonitis, there were 40 (40.0%) women and 60 (60.0%) men.

Depending on the clinical severity of the systemic inflammatory response and organ dysfunction, patients in the main cohort were divided into three groups: Group 1–40 patients (40.0%) with peritonitis without signs of systemic inflammatory

общей и лёгочной гемодинамики у больных перитонитом различной степени тяжести для объективизации состояния и обоснования персонализированного подхода к терапии.

Материал и методы исследования. Работа носит характер проспективного наблюдательного сравнительного исследования, которое выполнялось на базах ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации» ГУ «Городская больница скорой медицинской помощи» в период 2021-2025 гг. В исследование включены 100 пациентов с перитонитом, составивших основную когорту в возрасте 18-79 лет (Me 54,6), и 30 практически здоровых мужчин и женщин, сопоставимых по полу и возрасту, составивших контрольную группу. Среди пациентов с перитонитом было 40 (40,0%) женщин и 60 (60,0%) мужчин.

В зависимости от клинической выраженности системной воспалительной реакции и органной дисфункции пациенты основной когорты были распределены на три группы: 1-я группа – 40 пациентов (40,0%) перитонит без признаков синдрома системного воспалительного ответа (ССВО); 2-я группа – 35 пациентов (35,0%) с перитонитом с признаками ССВО без органной дисфункции, соответствующей Sepsis-3; 3-я группа – 25 пациентов (25,0%) с перитонитом, осложнённым сепсисом и/или септическим шоком по Sepsis-3.

Критериями включения в исследование были: возраст пациентов 18 лет и старше; верифицированный диагноз распространённого перитонита, подтверждённый клиническими, лабораторными, инструментальными и интраоперационными данными; госпитализация и лечение в условиях исследовательских баз в период 2019-2025 гг.; возможность оценки выраженности системной воспалительной реакции и органной дисфункции с последующим распределением пациентов по исследуемым группам; наличие результатов эхокардиографического и допплерографического исследования, позволяющих оценить показатели общей и лёгочной гемодинамики; наличие данных, необходимых для расчёта показателей тяжести состояния и органной дисфункции по шкалам APACHE II и SOFA; наличие информированного добровольного согласия пациента или его законного представителя на участие в исследовании.

Критериями исключения из исследования служили: возраст младше 18 лет; локальные формы перитонита без признаков распространённого воспалительного процесса в брюшной полости; наличие исходно декомпенсированных заболеваний сердечно-сосудистой системы, способных существенно влиять на исследуемые показатели гемодинамики; тяжёлая хроническая лёгочная патология и ранее установленная лёгочная гипертензия, способные независимо от перитонита изменять показатели малого круга кровообращения; врождённые или приобретённые пороки сердца с выраженными нарушениями внутрисердечной гемодинамики; недостаточный объём клинических, лабораторных или эхокардиографических данных, не позволяющий провести предусмотренный протоолом анализ; отказ пациента или его законного представителя от участия в исследовании.

Диагностику перитонита проводили в соответствии с клиническими рекомендациями «Острый перитонит» (2023). ССВО констатировали при наличии двух и более критериев: температуры тела >38 °C или <36 °C, частоты сердечных сокращений >90 в минуту, частоты дыхания >20 в минуту или $PaCO_2$ <32 мм рт. ст., количества лейкоцитов $>12\times10^9$/л или $<4\times10^9$/л либо наличия >10% незрелых форм нейтрофилов. Сепсис диагностировали в соответствии с критериями Sepsis-3 как наличие предполагаемой или подтверждённой инфекции в сочетании с острой органной дисфункцией, определяемой увеличением оценки по шкале SOFA на ≥2 балла относительно исходного уровня.

response syndrome (SIRS); Group 2–35 patients (35.0%) with peritonitis and signs of SIRS but without organ dysfunction meeting Sepsis–3 criteria; Group 3–25 patients (25.0%) with peritonitis complicated by sepsis and/or septic shock according to Sepsis-3 criteria.

The inclusion criteria for the study were: patients aged 18 years and older; a verified diagnosis of diffuse peritonitis, confirmed by clinical, laboratory, imaging, and intraoperative data; hospitalization and treatment at the study sites between 2019 and 2025; the ability to assess the severity of the systemic inflammatory response and organ dysfunction, followed by the allocation of patients to the study groups; availability of echocardiographic and Doppler ultrasound results allowing for the assessment of general and pulmonary hemodynamic parameters; availability of data necessary for calculating severity of condition and organ dysfunction using the APACHE II and SOFA scales; availability of informed voluntary consent from the patient or their legal representative to participate in the study.

The exclusion criteria for the study were: age under 18 years; localized forms of peritonitis without signs of a widespread inflammatory process in the abdominal cavity; the presence of pre-existing decompensated cardiovascular diseases capable of significantly affecting the hemodynamic parameters under study; severe chronic pulmonary disease and previously diagnosed pulmonary hypertension, capable of altering pulmonary circulation parameters independently of peritonitis; congenital or acquired heart defects with marked abnormalities in intracardiac hemodynamics; insufficient clinical, laboratory, or echocardiographic data to perform the analysis specified in the protocol; refusal by the patient or their legal representative to participate in the study.

The diagnosis of peritonitis was made in accordance with the clinical guidelines “Acute Peritonitis” (2023). Acute peritonitis was diagnosed when two or more of the following criteria were present: body temperature >38 °C or <36 °C, heart rate >90 beats per minute, respiratory rate >20 breaths per minute or $PaCO_2$ <32 mm Hg, white blood cell count $>12\times10^9$/L or $<4\times10^9$/L, or the presence of >10% immature neutrophils. Sepsis was diagnosed according to the Sepsis-3 criteria as the presence of a suspected or confirmed infection combined with acute organ dysfunction, defined as an increase in the SOFA score of ≥2 points from baseline.

Septic shock was diagnosed when vasopressors were required to maintain a mean arterial pressure of ≥65 mm Hg and a blood lactate level >2 mmol/L, persisting after adequate correction of hypovolemia. The severity of the condition, prognosis for in-hospital mortality, and the extent of organ dysfunction were assessed using the APACHE II and SOFA scales.

The main causes of peritonitis were destructive appendicitis – 41 cases (41.0%), perforated gastric and/or duodenal ulcers – 16 (16.0%), acute intestinal obstruction – 14 (14.0%), acute destructive cholecystitis – 10 (10.0%), pancreatic necrosis-10 (10.0%), and postpartum obstetric peritonitis – 9 (9.0%).

Acute kidney injury (AKI) was diagnosed and staged according to KDIGO criteria based on changes in serum creatinine concentration and/or the rate of diuresis. Stages I, II, and III of AKI were determined according to the degree of creatinine elevation relative to baseline and the duration/severity of oliguria or anuria [11].

ARDS was diagnosed based on clinical and radiographic criteria and the PaO_2/FiO_2 oxygenation index at a set level of positive end-expiratory pressure. The severity of ARDS was classified as mild, moderate, or severe in accordance with current clinical guidelines from the Federation of Anesthesiologists and Resuscitators, based on the Berlin definition of ARDS [5].

Liver dysfunction was assessed based on clinical and laboratory indicators of liver function, including total bilirubin levels, transaminase activity, and coagulation parameters;

Септический шок диагностировали при необходимости применения вазопрессоров для поддержания среднего артериального давления ≥65 мм рт. ст. и уровне лактата крови>2ммоль/л, сохраняющемся после адекватной коррекции гиповолемии. Тяжесть состояния, прогноз госпитальной летальности и выраженность органной дисфункции оценивали по шкалам APACHE II и SOFA.

Основными причинами перитонита были деструктивный аппендицит – 41 случай (41,0%), перфоративные язвы желудка и/или двенадцатиперстной кишки – 16 (16,0%), острая кишечная непроходимость – 14 (14,0%), острый деструктивный холецистит – 10 (10,0%), панкреонекроз – 10 (10,0%), послеродовой акушерский перитонит – 9 (9,0%).

Острое повреждение почек (ОПП) диагностировали и стадировали по критериям KDIGO на основании динамики концентрации креатинина сыворотки и/или темпа диуреза. ОПП I, II и III стадий устанавливали в соответствии со степенью повышения креатинина относительно исходного уровня и длительностью/выраженностью олигурии или анурии [11].

ОРДС диагностировали на основании клинико-рентгенологических критериев и индекса оксигенации PaO_2/FiO_2 при установленном уровне положительного давления в конце выдоха. Степень тяжести ОРДС оценивали как лёгкую, среднетяжёлую или тяжёлую в соответствии с действующими клиническими рекомендациями Федерации анестезиологов и реаниматологов, основанными на Берлинском определении ОРДС [5].

Печёночную дисфункцию оценивали по клиническим и лабораторным показателям функции печени, включая уровень общего билирубина, активность трансаминаз и показатели коагуляционного гемостаза; билирубин также учитывался в печёночном компоненте SOFA. При интерпретации учитывали современные подходы к диагностике острой печёночной недостаточности [8].

Общеклинический анализ крови выполняли на автоматическом гематологическом анализаторе System 9000 (Baker, США). Биохимические показатели крови и мочи определяли с использованием анализаторов Technikon (США) и Spectrum (Abbott, США); кислотно-основное состояние, газовый и электролитный состав крови оценивали на соответствующем газоанализаторе/ионометре (Fresenius, Германия).

При поступлении наряду с ультразвуковым исследованием органов брюшной полости и малого таза выполняли эхокардиографическое и допплерографическое исследование. Оценивали частоту сердечных сокращений (ЧСС), ударный объём левого желудочка (УО), сердечный выброс (СВ), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) и тип центральной гемодинамики: эукинетический, гиперкинетический или гипокинетический.

Для оценки лёгочной гемодинамики определяли максимальную скорость кровотока в лёгочной артерии (Vmax), время ускорения потока в лёгочной артерии (AT), время изгнания правого желудочка (ET), отношение AT/ET, среднее давление в лёгочной артерии (СрДЛА) и систолическое давление в лёгочной артерии (СДЛА). СДЛА рассчитывали как сумму систолического транстрикуспидального градиента давления и расчётного давления в правом предсердии; последнее оценивали по диаметру нижней полой вены и её респираторной вариабельности.

Исследование проводили с соблюдением принципов Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации, регулирующей проведение медицинских исследований с участием человека (2013 г.) после получения информированного добровольного согласия пациентов или их законных представителей и в соответствии с

bilirubin was also included in the liver component of the SOFA score. Interpretation took into account current approaches to the diagnosis of acute liver failure [8].

A complete blood count was performed on a System 9000 automated hematology analyzer (Baker, USA). Biochemical parameters of blood and urine were determined using Technikon (USA) and Spectrum (Abbott, USA) analyzers; acid-base status, blood gas, and electrolyte composition were assessed using the appropriate blood gas analyzer and ionometer (Fresenius, Germany).

Pon admission, echocardiography and Doppler imaging were performed alongside abdominal and pelvic ultrasonography. Heart rate (HR), left ventricular stroke volume (SV), cardiac output (CO), cardiac index (CI), total peripheral vascular resistance (TPVR), and the pattern of central hemodynamics (eukinetic, hyperkinetic, or hypokinetic) were evaluated.

To assess pulmonary hemodynamics, maximum pulmonary artery blood flow velocity (V_max), pulmonary artery flow acceleration time (AT), right ventricular ejection time (ET), the AT/ET ratio, mean pulmonary artery pressure (MPAP), and systolic pulmonary artery pressure (SPAP) were determined. SPAP was calculated as the sum of the systolic transtricuspid pressure gradient and estimated right atrial pressure; the latter was assessed based on the diameter of the inferior vena cava and its respiratory variability.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki of the World Medical Association governing medical research involving human subjects (2013), following receipt of written informed consent from the patients or their legal representatives and in compliance with the requirements of the Ethics Committee of the State Institution "City Scientific Center for Resuscitation and Detoxification" (Protocol No. 2/16 dated June 30, 2021).

The following methods of statistical analysis were used to process the obtained data. Categorical data are presented as absolute values and percentages, n (%). To compare frequencies among three independent groups, Pearson's chi-square (χ^2) test was used; for small expected cell frequencies in contingency tables, Fisher's exact test or its extension for r×c tables was applied. Quantitative variables were evaluated for normality of distribution using the Shapiro-Wilk test prior to intergroup comparisons. Normally distributed variables are expressed as M±SD and were compared using one-way analysis of variance (ANOVA), whereas non-normally distributed variables are presented as Me [Q1;Q3] and were compared using the Kruskal-Wallis test followed by post-hoc analysis. To evaluate the relationship between the ordinal clinical phase and quantitative parameters, Spearman's rank correlation coefficient was used. Differences were considered statistically significant at two-tailed $p<0.05$. Data analysis was performed using the single-user version of the Statistica software package.

Results. According to the findings, the severity of the systemic reaction and the frequency of organ dysfunction consistently increased as peritonitis progressed. The onset time of complicated course features was 24-36 hours in 21 (21.0%) patients, 36-48 hours in 34 (34.0%), 48-72 hours in 28 (28.0%), and more than 72 hours in 17 (17.0%).

The incidence of acute kidney injury in Groups 1, 2, and 3 was 12.5% (5), 51.4% (18), and 80.0% (20), respectively; ARDS – 7.5% (3), 48.5% (17), and 88.0% (22); acute hepatic dysfunction/failure – 10.0% (4), 34.3% (12), and 64.0% (16); mixed encephalopathy – 30.0% (12), 74.2% (26), and 92.0% (23). These data indicate an increasing incidence of organ dysfunction with the progression of the systemic inflammatory response severity.

In Group 1 (n=40), two subgroups were identified based on the circulation pattern: Subgroup 1A – 25 (62.5%) patients and Subgroup 1B – 15 (37.5%) patients. Compared to controls, Subgroup 1A showed increases in heart rate (HR), systolic,

требованиями локальной этической комиссии ГУ ГНЦРиД (протокол № 2/16 от 30.06.2021 г.).

Для обработки полученных данных использовались следующие методы статистического анализа. Категориальные данные представлены в виде абсолютных значений и долей, n (%). Для сравнения частот между тремя независимыми группами применяли критерий χ^2 Пирсона; при малых ожидаемых частотах в ячейках таблиц сопряжённости следует использовать точный критерий Фишера или его расширение для таблиц r×c. Количественные показатели перед межгрупповым сравнением необходимо оценивать на нормальность распределения критерием Шапиро-Уилка; при нормальном распределении представлять как M±SD и сравнивать однофакторным дисперсионным анализом, при ненормальном – как Me [Q1; Q3] и сравнивать критерием Краскела-Уоллиса с последующим post hoc анализом. Для оценки связи порядковой клинической фазы с количественными показателями возможно применение коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Различия считали статистически значимыми при двустороннем p<0,05. Использовался статистический пакет программы Statistica однопользовательская версия (single-user).

Результаты исследования. По результатам проведённого анализа, тяжесть системной реакции и частота органных дисфункций закономерно возрастали по мере прогрессирования перитонита. Срок появления признаков осложнённого течения составлял 24-36 ч у 21 (21,0%) пациента, 36-48 ч – у 34 (34,0%), 487-2 ч – у 28 (28,0%), более 72 ч –у 17 (17,0%).

Частота острого повреждения почек в 1-й, 2-й и 3-й группах составила соответственно 12,5% (5), 51,4% (18) и 80,0% (20); ОРДС – 7,5% (3), 48,5% (17) и 88,0% (22); острой печёночной дисфункции/недостаточности – 10,0% (4), 34,3% (12) и 64,0% (16); энцефалопатии смешанного генеза - 30,0% (12), 74,2% (26) и 92,0% (23). Полученные данные указывают на нарастание частоты органной дисфункции по мере утяжеления системного воспалительного ответа.

diastolic, and mean arterial pressure, a moderate decrease in stroke volume (SV), and increases in cardiac output (CO), cardiac index (CI), and total peripheral vascular resistance (TPVR). This combination of parameters primarily corresponded to a compensated eukinetic profile.

In Subgroup 1B, the hemodynamic response was more pronounced: HR increased to Me118 [112; 125] bpm, CO to Me6.6 [5.8; 7.5] L/min, CI to Me3.7 [3.2; 4.1] L/min/"m" ^2, with a decrease in SV to Me56.0 [52.0; 59.5] mL. Compared to Subgroup 1A, HR, arterial pressure, CO, and CI were significantly higher, whereas SV was lower. However, the differences in TPVR between the subgroups did not reach statistical significance (p=0.259).

Thus, compensated eukinetic (62.5%) and hyperkinetic (37.5%) circulation patterns predominated in Group 1 patients.

In Group 2 (n=35), Subgroups 2A - 28 (80.0%) and 2B - 7 (20.0%) patients were identified. Subgroup 2A demonstrated marked tachycardia, elevated arterial pressure, and increased TPVR against the background of reduced SV. Median CO and CI (4.9 L/min and 2.7 L/min/"m" ^2) were close to control values, despite the statistical significance of differences noted in the original text.

In Subgroup 2B, severe hemodynamic decompensation was observed: HR decreased to Me60 [56; 64] bpm, systolic BP to Me80 [72; 82] mmHg, SV to Me32 [27; 37] mL, CO to Me1.9 [1.5; 2.4] L/min, and CI to Me1.1 [0.8; 1.3] L/min/"m" ^2, with a concurrent rise in TPVR to Me2777.8 [2432.4; 3209.4] dyn.s.cm^{-5}. This corresponds to a hypokinetic circulation profile and severe circulatory failure.

Comparing Subgroup 2B with 2A revealed a marked reduction in HR, arterial pressure, SV, CO, and CI, alongside an increase in TPVR, indicating a transition from a compensated to a hypokinetic circulation pattern.

In Group 3 (n=25), which included patients with sepsis and septic shock, Subgroups 3A – 18 (72.0%) and 3B – 7 (28.0%) patients were identified. Subgroup 3A showed tachycardia, arterial hypotension, and reduced SV with relatively preserved

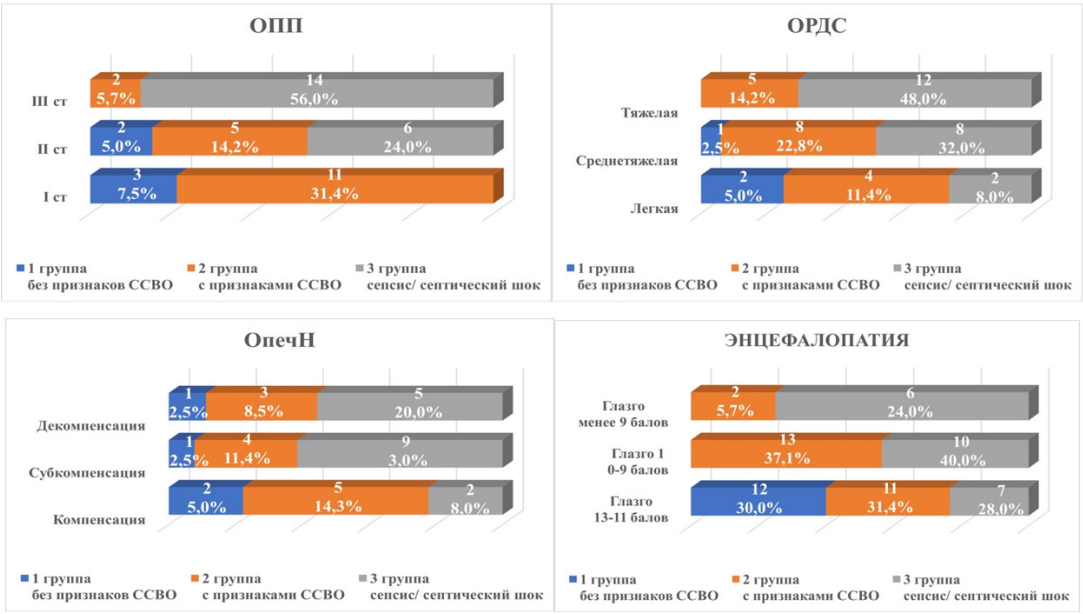


Рисунок 1. - Структура органных и системных дисфункций в зависимости от тяжести перитонита
Figure 1. Structure of organ and systemic dysfunctions according to peritonitis severity.

В 1-й группе (n=40) в зависимости от типа кровообращения были выделены две подгруппы: 1А – 25 (62,5%) пациентов и 1Б – 15 (37,5%). В подгруппе 1А по сравнению с контролем отмечались увеличение ЧСС, систолического, диастолического и среднего артериального давления, умеренное снижение ударного объёма и увеличение сердечного выброса, сердечного индекса и ОПСС. Такая комбинация показателей соответствовала преимущественно компенсированному эукинетическому профилю.

В подгруппе 1Б гемодинамическая реакция была более выраженной: ЧСС увеличивалась до Me 118 [112; 125] в минуту, СВ - до Me 6,6 [5,8; 7,5] л/мин, СИ - до Me 3,7 [3,2; 4,1] л/мин/м² при снижении УО до Me 56,0 [52,0; 59,5] мл. По сравнению с подгруппой 1А значимо увеличивались ЧСС, артериальное давление, СВ и СИ, а УО снижался. При этом различия ОПСС между подгруппами не достигали статистической значимости (p=0,259).

Таким образом, у пациентов 1-й группы преобладали компенсированные эукинетический (62,5%) и гиперкинетический (37,5%) типы кровообращения.

Во 2-й группе (n=35) выделены подгруппы 2А - 28 (80,0%) и 2Б - 7 (20,0%) пациентов. В подгруппе 2А отмечались выраженная тахикардия, повышение артериального давления и ОПСС на фоне снижения УО. Медианы СВ и СИ (4,9 л/мин и 2,7 л/мин/м²) были близки к контрольным значениям, несмотря на указанную в исходном тексте статистическую значимость различий.

В подгруппе 2Б наблюдалась выраженная гемодинамическая декомпенсация: ЧСС снижалась до Me 60 [56; 64] в минуту, систолическое АД - до Me 80 [72; 82] мм рт. ст., УО - до Me 32 [27; 37] мл, СВ - до Me 1,9 [1,5; 2,4] л/мин и СИ - до Me 1,1 [0,8; 1,3] л/мин/м², при одновременном росте ОПСС до Me 2777,8 [2432,4; 3209,4]. Это соответствует гипокинетическому профилю кровообращения и выраженной циркуляторной недостаточности.

При сравнении 2Б с 2А отмечалось выраженное снижение ЧСС, артериального давления, УО, СВ и СИ и повышение ОПСС, что свидетельствует о переходе от компенсированного к гипокинетическому варианту кровообращения.

В 3-й группе (n=25), включавшей пациентов с сепсисом и септическим шоком, выделены подгруппы 3А - 18 (72,0%) и 3Б - 7 (28,0%). В подгруппе 3А отмечались тахикардия, артериальная гипотензия и снижение УО при относительно сохранных медианах СВ и СИ. Различия СВ (p=0,796), СИ (p=0,559) и ОПСС (p=0,165) по сравнению с контролем не были статистически значимыми.

В подгруппе 3Б регистрировались наиболее выраженные нарушения: снижение ЧСС до Me 60 [55; 63] в минуту, систолического АД до Me 60 [55; 65] мм рт. ст., УО до Me 29 [25; 34] мл, СВ до Me 1,7 [1,4; 2,1] л/мин и СИ до Me 1,0 [0,8; 1,2] л/мин/м² при повышении ОПСС до Me 2145,6 [1929,7; 2424,2]. Данный профиль соответствует выраженной декомпенсации кровообращения при септическом шоке.

В целом по мере утяжеления состояния происходил сдвиг от преимущественно эукинетического/гиперкинетического профиля к гипокинетическому, наиболее выраженному у пациентов с септическим шоком.

median CO and CI. Differences in CO (p=0.796), CI (p=0.559), and TPVR (p=0.165) compared to controls were not statistically significant.

Subgroup 3B demonstrated the most severe alterations: HR dropped to Me60 [55; 63] bpm, systolic BP to Me60 [55; 65] mmHg, SV to Me29 [25; 34] mL, CO to Me1.7 [1.4; 2.1] L/min, and CI to Me1.0 [0.8; 1.2] L/min/"m" ^2, with TPVR rising to Me2145.6 [1929.7; 2424.2] dyn.s.cm^{-5}. This profile corresponds to severe circulatory decompensation in septic shock.

Overall, as the clinical condition worsened, a shift occurred from a predominantly eukinetic/hyperkinetic profile to a hypokinetic profile, which was most pronounced in patients with septic shock.

Assessment of pulmonary circulation parameters revealed a sequential increase in SPAP and MPAP and a decrease in the AT/ET ratio as the disease severity progressed.

In Group 1, SPAP was Me27 [25; 29] mmHg, MPAP was Me20 [18; 22] mmHg, and AT/ET was Me0.36 [0.33; 0.39]. Compared to controls, SPAP and MPAP were higher, and AT/ET was lower (p<0.001).

In Group 2, SPAP increased to Me42 [38; 46] mmHg, MPAP to Me29 [27; 31] mmHg, and AT/ET decreased to Me0.31 [0.29; 0.33]. All changes compared to the control and Group 1 were statistically significant according to the presented data.

In Group 3, the most pronounced changes were recorded: SPAP Me53 [50; 56] mmHg, MPAP Me33 [30; 36] mmHg, and AT/ET Me0.26 [0.22; 0.30]. These data indicate a progressive increase in pulmonary artery pressure with increasing severity of peritonitis.

The observed changes may be attributable to the combined effects of systemic inflammation, hypoxemia, ARDS, microcirculatory disorders, potential intra-abdominal hypertension, and increased pulmonary vascular resistance. From a pathophysiological standpoint, elevated pulmonary artery pressure increases right ventricular afterload and, in severe sepsis, may contribute to the development of right ventricular dysfunction.

Discussion

A.R. Saraev and Sh.K. Nazarov consider generalized peritonitis as a complex dynamic process, the pathogenesis of which involves the interplay of systemic inflammatory response, endothelial dysfunction, endogenous intoxication, enteric failure, and intra-abdominal hypertension; the progression of these disorders creates conditions for the development of abdominal sepsis and multiple organ dysfunction [9]. N.V. Lebedev et al. also emphasize the critical prognostic significance of sepsis, septic shock, and organ failure in patients with generalized secondary peritonitis [10]. Impairments of systemic hemodynamics constitute an important link in the pathogenesis of severe peritonitis. A generalized inflammatory response, endothelial dysfunction, microcirculatory disorders, vasoplegia, altered vascular permeability, and hypovolemia can lead to severe circulatory instability and a mismatch between oxygen delivery and tissue metabolic demand. A.A. Smetkin, V.V. Kuzkov, M.Yu. Kirov et al. demonstrated that in sepsis and ARDS, adverse outcomes are associated with both episodes of arterial hypotension and a decrease in cardiac index; notably, a combined assessment of these parameters characterizes the circulatory state more accurately than isolated arterial

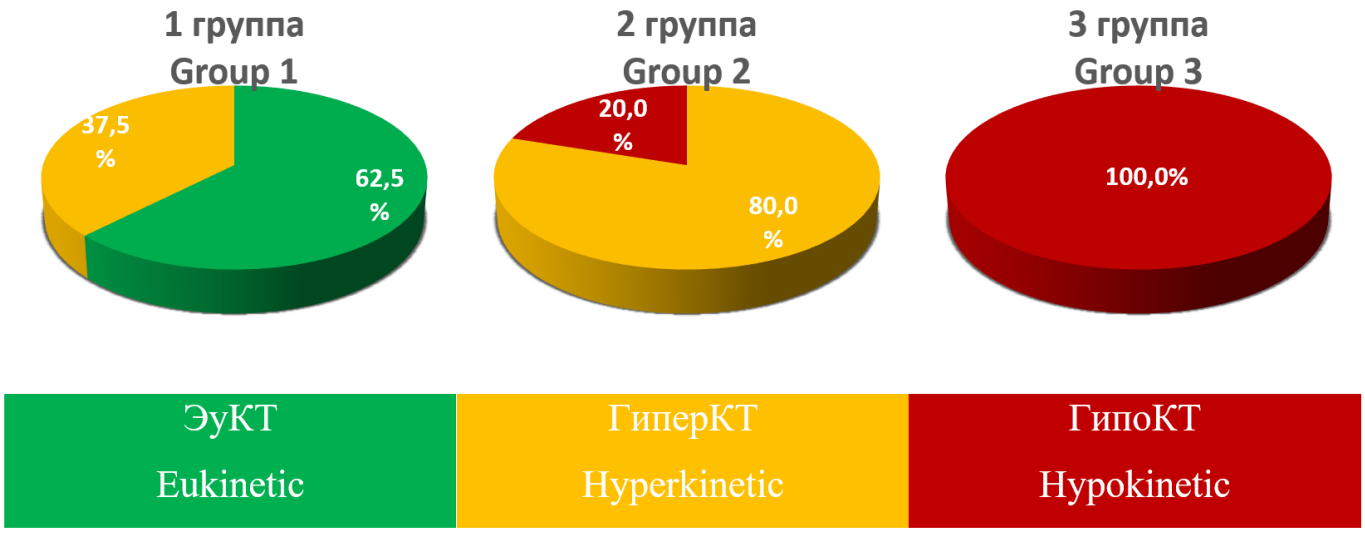


Рисунок 2. - Варианты типа общего кровообращения в зависимости от тяжести перитонита
Figure 2. Variations in systemic circulation patterns depending on peritonitis severity.

Оценка показателей малого круга кровообращения выявила последовательное повышение СДЛА и СрДЛА и снижение отношения АТ/ЕТ по мере утяжеления состояния.

В 1-й группе СДЛА составляло Me 27 [25; 29] мм рт. ст., СрДЛА - Me 20 [18; 22] мм рт. ст., АТ/ЕТ - Me 0,36 [0,33; 0,39]. По сравнению с контролем СДЛА и СрДЛА были выше, а АТ/ЕТ ниже (p<0,001).

Во 2-й группе СДЛА повышалось до Me 42 [38; 46] мм рт. ст., СрДЛА - до Me 29 [27; 31] мм рт. ст., а АТ/ЕТ снижалось до Me 0,31 [0,29; 0,33]. Все изменения по сравнению с контрольной и 1-й группой были статистически значимыми согласно представленным данным.

В 3-й группе регистрировались наиболее выраженные изменения: СДЛА Me 53 [50; 56] мм рт. ст., СрДЛА Me 33 [30; 36] мм рт. ст. и АТ/ЕТ Me 0,26 [0,22; 0,30]. Эти данные указывают на прогрессирующее увеличение давления в лёгочной артерии по мере нарастания тяжести перитонита.

Полученные изменения могут быть связаны с комплексным влиянием системного воспаления, гипоксемии, ОРДС, микроциркуляторных нарушений, возможного повышения внутрибрюшного давления и роста лёгочного сосудистого сопротивления. С патофизиологической точки зрения увеличение давления в лёгочной артерии повышает постнагрузку правого желудочка и при тяжёлом сепсисе может способствовать развитию правожелудочковой дисфункции.

Обсуждение. А.Р. Сараев и Ш.К. Назаров рассматривают распространённый перитонит как сложный динамический процесс, в патогенезе которого взаимосвязаны системная воспалительная реакция, эндотелиальная дисфункция, эндогенная интоксикация, энтеральная недостаточность и внутрибрюшная гипертензия, а прогрессирование этих нарушений создаёт условия для развития абдоминального сепсиса и мультиорганной дисфункции [9]. Н.В. Лебедев и соавт. также подчёркивают особое прогностическое значение сепсиса, септического шока и органной недостаточности у больных распространённым вторичным перитонитом [10]. Важным звеном патогенеза тяжёлого перитонита являются нарушения системной гемодинамики. Генерализованная воспалительная реакция, эндотелиальная дисфункция, расстройства микроциркуляции, вазоплегия, изменение сосудистой проницаемости и гиповолемия могут приводить к выраженной нестабильности кровообращения и несоответствию между доставкой кислорода и метаболическими потребностями тканей.

pressure analysis [13]. These findings confirm the necessity of a comprehensive macrohemodynamic evaluation in patients with severe intra-abdominal infection.

Modern international guidelines from the Surviving Sepsis Campaign also emphasize that hemodynamic support in sepsis should not rely exclusively on achieving a fixed arterial pressure level. L. Evans, A. Rhodes et al. highlight the need for repeated tissue perfusion assessment, dynamic determination of fluid responsiveness, and individualized selection of hemodynamic support [14]. This is particularly crucial given the heterogeneity of circulatory disorders in sepsis. G. Geri, P. Vignon, A. Vieillard-Baron et al., using echocardiography in patients with septic shock, identified several distinct cardiovascular phenotypes, including a hyperkinetic pattern, left ventricular systolic dysfunction, right ventricular failure, and persistent hypovolemia [11]. Thus, identical clinical manifestations of sepsis can develop against the backdrop of fundamentally different circulatory failure mechanisms.

The involvement of the myocardium in the systemic pathological process is of special importance. In patients with abdominal sepsis, I.N. Tyurin, S.A. Rautbart, D.N. Protsenko et al. revealed an elevation of NT-proBNP associated not only with overall sepsis severity, but also with circulatory parameters and the requirement for inotropic support, indicating the clinical significance of sepsis-associated cardiac dysfunction [15]. Modern concepts extend far beyond the traditional notion of septic cardiomyopathy as an isolated decrease in left ventricular systolic function. According to R. Sato, F. Sanfilippo et al., sepsis-induced cardiac dysfunction represents a heterogeneous spectrum of disorders, including left ventricular systolic and diastolic dysfunction, hyperdynamic states, and right ventricular impairment [16]. Furthermore, cardiac parameters are heavily dependent on preload, afterload, vascular tone, and ongoing therapy; consequently, isolated evaluation of ejection fraction or arterial pressure does not always adequately reflect the hemodynamic status.

An equally significant, yet much less studied component of systemic disorders in peritonitis is the state of the pulmonary circulation and right heart chambers. M. Bansal, A. Mehta, S. Vallabhajosyula et al. note that right ventricular dysfunction in sepsis is multifactorial and remains understudied compared to left ventricular impairment [12]. Its development may be driven by increased pulmonary vascular resistance, hypoxemia, hypercapnia, ARDS, and mechanical ventilation. For patients with generalized peritonitis, elevated intra-abdominal pressure

А.А. Смёткин, В.В. Кузьков, М.Ю. Киров и соавт. показали, что при сепсисе и ОРДС неблагоприятный исход ассоциирован как с эпизодами артериальной гипотензии, так и со снижением сердечного индекса, причём сочетанная оценка этих показателей точнее характеризует состояние кровообращения, чем изолированный анализ артериального давления [13]. Эти данные подтверждают необходимость комплексного исследования макрогемодинамики у пациентов с тяжёлой интраабдоминальной инфекцией.

Современные международные рекомендации Surviving Sepsis Campaign также исходят из того, что гемодинамическая поддержка при сепсисе не должна основываться исключительно на достижении фиксированного уровня артериального давления. L. Evans, A. Rhodes и соавт. подчёркивают необходимость повторной оценки тканевой перфузии, динамического определения ответа на инфузионную терапию и индивидуального выбора гемодинамической поддержки [14]. Это особенно важно с учётом неоднородности циркуляторных нарушений при сепсисе. G. Geri, P. Vignon, A. Vieillard-Baron и соавт. при эхокардиографическом исследовании пациентов с септическим шоком выделили несколько различных сердечно-сосудистых фенотипов, включавших гиперкинетический вариант, систолическую дисфункцию левого желудочка, правожелудочковую недостаточность и сохраняющуюся гиповолемию [11]. Таким образом, одинаковые клинические проявления сепсиса могут формироваться на фоне принципиально различных механизмов нарушения кровообращения.

Особое значение имеет вовлечение миокарда в системный патологический процесс. У пациентов с абдоминальным сепсисом И.Н. Тюрин, С.А. Раутбарт, Д.Н. Проценко и соавт. выявили повышение NT-proBNP, связанное не только с общей тяжестью сепсиса, но и с показателями состояния системы кровообращения и необходимостью инотропной поддержки, что свидетельствует о клинической значимости сепсис-ассоциированной кардиальной дисфункции [15]. Современные представления существенно шире традиционного понятия септической кардиомиопатии как изолированного снижения систолической функции левого желудочка. По данным R. Sato, F. Sanfilippo и соавт., сепсис-индуцированная кардиальная дисфункция представляет собой гетерогенный спектр нарушений, включающий систолическую и диастолическую дисфункцию левого желудочка, гипердинамическое состояние и поражение правого желудочка [16]. При этом показатели сердечной деятельности существенно зависят от преднагрузки, постнагрузки, сосудистого тонуса и проводимой терапии, вследствие чего изолированная оценка фракции выброса или артериального давления не всегда адекватно отражает состояние кровообращения.

Не менее значимым, однако значительно менее изученным компонентом системных нарушений при перитоните является состояние малого круга кровообращения и правых отделов сердца. M. Bansal, A. Mehta, S. Vallabhajosyula и соавт. отмечают, что правожелудочковая дисфункция при сепсисе имеет многофакторный характер и остаётся менее изученной по сравнению с нарушением функции левого желудочка [12]. Её развитию могут способствовать повышение лёгочного сосудистого сопротивления, гипоксемия, гиперкапния, ОРДС и искусственная вентиляция лёгких. Для пациентов с распространённым перитонитом дополнительное значение может иметь повышение внутрибрюшного давления. M.L.N.G. Malbrain, J.J. De Waele и B.L. De Keulenaer показали, что внутрибрюшная гипертензия оказывает комплексное влияние на сердечно-сосудистую систему, изменяя венозный возврат, преднагрузку, постнагрузку и сердечный выброс [17]. В совокупности эти механизмы may play an additional role. M.L.N.G. Malbrain, J.J. De Waele, and B.L. De Keulenaer showed that intra-abdominal hypertension exerts a complex effect on the cardiovascular system by altering venous return, preload, afterload, and cardiac output [17]. Collectively, these mechanisms can contribute to increased pulmonary artery pressure, elevated right ventricular afterload, and the progression of circulatory failure.

Thus, alterations in systemic and pulmonary hemodynamics in generalized peritonitis should be viewed as interconnected components of the body's systemic response to a severe infectious-inflammatory process. Their comprehensive evaluation potentially allows not only for quantifying the severity of cardiovascular disorders but also for identifying the transition from compensated circulation patterns to hemodynamic decompensation.

Conclusion. In patients with peritonitis, cardiovascular changes are dynamic and depend on the severity of the systemic inflammatory response and organ dysfunction.

In less severe cases, compensated eukinetic and hyperkinetic circulation patterns predominate. As the disease progresses and sepsis/septic shock develops, the incidence of a hypokinetic profile increases, accompanied by a marked reduction in stroke volume, cardiac output, and cardiac index.

Concurrently with clinical deterioration, estimated pulmonary artery pressure parameters increase and the AT/ET ratio decreases, which may reflect an increased load on the right heart chambers and worsening pulmonary hemodynamics.

A comprehensive evaluation of central and pulmonary hemodynamics may be valuable for more precise risk stratification and the selection of personalized hemodynamic support in patients with peritonitis.

REFERNCES

1. Rossiyskoe obshchestvo khirurgov; Rossiyskaya assotsiatsiya spetsialistov po khirurgicheskim infektsiyam; Assotsiatsiya anesteziologov-reanimatologov; Sepsis Forum; Mezhregionalnaya assotsiatsiya po klinicheskoy mikrobiologii i antimikrobnoy khimioterapii. Ostryy peritonit: klinicheskie rekomendatsii [Acute peritonitis: clinical guidelines] [Internet]. 2023. Available from: https://reclin.ru/artickle/ostryj-peritonit/. (In Russ.)

2. Prescott HC, Antonelli M, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2026. Crit Care Med. 2026;54(4):725-812. DOI: 10.1097/CCM.0000000000007075.

3. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Crit Care Med. 2021;49(11):e1063-e1143. DOI: 10.1097/CCM.0000000000005337.

4. Mikhaylichenko VYu, Voronkov DE, Kislyakov VV, Tsap AA. Lechenie tyazhelykh form rasprostranennogo gnoynogo peritonita [Treatment of severe forms of diffuse purulent peritonitis]. Tavricheskiy mediko-biologicheskiy vestnik - Taurida Medical and Biological Bulletin. 2022;25(1):20-26. DOI: 10.29039/2070-8092-2022-25-1-20-26. (In Russ.)

5. Huston JM, Barie PS, Dellinger EP, et al. The Surgical Infection Society guidelines on the management of intra-abdominal infection: 2024 update. Surg Infect (Larchmt). 2024;25(6):419-435. DOI: 10.1089/sur.2024.137.

6. Pei XB, Liu B. Research progress on the mechanism and management of septic cardiomyopathy: a comprehensive review. Emerg Med Int. 2023;2023:8107336. DOI: 10.1155/2023/8107336.

7. Shvilkina T, Shapiro N. Sepsis-induced myocardial dysfunction: heterogeneity of functional effects and clinical significance. Front Cardiovasc Med. 2023;10:1200441. DOI: 10.3389/fcvm.2023.1200441.

8. Carbone F, Liberale L, Preda A, Schindler TH, Montecucco F. Septic cardiomyopathy: from pathophysiology to the clinical setting. Cells. 2022;11(18):2833. DOI: 10.3390/cells11182833.

9. Saraev AR, Nazarov ShK. Patogenez i klassifikatsiya

могут способствовать повышению давления в лёгочной артерии, увеличению постнагрузки правого желудочка и прогрессированию циркуляторной недостаточности.

Таким образом, изменения общей и лёгочной гемодинамики при распространённом перитоните следует рассматривать как взаимосвязанные компоненты системной реакции организма на тяжёлый инфекционно-воспалительный процесс. Их комплексная оценка потенциально позволяет не только объективизировать выраженность сердечно-сосудистых нарушений, но и выявлять переход от компенсированных вариантов кровообращения к гемодинамической декомпенсации.

Заключение. У пациентов с перитонитом изменения сердечно-сосудистой системы имеют динамический характер и зависят от тяжести системного воспалительного ответа и органной дисфункции.

При менее тяжёлом течении преобладают компенсированные эукинетический и гиперкинетический типы кровообращения. По мере прогрессирования заболевания и развития сепсиса/септического шока возрастает частота гипокинетического профиля с выраженным снижением ударного объёма, сердечного выброса и сердечного индекса.

Одновременно с утяжелением клинического состояния увеличиваются расчётные показатели давления в лёгочной артерии и снижается отношение АТ/ЕТ, что может отражать рост нагрузки на правые отделы сердца и ухудшение лёгочной гемодинамики.

Комплексная оценка центральной и лёгочной гемодинамики может быть полезна для более точной стратификации тяжести состояния и выбора персонализированной гемодинамической поддержки у пациентов с перитонитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Российское общество хирургов; Российская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям; Ассоциация анестезиологов-реаниматологов; Сепсис Форум; МАКМАХ. Острый перитонит: клинические рекомендации. 2023. Режим доступа: https://reclin.ru/artickle/ostryj-peritonit/

2. Prescott HC, Antonelli M, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2026. Crit Care Med. 2026;54(4):725-812. doi: 10.1097/CCM.0000000000007075.

3. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. Crit Care Med. 2021;49(11):e1063-e1143. doi: 10.1097/CCM.0000000000005337.

4. Михайличенко ВЮ, Воронков ДЕ, Кисляков ВВ, Цап АА. Лечение тяжёлых форм распространенного гнойного перитонита. Таврический медико-биологический вестник. 2022;25(1):20-26. doi: 10.29039/2070-8092-2022-25-1-20-26.

5. Huston JM, Barie PS, Dellinger EP, et al. The Surgical Infection Society Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection: 2024 Update. Surg Infect (Larchmt). 2024;25(6):419-435. doi: 10.1089/sur.2024.137.

6. Pei XB, Liu B. Research Progress on the Mechanism and Management of Septic Cardiomyopathy: A Comprehensive Review. Emerg Med Int. 2023;2023:8107336. doi: 10.1155/2023/8107336.

7. Shvilkina T, Shapiro N. Sepsis-Induced Myocardial Dysfunction: Heterogeneity of Functional Effects and Clinical Significance. Front Cardiovasc Med. 2023;10:1200441. doi: 10.3389/fcvm.2023.1200441.

8. Carbone F, Liberale L, Preda A, Schindler TH, Montecucco F. Septic Cardiomyopathy: From Pathophysiology to the Clinical Setting. Cells. 2022;11(18):2833. doi: 10.3390/cells11182833.

9. Сараев АР, Назаров ШК. Патогенез и классификация распространённого перитонита. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2019;(12):106-110. doi: 10.17116/hirurgia2019121106.

rasprostranennogo peritonita [Pathogenesis and classification of advanced peritonitis]. Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova – Pirogov Russian Journal of Surgery. 2019;(12):106-110. DOI: 10.17116/hirurgia2019121106. (In Russ.)

10. Lebedev NV, Popov VS, Klimov AE, Svanadze GT. Sravnitelnaya otsenka sistem prognoza iskhoda vtorichnogo peritonita [Comparative assessment of prognostic systems for secondary peritonitis outcome]. Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova – Pirogov Russian Journal of Surgery. 2021;(2):27-31. DOI: 10.17116/hirurgia202102127. (In Russ.)

11. Geri G, Vignon P, Aubry A, et al. Cardiovascular clusters in septic shock combining clinical and echocardiographic parameters: a post hoc analysis. Intensive Care Med. 2019;45(5):657-667. DOI: 10.1007/s00134-019-05596-z.

12. Bansal M, Mehta A, Balakrishna AM, et al. Right ventricular dysfunction in sepsis: an updated narrative review. Shock. 2023;59(6):829-837. DOI: 10.1097/SHK.0000000000002120.

13. Smyotkin AA, Suborov EV, Fot EV, et al. Vzaimosvyaz parametrov gemodinamiki s metabolicheskimi pokazatelyami i klinicheskim iskhodom pri sepsise i ostrom respiratornom distress-sindrome [The association between hemodynamic indices, metabolic parameters, and clinical outcome in sepsis and acute respiratory distress syndrome]. Anesteziologiya i reanimatologiya – Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology. 2018;(4):69-75. DOI: 10.17116/anaesthesiology201804169. (In Russ.)

14. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med. 2021;47(11):1181-1247. DOI: 10.1007/s00134-021-06506-y.

15. Tyurin IN, Rautbart SA, Protsenko DN, Shurygin SN, Kozlov IA. Biomarker napryazheniya miokarda NT-proBNP u bolnykh s abdominalnym sepsisom i septicheskim shokom [N-terminal pro-B-type natriuretic peptide is a biomarker of myocardial stress in abdominal sepsis and septic shock]. Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya – Circulation Pathology and Cardiac Surgery. 2020;24(1):65-77. DOI: 10.21688/1681-3472-2020-1-65-77. (In Russ.)

16. Sato R, Sanfilippo F, Lanspa M, Duggal A, Dugar S. Sepsis-induced cardiomyopathy: mechanism, prevalence, assessment, prognosis, and management. Chest. 2025;168(6):1383-1394. DOI: 10.1016/j.chest.2025.08.013.

17. Malbrain MLNG, De Waele JJ, De Keulenaer BL. What every ICU clinician needs to know about the cardiovascular effects caused by abdominal hypertension. Anaesthesiol Intensive Ther. 2015;47(4):388-399. DOI: 10.5603/AIT.a2015.0028.

10. Лебедев НВ, Попов ВС, Климов АЕ, Сванадзе ГТ. Сравнительная оценка систем прогноза исхода вторичного перитонита. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2021;(2):27-31. doi: 10.17116/hirurgia202102127.

11. Geri G, Vignon P, Aubry A, Fedou AL, Charron C, Silva S, et al. Cardiovascular clusters in septic shock combining clinical and echocardiographic parameters: a post hoc analysis. Intensive Care Med. 2019;45(5):657-667. doi:10.1007/s00134-019-05596-z.

12. Bansal M, Mehta A, Balakrishna AM, Sundaram AK, Kanwar A, Singh M, et al. Right ventricular dysfunction in sepsis: an updated narrative review. Shock. 2023;59(6):829-837. doi:10.1097/SHK.0000000000002120.

13. Смёткин АА, Суборов ЕВ, Фот ЕВ, Ушаков АА, Ильина ЯЮ, Изотова НН, и др. Взаимосвязь параметров гемодинамики с метаболическими показателями и клиническим исходом при сепсисе и остром респираторном дистресс-синдроме. Анестезиология и реаниматология. 2018;(4):69-75. doi: 10.17116/anaesthesiology201804169.

14. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med. 2021;47(11):1181-1247. doi: 10.1007/s00134-021-06506-y.

15. Тюрин ИН, Раутбарт СА, Проценко ДН, Шурыгин СН, Козлов ИА. Биомаркер напряжения миокарда NT-proBNP у больных с абдоминальным сепсисом и септическим шоком. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2020;24(1):65-77. doi: 10.21688/1681-3472-2020-1-65-77.

16. Sato R, Sanfilippo F, Lanspa M, Duggal A, Dugar S. Sepsis-induced cardiomyopathy: mechanism, prevalence, assessment, prognosis, and management. Chest. 2025;168(6):1383-1394. doi: 10.1016/j.chest.2025.08.013.

17. Malbrain ML, De Waele JJ, De Keulenaer BL. What every ICU clinician needs to know about the cardiovascular effects caused by abdominal hypertension. Anaesthesiol Intensive Ther. 2015;47(4):388-399. doi: 10.5603/AIT.a2015.0028.

Сведения об авторах:

Косими Зайниддин Карим – к.м.н., доцент; зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГОУ ИПОвСЗРТ, директор ГУ ГНЦРиД; тел.: (+992) 937230202
ORCID: 0009-0000-3712-4297
SPIN-код: 1540-2592
Author-ID:1250639
Мурадов Алишер Мухторович - д.м.н., профессор; зав. кафедрой эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗРТ; тел.: (+992) 900730110
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-1689-4518
SPIN-code: 9467-4060
e-mail: AlisherMuradov@mail.ru

Адрес для корреспонденициии: Мурадов Алишер Мухторович - д.м.н., профессор; зав. кафедрой эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗРТ
тел.: (+992) 900730110;
e-mail: AlisherMuradov@mail.ru

Использование ИИ: искусственный интеллект не использован.
Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Поступила:03.07.2026г.
Принята в печать: 11.09.2026г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-344-350
УДК: 616.07.612+616.036.11;616.155.392

Ходжаева Н.Н.[1], Содиков Н.М.[2], Махфузулло Азими[1]

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛЕЙКОЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

[1]Кафедра детских болезней №2 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»
[2]Медицинский центр «Фараби»

Цель. Изучить структуру и динамику заболеваемости острым лейкозом у детей в Республике Таджикистан по обновлённым данным официальной медицинской статистики за 2020-2025 гг. и выявить независимые предикторы диагностической задержки, определяющие практические подходы к раннему выявлению заболевания и профилактике осложнений.

Материал и методы. Ретроспективное описательное исследование случаев лейкоза у детей до 14 лет за 2020-2025 гг. на основе официальной медицинской статистики, дополненное проспективным когортным исследованием 50 детей в возрасте до 14 лет с впервые диагностированным острым лейкозом без предшествующей химиотерапии для оценки факторов диагностической задержки с расчётом отношения рисков (ОР) и 95% доверительного интервала (ДИ) методом многофакторного регрессионного анализа. Результаты. Наибольшее число случаев зафиксировано в 2023 году – 89; острые формы составили 82,4%. Независимые предикторы задержки: отсутствие гематологического анализатора в учреждении первичного обращения (ОР 3,8; 95% ДИ 2,5–5,4), невыполнение общего анализа крови при первичной оценке (ОР 3,2; 95% ДИ 2,1–4,9), обращение в учреждения первичной медико-санитарной помощи вместо направления к специалисту (ОР 2,8; 95% ДИ 1,9–4,1), проживание в сельской или отдаленной местности (ОР 2,1; 95% ДИ 1,4–3,2).

Обсуждение. Выявленные предикторы указывают на преимущественно инфраструктурный, а не клинический характер диагностической задержки, что согласуется с данными других стран с ограниченными ресурсами и подчёркивает приоритетность укрепления лабораторной службы первичного звена, а не только повышения онкологической настороженности врачей. Полученные результаты обосновывают необходимость целевых организационных вмешательств на уровне первичной медико-санитарной помощи.

Заключение. Выявлены независимые предикторы диагностической задержки, на основе которых предложены трёхэтапный алгоритм ранней диагностики и комплекс мер профилактики осложнений. Реализация данного подхода требует укрепления лабораторной инфраструктуры первичного звена и создания национального регистра детских лейкозов.

Ключевые слова: *острый лейкоз, дети, Таджикистан, COVID-19, ранняя диагностика, диагностическая задержка, профилактика осложнений.*

Для цитирования: *Ходжаева НН, Содиков НМ, Махфузулло Азими. Ранняя диагностика и профилактика осложнений у детей с острым лейкозом в Республике Таджикистан. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):344-350. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-344-350*

N.N. Khodzhaeva[1], N.M. Sodikov[2], Makhfuzullo Azimi[1]

EARLY DIAGNOSIS AND COMPLICATION PREVENTION IN CHILDREN WITH ACUTE LEUKEMIA IN TAJIKISTAN

[1]Department of Pediatric Diseases No. 2, SEI “Avicenna Tajik State Medical Univercity”
[2]Farabi Medical Center

Aim. To characterise the structure and dynamics of childhood acute leukaemia incidence in Tajikistan using updated data for 2020–2025, and to identify independent predictors of diagnostic delay that inform practical approaches to early diagnosis and complication prevention.

Materials and methods. A retrospective descriptive study of leukemia cases in children under 14 years for 2020–2025 based on official medical statistics, supplemented by a prospective cohort study of 50 children under 14 years with newly diagnosed acute leukemia and no prior chemotherapy, to identify predictors of diagnostic delay using multivariable regression analysis with calculation of relative risk (RR) and 95% confidence intervals (CI).

Results. Peak incidence was recorded in 2023 (89 cases); acute forms accounted for 82.4%. Independent predictors of delay were: absence of a haematology analyser at the first point of contact (RR 3.8; 95% CI 2.5–5.4), no complete

blood count at initial assessment (RR 3.2; 95% CI 2.1–4.9), initial presentation to primary healthcare rather than direct specialist referral (RR 2.8; 95% CI 1.9–4.1), and rural residence (RR 2.1; 95% CI 1.4–3.2).

Discussion. The identified predictors point to a predominantly infrastructural, rather than clinical, basis for diagnostic delay, consistent with data from other resource-limited countries, and highlight the priority of strengthening primary-care laboratory capacity. Limitations include the retrospective design of the epidemiological component and the moderate size of the single-centre prospective cohort.

Conclusion. A three-step early detection algorithm and a comprehensive complication-prevention protocol are proposed. Implementation requires strengthening primary-care laboratory infrastructure and establishing a national paediatric leukaemia registry.

Key words: *acute leukemia, children, Tajikistan, COVID-19, early diagnosis, diagnostic delay, complication prevention.*

For citation: *Khodzhaeva NN, Sodikov NM, Makhfuzullo Azimi. Rannyaya diagnostika i profilaktika oslozhneniy u detey s ostrym leykozom v Respublike Tadzhikistan. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):344-350. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-344-350*

Н.Н.Хоҷаева[1], Н.М.Содиқов[2], Маҳфузулло Азимӣ[1]

ТАШХИСИ БАРВАҚТӢ ВА ПЕШГИРИИ МУШКИЛОТ ДАР КӮДАКОНИ ГИРИФТОРИ ЛЕЙКОЗИ ШАДИД ДАР ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН

[1]Кафедраи беморихои кӯдаконаи №2, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино», Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

[2]Маркази тиббии «Фарабӣ», Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади даккикот. Дар асоси таҳлили маълумотҳои эпидемиологии навшудаи солҳои 2020-2025 сохтор ва динамикаи бемории лейкози шадид дар кӯдакони Ҷумҳурии Тоҷикистон омӯхта шуда, омилҳои мустақили таъхири ташхис муайян карда шаванд, ки муайянкунандаи равишҳои амалии ташхиси барвақтӣ ва пешгирии мушкилот.

Мавод ва усулҳо. Таҳқиқоти тавсифии ретроспективии ҳолатҳои лейкоз дар кӯдакони то 14-сола барои солҳои 2020-2025 дар асоси омори расмии тиббӣ, бо иловаи таҳқиқоти проспективии когортии 50 кӯдаки нав ташхисшуда бо лейкози шадид барои арзёбии омилҳои таъхири ташхис бо ҳисоби нисбати хавф (НХ) ва фосилаи эътимоди 95%.

Натичаҳо. Бештарин шумораи ҳолатҳо дар соли 2023 – 89 сабт шудааст; шаклҳои шадид 82,4%-ро. Миёнаи фосилаи ташхисӣ – 45,2 рӯз [ФБК: 28–67]. Пешгӯикунандаҳои мустақили таъхир: набудани анализатори гематологӣ дар муассисаи муроҷиати аввалия (НХ 3,8; ФЭ 95% 2,5–5,4), иҷро нашудани таҳлили умумии хун ҳангоми арзёбии аввалия (НХ 3,2; ФЭ 95% 2,1–4,9), муроҷиати аввалия ба муассисаҳои кӯмаки аввалияи тиббӣ-санитарӣ (НХ 2,8; ФЭ 95% 1,9–4,1), истиқомат дар деҳот (НХ 2,1; ФЭ 95% 1,4–3,2).

Муҳокима. Омилҳои ошкоршуда бештар хусусияти инфрасохториро доранд, на клиникиро, ки ин бо маълумоти дигар кишварҳои дорои захираҳои маҳдуд мувофиқат мекунад ва афзалияти мустаҳкамкунии хадамоти лабораториро дар зинаи аввалия таъкид менамояд. Маҳдудиятҳои таҳқиқот тарҳи ретроспективии қисми эпидемиологӣ ва ҳаҷми мӯътадили когортаи проспективиро дар бар мегиранд.

Хулосабандӣ. Омилҳои мустақили таъхири ташхис, ки бештар хусусияти инфрасохторӣ доранд, ошкор карда шуданд, ки дар асоси онҳо алгоритми секадамаи ташхиси барвақтӣ ва маҷмӯи чораҳои пешгирии мушкилот пешниҳод карда шуданд. Татбиқи ин равиш мустаҳкамкунии инфрасохтори лабораториро дар зинаи аввалия ва таъсиси феҳристи миллии лейкозҳои кӯдаконаро такозо мекунад.

Калимаҳои калидӣ: *лейкози шадид, кӯдакон, Тоҷикистон, COVID-19, ташхиси барвақтӣ, таъхири ташхис, пешгирии мушкилот.*

Актуальность

Острые лейкозы занимают первое место в структуре злокачественных новообразований детского возраста и являются одной из ведущих причин онкологической смертности у детей. По данным крупного популяционного исследования, охватившего 185 стран, в мире ежегодно регистрируется около 211 080 новых случаев рака у детей, при этом лейкемия – наиболее распространённый тип [1]. Острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) составляет 66,73% всех случаев лейкемии у детей, а стандартизированный показатель заболеваемости достигает 2,04 на 100 000 населения [1].

Особую актуальность проблема детских лейкозов приобрела в контексте пандемии COVID-19 и постпандемийного периода. По данным Германского регистра детского рака, в 2020 году на фоне локдаунов и ограничения медицинской помощи зафиксировано снижение регистрируемой заболеваемости детскими онкологическими заболеваниями; однако уже в 2021-2022 годах отмечен компенсаторный рост числа новых случаев лейкоза, особенно В-клеточного предшественникового ОЛЛ [2,3]. Это явление объясняется как накоплением нераспознанных случаев в период пандемии [4], так и

биологическими механизмами – согласно «двухударной» гипотезе Гривза, перенесённая SARS-CoV-2-инфекция может выступать вторым онкогенным триггером у детей с пренатально возникшим предлейкемическим клоном [5, 6]. Отдельные клинические наблюдения подтверждают развитие острого В-клеточного ОЛЛ непосредственно после COVID-19 или мультисистемного воспалительного синдрома у детей [4,7]. В глобальном измерении заболеваемость ОЛЛ возросла со 98 149 случаев в 1990 году до 103 727 случаев в 2021 году, и тенденция к росту сохраняется в постпандемийные годы [8].

В Республике Таджикистан, как и во многих других странах, эта тенденция проявляется особенно отчётливо. По предварительным данным ретроспективного анализа официальной медицинской статистики, выявляемость острого лейкоза в стране составляет порядка 4-5 случаев на 100000 детского населения с более высокой регистрацией случаев среди сельского населения и в отдаленных районах, что может отражать как истинные эпидемиологические особенности, так и неравномерную доступность к медицинской помощи [9]. Однако факторы, обусловливающие задержку диагностики острого лейкоза на догоспитальном этапе, в Таджикистане ранее целенаправленно не изучались, что ограничивает возможности разработки адресных мер по сокращению диагностического интервала.

Реализация протоколов химиотерапии в условиях ограниченных ресурсов сопряжена с рядом системных барьеров: недостаточным охватом лабораторной диагностики в первичном звене, перебоями в снабжении цитостатиками, высокой частотой инфекционных осложнений вследствие нейтропении [10], а также отсутствием рутинного мониторинга минимальной остаточной болезни. В отличие от стран с устойчивой системой онкорегистрации, в Таджикистане сохраняются существенные барьеры, связанные с поздней диагностикой, недостаточной маршрутизацией пациентов в профильные учреждения и слабой осведомлённостью врачей первичного звена о ранних проявлениях острых лейкозов. Отсутствие координированных многоцентровых исследований и национального регистра детских лейкозов препятствует полноценной оценке истинной заболеваемости, создавая разрыв между реальной и регистрируемой статистикой.

Цель исследования. Изучить структуру и динамику заболеваемости острым лейкозом у детей в Республике Таджикистан по обновлённым данным официальной медицинской статистики за 2020-2025 гг. и выявить независимые предикторы диагностической задержки, определяющие практические подходы к раннему выявлению заболевания и профилактике осложнений.

Материал и методы исследования. Исследование включало два компонента. Первый – ретроспективное описательное исследование всех зарегистрированных случаев острого лейкоза у детей в возрасте до 14 лет в Республике Таджикистан за период 2020-2025 гг., выполненное на основе анализа официальной медицинской статистики учреждений здравоохранения. Настоящий анализ расширяет и обновляет предварительные данные, опубликованные нами ранее [9], за счёт полного периода наблюдения и дополнительной детализации по возрастным группам и полу.

Отмеченная более высокая регистрация случаев среди сельского населения и в дальних районах могла отражать как истинные эпидемиологические особенности, так и неравномерную доступность диагностики; для проверки последнего предположения и выявления конкретных, потенциально устранимых причин задержки обращения и верификации диагноза было проведено проспективное когортное исследование с участием 50 детей в возрасте до 14 лет с впервые диагностированным острым лейкозом.

Критерии включения: возраст до 14 лет; впервые установленный диагноз острого лейкоза (ОЛЛ или ОМЛ), верифицированный по критериям ВОЗ 5-го издания [10]; отсутствие предшествующей химиотерапии на момент включения; наличие информированного согласия родителей или законных представителей.

Дополнительно проанализирована клиническая картина на момент первичного обращения. Для каждого пациента регистрировали дату появления первых симптомов, дату первичного обращения за медицинской помощью, тип учреждения первичного обращения (первичная медико-санитарная помощь, специализированное учреждение), наличие/отсутствие общего анализа крови при первичной оценке, доступность гематологического анализатора в учреждении первичного обращения, место проживания (городское/сельское) и дату верификации диагноза в специализированном центре. Общий диагностический интервал рассчитывали как число дней от появления первых симптомов до гистологической/цитологической верификации диагноза.

Количественные показатели с ненормальным распределением представлены в виде медианы и интерквартильного размаха (ИКР). Для выявления независимых предикторов диагностической задержки применён многофакторный регрессионный анализ с расчётом отношения рисков (ОР) и 95% доверительного интервала (ДИ). Статистическая обработка выполнена с использованием пакета SPSS, критический уровень значимости принят при $p<0,05$.

Результаты исследования. По данным ретроспективного анализа за 2020-2025 гг., выявляемость острого лейкоза у детей в Республике Таджикистан составила 4-5 случаев на 100 000 детского населения. Наибольшее число случаев зафиксировано в 2023 году – 89 случаев; острые формы составили 82,4% всех случаев, среди которых доминировал ОЛЛ – 80,6%, что в целом согласуется с мировыми данными [1]. Наиболее уязвимой возрастной группой являлись дети 0-4 лет; стандартизированный показатель заболеваемости ОЛЛ у мальчиков составил 2,34, у девочек – 1,69 на 100 000 населения, что также соответствует международным закономерностям [1]. Более высокая регистрация случаев отмечена среди сельского населения.

По данным проспективного когортного исследования 50 детей с впервые диагностированным острым лейкозом медиана общего диагностического интервала составила 45,2 дня [ИКР: 28-67 дней], при этом наибольшие задержки фиксировались на доспециализированном этапе – между первичным обращением за медицинской помощью и направлением к детскому гематологу/онкологу.

Многофакторный регрессионный анализ выявил четыре независимых предиктора задержки диагностики. Наиболее значимым из них оказалось ограничение доступности автоматических гематологических анализаторов в периферических учреждениях (ОР 3,8; 95% ДИ 2,5–5,4). В равной мере значимым предиктором явилось невыполнение общего анализа крови (ОАК) при первичной оценке

пациента (ОР 3,2; 95% ДИ 2,1–4,9). Первичное обращение в учреждения первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) вместо прямого направления к специалисту было ассоциировано с почти трёхкратным увеличением риска задержки (ОР 2,8; 95% ДИ 1,9–4,1). Проживание в сельской местности повышало риск диагностической задержки в 2,1 раза (95% ДИ 1,4–3,2) (табл.1).

Таблица 1. Основные препараты и режимы, используемые при сепсисе, септическом шоке и ОРДС у родильниц

Предиктор	ОР	95% ДИ	p
Отсутствие гематологического анализатора в учреждении первичного обращения	3,8	2,5–5,4	<0,05
Невыполнение ОАК при первичной оценке	3,2	2,1–4,9	<0,05
Первичное обращение в ПМСП вместо направления к специалисту	2,8	1,9–4,1	<0,05
Сельское проживание	2,1	1,4–3,2	<0,05

Примечание: ОР – отношение рисков; ДИ – доверительный интервал; p – уровень статистической значимости в многофакторной регрессионной модели (критический уровень значимости p<0,05, согласно разделу «Статистическая обработка»); все четыре предиктора остались в модели как статистически значимые.

К числу наиболее частых ранних неспецифических проявлений отнесены: быстрая утомляемость и общая слабость, снижение аппетита и потеря массы тела, повторяющиеся эпизоды лихорадки без установленного инфекционного очага, рецидивирующие инфекции на фоне нейтропении, боли в костях и суставах, бледность кожи и слизистых оболочек, петехии, экхимозы и кровотечения из дёсен, а также безболезненная лимфаденопатия и гепатоспленомегалия.

Полученные результаты демонстрируют, что диагностическая задержка острого лейкоза у детей в Республике Таджикистан носит преимущественно инфраструктурный и организационный, а не клинический характер: три из четырёх выявленных независимых предикторов (отсутствие гематологического анализатора, невыполнение ОАК, первичное обращение в ПМСП) напрямую связаны с ресурсной оснащённостью и маршрутизацией пациентов, а не с атипичностью клинической картины заболевания. Это согласуется с данными других стран, где системные барьеры первичного звена признаются ведущей причиной поздней диагностики онкогематологических заболеваний у детей, и указывает на необходимость целевых организационных, а не только образовательных вмешательств.

Обсуждение. Медиана диагностического интервала в настоящем исследовании (45,2 дня) сопоставима с показателями, описанными в других странах с переходной экономикой, что подчёркивает универсальность выявленных барьеров для систем здравоохранения со сходным уровнем ресурсной обеспеченности. Рост заболеваемости в постпандемийный период, отмеченный и в настоящем исследовании, и в цитируемых зарубежных регистрах [2-4, 8], может объясняться сочетанием истинного роста заболеваемости, отложенной диагностики в период ограничений медицинской помощи и, предположительно, дополнительных иммуновирусных механизмов лейкозогенеза, ассоциированных с перенесённой SARS-CoV-2-инфекцией [5-7].

Выявленные независимые предикторы (табл. 1) позволяют предложить практический подход к ранней диагностике и профилактике осложнений, основанный на данных настоящего исследования; отдельные диагностические критерии и терапевтические пороги при этом приведены в соответствии с действующими международными стандартами со ссылкой на первоисточник. Ключевым элементом стратегии ранней диагностики, вытекающим из выявленных предикторов, является повышение онкологической настороженности врачей первичного звена в сочетании с укреплением лабораторной инфраструктуры. Симптомы острого лейкоза у детей нередко появляются постепенно и в начале заболевания могут быть ошибочно расценены как проявления распространённых инфекционных заболеваний или переутомления; сочетание двух и более неспецифических признаков, сохраняющихся более 1-2 недель, должно служить безусловным основанием для немедленного выполнения ОАК с развёрнутой лейкоцитарной формулой.

На основании анализа выявленных предикторов задержки нами предложен трёхэтапный алгоритм ранней диагностики. На первом шаге всем детям с двумя и более тревожными симптомами в течение 48 часов должен быть выполнен ОАК с развёрнутой лейкоцитарной формулой и подсчётом тромбоцитов. Критериями настороженности при интерпретации результатов служат: анемия (гемоглобин ниже возрастной нормы), тромбоцитопения менее 100×10^9/л, лейкоцитоз более 15×10^9/л или лейкопения менее 4×10^9/л, нейтропения менее $1{,}0\times10^9$/л, а также обнаружение бластных клеток в периферической крови при любом их числе.

На втором шаге при выявлении любых из перечисленных

отклонений ребёнок должен быть незамедлительно, не позднее 48 часов, направлен на консультацию к детскому гематологу/онкологу; наличие необъяснимых петехий или гепатоспленомегалии служит показанием для экстренного направления даже при нормальных показателях ОАК.

Третий шаг – верификация диагноза в специализированном центре: диагноз острого лейкоза устанавливается при выявлении ≥20% бластных клеток в пунктате костного мозга согласно критериям ВОЗ 5-го издания (2022) [10]; обязательный диагностический комплекс включает морфологическое и цитохимическое исследование пунктата, иммунофенотипирование методом проточной цитометрии, а также цитогенетический (FISH) и молекулярно-генетический (ПЦР) анализ [11].

Поскольку ограниченная доступность автоматических гематологических анализаторов оказалась наиболее сильным предиктором задержки диагностики, укрепление лабораторной инфраструктуры первичного звена является приоритетным организационным направлением. Необходимо оснащение районных и областных медицинских учреждений современными гематологическими анализаторами, организация системы экспресс-доставки образцов крови из отдалённых сельских пунктов в региональные лаборатории, а также разработка и внедрение стандартизированных диагностических алгоритмов, чётко регламентирующих показания для выполнения ОАК и порядок направления пациентов с подозрением на лейкоз. Параллельно необходимо создание национального регистра детских лейкозов, который позволит получать достоверные данные о заболеваемости, оценивать эффективность диагностических и лечебных протоколов, выявлять региональные особенности и планировать ресурсное обеспечение онкогематологической службы.

Дети с лейкемией подвержены высокому риску развития различных осложнений как на этапе диагностики, так и в процессе химиотерапии, что требует внедрения комплексной системы их профилактики. Инфекционные осложнения являются ведущей причиной смертности у детей, получающих лечение по поводу острого лейкоза [12], и обусловлены прежде всего нейтропенией, развивающейся вследствие миелосупрессивного действия химиотерапевтических препаратов. По предварительным данным, полученным в Таджикистане, среди возбудителей инфекционных осложнений преобладают грамотрицательные микроорганизмы, что обусловливает выбор антибактериальной терапии. С учётом этой локальной особенности и международного клинического опыта [12] нами предложена программа профилактики инфекционных осложнений, включающая антимикробную профилактику в периоды высокого риска с выбором препарата на основании локального микробиологического профиля и интенсивности текущего курса химиотерапии; строгое соблюдение асептики при уходе за центральным венозным катетером; противогрибковую и противовирусную профилактику с учётом высокого риска инвазивного кандидоза, аспергиллёза и реактивации вирусных инфекций (ЦМВ, ВЭБ, герпес-вирусы) [12]; а также обучение пациентов и родителей правилам личной гигиены и ограничение контактов в период нейтропении. Микробная колонизация слизистой кишечника полирезистентными бактериями оказывает существенное влияние на эффективность антибактериальной терапии, в связи с чем коррекция дисбиоза является неотъемлемым компонентом комплексной профилактики [11,12].

Не менее значимую угрозу представляют геморрагические осложнения, обусловленные тромбоцитопенией. Их профилактика строится на своевременной трансфузии тромбоцитарного концентрата при снижении числа тромбоцитов менее 20×10^9/л (или менее 50×10^9/л при наличии лихорадки либо активного кровотечения), ограничении травмирующих видов деятельности и регулярном мониторинге показателей гемостаза. Синдром лизиса опухоли – жизнеугрожающее метаболическое осложнение, особенно актуальное при высоком пролиферативном потенциале опухоли, требует предварительной стратификации риска, форсированного диуреза (≥100 мл/м²/ч) до- и во время химиотерапии, назначения аллопуринола или расуриказы у пациентов высокого риска, а также частого контроля уровня электролитов и мочевой кислоты в первые 48-72 часа от начала лечения. Антрациклиновая кардиотоксичность требует расчёта кумулятивных доз с учётом возраста ребёнка, применения дексразоксана при высоких суммарных дозах и эхокардиографического мониторинга функции левого желудочка на всех этапах терапии. Химиотерапия также часто сопровождается мукозитом, тошнотой и диареей, что нарушает нутритивный статус и всасывание препаратов; адекватная нутритивная поддержка с использованием специализированных смесей, при необходимости – парентеральное питание, а также регулярная санация полости рта являются обязательными компонентами сопроводительной терапии.

Реализация перечисленных мер требует системных организационных изменений: регулярных циклов повышения квалификации врачей первичного звена по вопросам онкологической настороженности и ранней диагностики лейкемии, разработки и внедрения чётких региональных протоколов маршрутизации с целевым сроком консультации специалиста не более 48 часов с момента выявления отклонений в ОАК, оснащения онкогематологических отделений современным диагностическим оборудованием, обеспечения бесперебойного снабжения компонентами крови и цитостатиками, а также усиления координации с международными организациями – ВОЗ, SIOPE, INCTR для проведения совместных исследований и внедрения международных стандартов лечения.

Заключение. Детская лейкемия в Республике Таджикистан характеризуется устойчивым ростом заболеваемости, особенно отчётливым в постпандемийный период. Существенные задержки в диагностике обусловлены главным образом инфраструктурными и организационными барьерами первичного звена, а не особенностями клинической картины заболевания. Предложенный трёхэтапный алгоритм ранней диагностики, комплексная программа профилактики осложнений и системные организационные меры направлены на преодоление выявленных барьеров. Их реализация требует консолидированных усилий органов здравоохранения, медицинских работников, научного сообщества и международных партнёров. Своевременная диагностика и адекватная профилактика осложнений остаются ключевыми детерминантами повышения выживаемости и качества жизни детей с лейкозом в Республике Таджикистан.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lü M, Pan Y, Xu J, et al. Global incidence of childhood cancer by subtype in 2022: a population-based registry study. E ClinicalMedicine. 2025;82:103157. doi: 10.1016/j.eclinm.2025.103157.

2. Erdmann F, Spix C, Schrappe M, Borkhardt A, Schüz J. Temporal changes of the incidence of childhood cancer in Germany during the COVID-19 pandemic: Updated analyses from the German Childhood Cancer Registry. Lancet Reg Health Eur. 2022;17:100398. doi: 10.1016/j.lanepe.2022.100398.

3. Borkhardt A, Schüz J, Trübenbach C, et al. Temporal changes of the incidence of childhood B-cell precursor acute lymphoblastic leukaemia in Germany during the COVID-19 pandemic. Leukemia. 2022;36(12):2908-2911. doi: 10.1038/s41375-022-01730-x.

4. Wang Y, Xu J, Liu J, et al. Global burden of acute lymphoblastic leukemia following the COVID-19 pandemic. Ann Hematol. 2025. doi: 10.1007/s00277-025-06639-w.

5. Greaves M. COVID-19 and childhood acute lymphoblastic leukemia. Pediatr Blood Cancer. 2020;67(12):e28481. doi: 10.1002/pbc.28481.

6. Greaves M. A causal mechanism for childhood acute lymphoblastic leukaemia. Nat Rev Cancer. 2018;18(8):471-484. doi: 10.1038/s41568-018-0015-6.

7. Leclercq C, Toutain F, Baleydier F, et al. Pediatric acute B-cell lymphoblastic leukemia developing following recent SARS-CoV-2 infection. Pediatr Blood Cancer. 2022;69(4):e29514. doi: 10.1002/pbc.29514.

8. Teng C, Zheng R, He X, et al. Global patterns of leukemia by subtype, age, and sex in 185 countries in 2022. Leukemia. 2024. doi: 10.1038/s41375-024-02452-y.

9. Ходжаева НН, Содиков НМ. Особенности эпидемиологии лейкозов у детей в Таджикистане в период 2020-2024 гг. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2025;1:42-48.

10. Khoury JD, Solary E, Abla O, et al. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: myeloid and histiocytic/dendritic neoplasms. Leukemia. 2022;36(7):1703-1719. doi: 10.1038/s41375-022-01613-1.

11. Malard F, Mohty M. Acute lymphoblastic leukaemia. Lancet. 2020;395(10230):1146–1162. doi: 10.1016/S0140-6736(19)33018-1.

12. Lehrnbecher T, Groll AH, Cesaro S, et al. Invasive fungal diseases impact on outcome of childhood ALL: an analysis of the international trial AIEOP-BFM ALL 2009. Leukemia. 2023;37(2):357–365. doi: 10.1038/s41375-022-01768-x.

REFERENCES

1. Lü M, Pan Y, Xu J, et al. Global incidence of childhood cancer by subtype in 2022: a population-based registry study. E ClinicalMedicine. 2025;82:103157. doi: 10.1016/j.eclinm.2025.103157.

2. Erdmann F, Spix C, Schrappe M, Borkhardt A, Schüz J. Temporal changes of the incidence of childhood cancer in Germany during the COVID-19 pandemic: Updated analyses from the German Childhood Cancer Registry. Lancet Reg Health Eur. 2022;17:100398. doi: 10.1016/j.lanepe.2022.100398.

3. Borkhardt A, Schüz J, Trübenbach C, et al. Temporal changes of the incidence of childhood B-cell precursor acute lymphoblastic leukaemia in Germany during the COVID-19 pandemic. Leukemia. 2022;36(12):2908-2911. doi: 10.1038/s41375-022-01730-x.

4. Wang Y, Xu J, Liu J, et al. Global burden of acute lymphoblastic leukemia following the COVID-19 pandemic. Ann Hematol. 2025. doi: 10.1007/s00277-025-06639-w.

5. Greaves M. COVID-19 and childhood acute lymphoblastic leukemia. Pediatr Blood Cancer. 2020;67(12):e28481. doi: 10.1002/pbc.28481.

6. Greaves M. A causal mechanism for childhood acute lymphoblastic leukaemia. Nat Rev Cancer. 2018;18(8):471-484. doi: 10.1038/s41568-018-0015-6.

7. Leclercq C, Toutain F, Baleydier F, et al. Pediatric acute B-cell lymphoblastic leukemia developing following recent SARS-CoV-2 infection. Pediatr Blood Cancer. 2022;69(4):e29514. doi: 10.1002/pbc.29514.

8. Teng C, Zheng R, He X, et al. Global patterns of leukemia by subtype, age, and sex in 185 countries in 2022. Leukemia. 2024. doi: 10.1038/s41375-024-02452-y.

9. Khodjaeva NN, Sodikov NM. Osobennosti epidemiologii leykozov u detey v Tadzhikistane v period 2020-2024 gg. [Features of the epidemiology of leukemia in children in Tajikistan in 2020-2024]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya [Herald of the Institute of postgraduate education in health sphere]. 2025;(1):42-48. (In Russ.)

10. Khoury JD, Solary E, Abla O, et al. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: myeloid and histiocytic/dendritic neoplasms. Leukemia. 2022;36(7):1703-1719. doi: 10.1038/s41375-022-01613-1.

11. Malard F, Mohty M. Acute lymphoblastic leukaemia. Lancet. 2020;395(10230):1146-1162. doi: 10.1016/S0140-6736(19)33018-1.

12. Lehrnbecher T, Groll AH, Cesaro S, et al. Invasive fungal diseases impact on outcome of childhood ALL: an analysis of the international trial AIEOP-BFM ALL 2009. Leukemia. 2023;37(2):357-365. doi: 10.1038/s41375-022-01768-x.

Сведения об авторах:

Ходжаева Никзан Назарбековна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней №2, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»
ORCID: 0009-0007-6411-2692
E-mail: khodjaevanikzan@gmail.com.
Содиков Наимжон Махмадаминович – врач-педиатр медицинского центра «Фараби», Душанбе, Республика Таджикистан.
ORCID: 0009-0001-9615-1625
E-mail: n.sodikov@gmail.com.
Азими Махфузулло – PHD кафедры детских болезней №2, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»
ORCID: https://orcid.org/0009-0006-4427-5788
Email: azimimahfouzullah@gmail.com

Адрес для корреспонденции:
Ходжаева Никзан Назарбековна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней №2, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»
E-mail: khodjaevanikzan@gmail.com; тел.: 935002090

Источники финансирования: финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования, грантов и иных источников авторы не получали.
Информация об использовании технологий искусственного интеллекта. Искусственный интеллект не использовался для сбора, анализа данных или формулирования научных выводов. Все содержательные результаты, интерпретации и рекомендации принадлежат авторам, которые проверили и одобрили итоговый текст и несут полную ответственность за достоверность представленных данных.
Конфликт интересов: отсутствует.

Поступила: 06.07.2026г.
Принята в печать: 11.09.2026г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ORIGINAL RESEARCH

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-351-357
УДК: 616-007-053.1

Общественное здравоохранение
Public Health

Х.О. Саидова[1], С.М. Мухамадиева[1], К.К. Махкамов[2]

ДИНАМИКА, ЧАСТОТА И СТРУКТУРА ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МАССЫ ТЕЛА

[1]Кафедра акушерства и гинекологии №1 имени профессора Е.Н. Нарзуллаевой ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»
[2]Кафедра неонатологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Цель исследования. Оценить динамику частоты и структуру врожденных пороков центральной нервной системы в г. Душанбе в зависимости от массы тела при рождении

Материал и методы исследования. Зарегистрированные случаи врождённых пороков развития центральной нервной системы среди живорождённых, мертворождённых и умерших в раннем неонатальном периоде с распределением по массе тела при рождении: 500-999 г (экстремально низкая масса тела), 1000-1499 г (очень низкая масса тела), 1500-2499 г (низкая масса тела), ≥2500 гр. (нормальная масса тела). Ретроспективный анализ данных Республиканского центра медицинской статистики и информации Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан, представленные в форме № 32 «Сведения о медицинской помощи беременным, роженицам и новорождённым» за 2020-2024 годы по городу Душанбе.

Результаты. За 2020-2024 годы среди живорождённых отмечено снижение доли врождённых пороков центральной нервной системы: с низкой массой тела (1500-2499 г) – в 4,4 раза (с 18,6% до 4,2%), с нормальной (≥2500 г) – в 1,4 раза (с 8,5% до 6,2%). В ранней неонатальной смертности установлено снижение у новорождённых с очень низкой массой тела (1000-1499 г) – в 2,6 раза (с 21,1% до 8,0%), с низкой (1500-2499 г) – в 2,7 раза (с 37,0% до 13,9%), с нормальной (≥2500 г) – в 2,1 раза (с 18,5% до 8,6%). Среди мертворождённых доля врожденных пороков центральной нервной системы увеличилась: с экстремально низкой массой тела (500-999 г) – в 1,4 раза (с 54,5% до 75,0%), с очень низкой (1000-1499 г) – в 2,1 раза (с 35,3% до 75,0%), с низкой (1500-2499 г) – в 1,7 раза (с 38,2% до 66,7%).

Заключение. Врождённые пороки центральной нервной системы наиболее часто встречались у новорождённых с экстремально и очень низкой массой тела при рождении. Выявленная тенденция к снижению частоты пороков ЦНС в большинстве весовых категорий свидетельствует об эффективности мероприятий по их раннему выявлению и профилактике, однако требует дальнейшего совершенствования системы пренатальной диагностики и специализированной перинатальной помощи.

Ключевые слова: *врождённые пороки центральной нервной системы, масса тела при рождении, живорожденные, ранняя неонатальная смертность, мертворожденные.*

Для цитирования: *Саидова ХО, Мухамадиева СМ, Махкамов КК. Динамика, частота и структура врождённых пороков развития центральной нервной системы в зависимости от массы тела. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):351-357. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-351-357*

Kh.O. Saidova[1], S.M. Mukhamadieva[1], K.K. Makhkamov[2]

DYNAMICS, FREQUENCY AND STRUCTURE OF CONGENITAL DEVELOPMENTAL MALFORMATIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM DEPENDING ON BODY WEIGHT

[1]Department of Obstetrics and Gynecology No. 1 named after Professor E.N. Narzullaeva of the State Education Establishment «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan»
[2]Department of Neonatology of the State Education Establishment «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan»

Aim. To assess the dynamics of the frequency and structure of congenital defects of the central nervous system in Dushanbe depending on birth weight

Material and methods. Registered cases of congenital malformations of the central nervous system among live births, stillbirths, and deaths in the early neonatal period with distribution by birth weight: 500-999 g (extremely low birth weight), 1000-1499 g (very low birth weight), 1500-2499 g (low birth weight), ≥ 2500 g (normal body weight). Retrospective analysis of data from the Republican Center for Medical Statistics and Information of the Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan, presented in Form No. 32 "Information on medical care

for pregnant women, women in labor, and newborns" for 2020-2024 in the city of Dushanbe.

Results. Between 2020 and 2024, a decrease in the proportion of congenital defects of the central nervous system was observed among live births: with low body weight (1500–2499 g) – by 4,4 times (from 18,6% to 4,2%), with normal weight (≥2500 g) – by 1,4 times (from 8,5% to 6,2%). In early neonatal mortality, a decrease was found in newborns with very low body weight (1000-1499 g) – by 2,6 times (from 21,1% to 8,0%), with low (1500-2499 g) – by 2,7 times (from 37,0% to 13,9%), with normal (≥2500 g) – by 2,1 times (from 18,5% to 8,6%) Among stillborns, the proportion of congenital defects of the central nervous system has increased: with extremely low body weight (500-999 g) – by 1,4 times (from 54,5% to 75,0%), with very low (1000-1499 g) – by 2,1 times (from 35,3% to 75,0%), with low (1500-2499 g) – by 1,7 times (from 38,2% to 66,7%).

Conclusion. Congenital defects of the central nervous system were most common in extremely and very low birth weight infants. The observed downward trend in the incidence of CNS defects in most birth weight categories demonstrates the effectiveness of early detection and prevention measures, but further improvements to prenatal diagnosis and specialized perinatal care are needed.

Key words: *congenital defects of the central nervous system, birth weight, live births, early neonatal mortality, stillbirths.*

For citation: *Saidova KhO, Mukhamadieva SM, Makhkamov KK. Dinamika, chastota i struktura vrozhdennykh porokov razvitiya tsentralnoy nervnoy sistemy v zavisimosti ot massy tela. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):351-357. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-351-357*

Х.О. Саидова[1], С.М. Мухамадиева[1], К.К. Махкамов[2]

ТАҒЙИРЁБӢ, БАСОМАД ВА СОХТОРИ НУҚСОНҲОИ МОДАРЗОДИИ ИНКИШОФИ СИСТЕМАИ МАРКАЗИИ АСАБ ВОБАСТА БА ВАЗНИ БАДАН

[1]Кафедраи акушерӣ ва гинекологияи № 1 ба номи профессор Е.Н. Нарзуллоева Муассисаи давлатии таълимии "Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон"

[2]Кафедраи неонатология Муассисаи давлатии таълимии "Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон"

Мақсади тадқиқот. Арзебӣ намудани тағйирёбӣ, басомад ва сохтори нуқсонҳои модарзодии системаи марказии асаб дар шаҳри Душанбе вобаста ба вазни ҷанин.

Мавод ва усулҳо. Ҳолатхои ба кайд гирифташудаи нуқсонҳои модарзодии системаи марказии асаб дар байни кӯдакони зиндатаваллуд, мурдатаваллуд ва фавти бармаҳали неонаталӣ бо тақсимот аз рӯи вазни таваллуд: 500-999 г (вазни пасти экстремалӣ), 1000-1499 г (вазни хеле паст), 1500-2499 г (вазни ками бадан), ≥2500 г (вазни муқаррарии бадан). Таҳлили ретроспективии маълумоти Маркази ҷумҳуриявии омори тиббӣ ва иттилооти Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии Ҷумҳурии Тоҷикистон, ки дар шакли № 32 «Ҳисобот оид ба хизматрасонии тиббӣ ба ҳомиладорон, таваллудкунандагон ва навзодон» барои солҳои 2020-2024 дар шаҳри Душанбе оварда шудааст.

Натиҷаҳо. Дар солҳои 2020-2024 дар байни кӯдакони зиндатаваллудшуда ҳиссаи нуқсонҳои модарзодии системаи марказии асаб мушоҳида карда шуд: вазни ками бадан (1500-2499 г) – 4,4 маротиба (аз 18,6% то 4,2%), вазни муқаррари (≥2500 г) – 1,4 маротиба (аз 8,5% до 6,2%). Дар давраи фавти бармаҳали неонатали, дар навзодони бо вазни хеле пасти бадан (1000-1499 г) – 2,6 маротиба (аз 21,1% то 8,0%), бо вазни ками бадан (1500-2499 г) – 2,7 маротиба (аз 37,0% то 13,9%), вазни муқаррари (≥2500 г) – 2,1 маротиба (аз 37,0% то 13,9 г) – 2,0 маротиба, бо 2,0 маротиба (аз 18,5 фоиз то 8,6 %) коҳиш ёфт. Дар байни кӯдакони мурдатаваллуд ҳиссаи нуқсонҳои модарзоди системаи марказии асаб зиёд шудааст: вазни пасти экстремали(500-999 г) -1,4 маротиба (аз 54,5% то 75,0%), бо хеле паст (1000-1499 г) - 2,1 маротиба (аз 35,3 то 75,0%), бо вазни кам (1500-2499 г) – 1,7 маротиба (аз 38,2 то 66,7 %).

Хулоса. Нуқсонхои модарзодии системаи марказии асаб бештар дар навзодони вазни экстремали ва вазни хеле пасти бадан хангоми таваллуд ба кайд гирифта шудаанд. Тамоюли мушоҳидашудаи пастшавии басомади нуқсонҳои системаи марказии асаб дар аксари категорияҳои вазни аз самаранокии чорабинихо оид ба барвакт ошкор намудан ва пешгирии онхо шаходат медиҳад, вале такмили минбаъдаи ташхиси пеш аз таваллуд ва кӯмаки махсуси перинаталӣ зарур аст.

Калимаҳои асосӣ: *нуқсонҳои модарзодии системаи марказии асаб, вазни бадан хангоми таваллуд, зинда таваллуд, фавти бармаҳали неонатолӣ, мурда таваллуд.*

Актуальность

Врождённые пороки развития (ВПР) остаются одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем современного здравоохранения, занимая ведущие позиции в структуре перинатальной и неонатальной смертности. Несмотря на достижения в области пренатальной диагностики и неонатальной помощи, частота врождённых аномалий во многих странах мира остаётся высокой, а их последствия обусловливают значительные демографические, социальные и экономические потери [1-4]. Особое место среди врождённых аномалий занимают пороки развития центральной нервной системы (ЦНС), характеризующиеся высокой летальностью, тяжёлыми неврологическими нарушениями и инвалидизацией детей [3-5]. Значительная часть данных пороков связана с нарушением формирования нервной трубки на ранних этапах эмбриогенеза. По данным международных исследований, в 2021 году было зарегистрировано около 7,2 млн случаев врождённых аномалий и более 540 тыс. связанных с ними смертей [6]. Вместе с тем многие государства до настоящего времени не располагают полноценными национальными регистрами врождённых пороков развития, что ограничивает возможности объективной оценки их распространённости и структуры [2,5,7-9]. Результаты исследований свидетельствуют о том, что дети с экстремально низкой и очень низкой массой тела относятся к группе повышенного риска по развитию врождённых пороков, в том числе аномалий центральной нервной системы [10,11].

Для Республики Таджикистан проблема врождённых пороков развития центральной нервной системы остаётся актуальной в связи с сохраняющейся высокой долей тяжёлых аномалий, обусловленных наследственными факторами, осложнённым течением беременности и недостаточной эффективностью пренатальной диагностики [3,4]. В связи с этим изучение динамики, частоты и структуры ВПР ЦНС у новорождённых с различной массой тела при рождении в городе Душанбе, где сосредоточены специализированные учреждения родовспоможения, генетической и неонатальной помощи, представляет научный и практический интерес и может служить основой для разработки региональных мер профилактики, совершенствования пренатальной диагностики и повышения эффективности раннего выявления данной патологии.

Цель исследования. Оценить частоту, структуру и динамику врождённых пороков развития центральной нервной системы среди новорождённых различных весовых категорий в городе Душанбе за 2020-2024 годы.

Материал и методы исследования. Проведён ретроспективный анализ данных Республиканского центра медицинской статистики и информации Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан, представленных в форме № 32 «Сведения о медицинской помощи беременным, роженицам и новорождённым» за 2020-2024 годы по городу Душанбе.

В исследование включены все зарегистрированные случаи врождённых пороков развития центральной нервной системы (ВПР) среди живорождённых, мертворождённых и детей, умерших в раннем неонатальном периоде. Анализ выполнен с распределением новорождённых по массе тела при рождении: 500-999 г (экстремально низкая масса тела), 1000-1499 г (очень низкая масса тела), 1500-2499 г (низкая масса тела) и ≥2500 г (нормальная масса тела).

Основным анализируемым показателем являлась доля ВПР ЦНС среди всех зарегистрированных ВПР в соответствующей весовой и исходной категории, рассчитываемая как отношение числа ВПР ЦНС к общему числу ВПР.

Статистическую обработку выполняли в среде R версии 4.5.2 (R Core Team, Vienna, Austria, 2025). Данные представлены в виде n/N (%); для каждой доли рассчитывали 95%ДИ методом Wilson. Межгодовые различия оценивали критерием χ^2 Пирсона, при малых ожидаемых частотах – с уточнением методом Монте-Карло; соответствующие p-значения в таблицах обозначены как $p\chi^2$. Для оценки линейного тренда дополнительно применяли критерий Кокрана-Армитажа, результаты которого интерпретировали отдельно от χ^2. С учётом множественных сравнений статистически значимыми считали различия при $p<0,01$; значения $0,01 \le p < 0,05$ расценивали как значимые только на номинальном уровне, а при $p \ge 0,05$ - как статистически незначимые. Все тесты были двусторонними.

Результаты исследования. За анализируемый период структура врождённых пороков развития (ВПР) среди живорождённых характеризовалась выраженной межгодовой вариабельностью доли пороков центральной нервной системы (ЦНС).

В 2020 году ВПР ЦНС зарегистрированы в 65 из 548 случаев ВПР (11,9%), в 2021 году – 75 из 344 (21,8%). В последующие годы показатель снизился до 32 из 391 (8,2%) в 2022 году, 29 из 394 (7,4%) в 2023 году и 29 из 454 (6,4%) в 2024 году.

За анализируемый период доля ВПР ЦНС в структуре зарегистрированных ВПР среди живорождённых характеризовалась выраженной межгодовой вариабельностью, особенно в группах с экстремально и очень низкой массой тела (500-999 г) (табл. 1).

Среди этой весовой категории доля ВПР ЦНС изменялась от 33,3% до 86,7%. Максимальное значение зарегистрировано в 2021 году – 13 из 15 случаев ВПР (86,7%; 95% ДИ: 62,1-96,3%). В 2020 году показатель составлял 41,7% (95% ДИ: 15,2-72,3%), в 2022 и 2023 годах – по 50,0% (95% ДИ: 15,7-84,3%), а в 2024 году – 33,3% (95% ДИ: 6,2–79,2%). Общая динамика статистически значимых различий не выявила ($\chi^2=4$, $p=0,104$).

В группе с очень низкой массой тела (1000-1499 г) отмечена наиболее выраженная межгодовая вариабельность. Доля ВПР ЦНС увеличилась с 16,2% (6 из 37; 95% ДИ: 7,6-29,5%) в 2020 году до 61,1% (22 из 36; 95% ДИ: 44,7-75,8%) в 2021 году, после чего последовательно снизилась до 26,7% в 2022 году, 20,0% в 2023 году и 18,8% в 2024 году. Межгодовые различия были статистически значимыми ($\chi^2=4$, $p<0,001$).

Среди новорождённых с низкой массой тела (1500-2499 г) показатель снизился с 18,6% в 2020 году до 4,2% в 2024 году. При этом 95% ДИ для соответствующих оценок составляли 12,6–26,8% и 1,6–10,3%. Несмотря на выраженное снижение абсолютной доли, межгодовые различия не достигли статистической значимости ($\chi^2=4$, $p=0,104$).

Среди этой весовой категории доля ВПР ЦНС изменялась от 33,3% до 86,7%. Максимальное значение зарегистрировано в 2021 году – 13 из 15 случаев ВПР (86,7%; 95% ДИ: 62,1-96,3%). В 2020 году показатель составлял 41,7% (95% ДИ: 15,2-72,3%), в 2022 и 2023 годах – по 50,0% (95% ДИ: 15,7-84,3%), а в 2024 году – 33,3% (95% ДИ: 6,2–79,2%). Общая динамика статистически значимых

Таблица 1. - Динамика доли ВПР ЦНС в структуре ВПР среди живорождённых в зависимости от массы тела при рождении

Масса, г	2020		2021		2022		2023		2024		p, χ^2
	n/N	%	n/N	%	n/N	%	n/N	%	n/N	%	
500-999	5/12	41,7	13/15	86,7	4/8	50,0	4/8	50,0	1/3	33,3	0,104
1000-1499	6/37	16,2	22/36	61,1	8/30	26,7	2/10	20,0	3/16	18,8	<0,001
1500-2499	21/113	18,6	16/75	21,3	7/67	10,4	6/89	6,7	4/96	4,2	0,104
≥2500	33/386	8,5	24/218	11,0	13/286	4,5	17/287	5,9	21/339	6,2	0,039*

Примечание: n - число случаев ВПР ЦНС, N - общее число зарегистрированных ВПР в соответствующей весовой категории; pχ^2 - значение p по критерию χ^2 Пирсона для оценки межгодовых различий; при малых ожидаемых частотах использовали уточнение методом Монте-Карло. Значения p<0,01 считали статистически значимыми после коррекции на множественные сравнения

различий не выявила (χ^2=4, p=0,104).

В группе с очень низкой массой тела (1000-1499 г) отмечена наиболее выраженная межгодовая вариабельность. Доля ВПР ЦНС увеличилась с 16,2% (6 из 37; 95% ДИ: 7,6-29,5%) в 2020 году до 61,1% (22 из 36; 95% ДИ: 44,7-75,8%) в 2021 году, после чего последовательно снизилась до 26,7% в 2022 году, 20,0% в 2023 году и 18,8% в 2024 году. Межгодовые различия были статистически значимыми (χ^2=4, p<0,001).

Среди новорождённых с низкой массой тела (1500-2499 г) показатель снизился с 18,6% в 2020 году до 4,2% в 2024 году. При этом 95% ДИ для соответствующих оценок составляли 12,6–26,8% и 1,6–10,3%. Несмотря на выраженное снижение абсолютной доли, межгодовые различия не достигли статистической значимости (χ^2=4, p=0,104).

В категории ≥2500 г доля ВПР ЦНС составила 8,5% в 2020 году (95% ДИ: 6,1–11,7%), 11,0% в 2021 году (95% ДИ: 7,5–16,0%), 4,5% в 2022 году (95% ДИ: 2,6–7,7%), 5,9% в 2023 году (95% ДИ: 3,7–9,4%) и 6,2% в 2024 году (95% ДИ: 4,1–9,3%).

Значение pχ^2=0,039* соответствует номинальному уровню значимости p<0,05, однако не достигает установленного после коррекции порога p<0,01. Поэтому межгодовые различия в данной группе в окончательной интерпретации следует считать статистически незначимыми.

Таким образом, среди живорождённых наиболее выраженная статистически значимая динамика выявлена в группе 1000-1499 г.

Для оценки клинического значения ВПР ЦНС дополнительно изучена их доля в структуре ВПР среди новорождённых, умерших в раннем неонатальном периоде (РНС).

В группе 500-999 г доля ВПР ЦНС составила 41,7% в 2020 году (95% ДИ: 15,2–72,3%), достигла 100% в 2021 году (9 из 9; 95% ДИ: 70,1–100,0%), после чего снизилась до 42,9% в 2022 году (95% ДИ: 15,8–74,9%). В 2023 году ВПР ЦНС среди шести случаев ВПР не зарегистрированы, а в 2024 году зарегистрирован 1 случай из 3 (33,3%; 95% ДИ: 6,2-79,2%). Межгодовые различия были статистически значимыми (χ^2=4, p<0,008) и сохраняли значимость после применения скорректированного порога p<0,01 (табл. 2)

Таблица 2. - Динамика доли ВПР ЦНС в структуре ВПР среди РНС в зависимости от массы тела при рождении

Масса, г	2020		2021		2022		2023		2024		p, χ^2
	n/N	%	n/N	%	n/N	%	n/N	%	n/N	%	
500-999	5/12	41,7	9/9	100,0	3/7	42,9	0/6	0	1/3	33,3	<0,008
1000-1499	4/19	21,1	9/13	69,2	2/5	40,0	2/25	8,0	0/6	0	<0,001
1500-2499	10/27	37,0	8/19	42,1	3/22	13,6	5/36	13,9	2/12	16,7	0,043
≥2500	5/27	18,5	6/29	20,7	2/33	6,1	3/35	8,6	0/22	0	0,071

Примечание: n - число случаев ВПР ЦНС, N - общее число зарегистрированных ВПР в соответствующей весовой категории; pχ^2 - значение p по критерию χ^2 Пирсона для оценки межгодовых различий; при малых ожидаемых частотах использовали уточнение методом Монте-Карло. Значения p<0,01 считали статистически значимыми после коррекции на множественные сравнения

В группе 1000-1499 г показатель увеличился с 21,1% в 2020 году до 69,2% в 2021 году, после чего снизился до 40,0%, 8,0% и 0% в 2022-2024 гг. соответственно. Максимальная оценка в 2021 году составила 69,2% (95% ДИ: 42,4–87,3%), тогда как в 2024 году случаи ВПР ЦНС не зарегистрированы. Общая динамика была статистически значимой (χ^2=4, p<0,001).

В группе 1500-2499 г доля ВПР ЦНС снизилась с 37,0% в 2020 году (95% ДИ: 21,6–55,8%) до 13,6% в 2022 году и 13,9% в 2023 году, составив 16,7% в 2024 году (95% ДИ: 4,7–44,8%). Значение p=0,043 при номинальном уровне 0,05 формально соответствует статистической значимости, однако после коррекции на множественные сравнения результат не достигает порога p<0,01. Следовательно, в окончательной интерпретации межгодовые различия в этой группе следует считать статистически незначимыми.

В группе ≥2500 г доля ВПР ЦНС составила 18,5% в 2020 году, 20,7% в 2021 году, 6,1% в 2022 году и 8,6% в 2023 году; в 2024 году случаев ВПР ЦНС не зарегистрировано. Общая динамика была статистически незначимой (p=0,071).

Таким образом, статистически значимая после коррекции межгодовая динамика среди умерших в раннем неонатальном периоде выявлена в группах 500-999 и 1000-1499 г. При этом высокая доля ВПР ЦНС в отдельные годы, особенно значения 100%, формировалась при крайне малом количестве наблюдений. Поэтому такие значения необходимо интерпретировать совместно с абсолютными числами и широкими доверительными интервалами.

Анализ структуры ВПР среди мертворождённых показал более высокую долю ВПР ЦНС в большинстве весовых категорий и значительную межгодовую вариабельность.

Среди мертворождённых с экстремально низкой массой тела (500-999 г) доля ВПР ЦНС составляла 54,5% в 2020 году (95% ДИ: 38,0–70,1%), увеличилась до 78,9% в 2021 году (95% ДИ: 63,7–89,4%), снизилась до 40,0% в 2022 году и вновь увеличилась до 75,0% в 2023-2024 гг. Несмотря на выраженные колебания, статистически значимых межгодовых различий не выявлено (p=0,079) (табл. 3).

Таблица 2. - Динамика доли ВПР ЦНС в структуре ВПР среди РНС в зависимости от массы тела при рождении

Масса, г	2020		2021		2022		2023		2024		p, χ^2
	n/N	%	n/N	%	n/N	%	n/N	%	n/N	%	
500-999	18/33	54,5	30/38	78,9	4/10	40,0	3/4	75,0	6/8	75,0	0,079
1000-1499	12/34	35,3	18/25	72,0	4/8	50,0	5/6	83,3	6/8	75,0	0,018
1500-2499	34/89	38,2	19/21	90,5	9/19	47,4	3/3	100,0	6/9	66,7	<0,001
≥2500	17/37	45,9	8/10	80,0	12/19	63,2	3/3	100,0	4/9	44,4	0,116

Примечание: n - число случаев ВПР ЦНС, N - общее число зарегистрированных ВПР в соответствующей весовой категории; pχ^2 - значение p по критерию χ^2 Пирсона для оценки межгодовых различий; при малых ожидаемых частотах использовали уточнение методом Монте-Карло. Значения p<0,01 считали статистически значимыми после коррекции на множественные сравнения

В группе 1500-2499 г доля ВПР ЦНС составляла 38,2% в 2020 году (95% ДИ: 28,8–48,6), 90,5% в 2021 году (95% ДИ: 71,1–97,3), 47,4% в 2022 году (95% ДИ: 27,9–67,0), 100% в 2023 году (95% ДИ: 43,9–100,0) и 66,7% в 2024 году (95% ДИ: 35,5–88,0). Общая межгодовая динамика была статистически значимой (p<0,001) и сохраняла значимость после коррекции на множественные сравнения.

В группе ≥2500 г доля ВПР ЦНС составляла 45,9% в 2020 году (95% ДИ: 31,0–61,6), 80,0% в 2021 году (95% ДИ: 49,0–94,3), 63,2% в 2022 году (95% ДИ: 41,0–80,8), 100% в 2023 году (95% ДИ: 43,9–100,0) и 44,4% в 2024 году (95% ДИ: 18,9–73,4). Несмотря на выраженную вариабельность, статистически значимых различий не выявлено (p=0,116).

Таким образом, среди мертворождённых статистически значимая после коррекции межгодовая динамика доли ВПР ЦНС выявлена только в группе 1500-2499 г.

Обсуждение. В настоящем исследовании установлена выраженная межгодовая вариабельность доли ВПР ЦНС, наиболее заметная среди новорождённых с экстремально и очень низкой массой тела. По данным Н.Л. Пурыскиной и соавт. (2022) при анализе 1585 случаев ВПР плода доля пороков ЦНС составила 17,09% [2]; в нашей выборке среди живорождённых показатель изменялся от 6,4% до 21,8% По данным И.М Хабибова и Р.Н. Бердиева (2023), частота ВПР ЦНС увеличилась с 1,7‰ до 2,3‰ [4]. По данным Morris и соавт. [9], международная распространённость дефектов нервной трубки составила 0,92 на 1000 рождений. Различия показателей могут быть обусловлены особенностями выборки, методами регистрации и небольшим числом наблюдений в отдельных весовых категориях. Полученные результаты подчёркивают необходимость совершенствования пренатальной диагностики и мониторинга ВПР ЦНС.

Заключение. Врождённые пороки центральной нервной системы наиболее часто встречались у новорождённых с экстремально и очень низкой массой тела при рождении. Выявленная тенденция к снижению частоты пороков ЦНС в большинстве весовых категорий свидетельствует об эффективности мероприятий по их раннему выявлению и профилактике, однако требует дальнейшего совершенствования системы пренатальной диагностики и специализированной перинатальной помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астраханцева МА, Кику ПФ, Воронин СВ, Сухова АВ. Профилактика и диагностика врождённых пороков развития. Здравоохранение Российской Федерации. 2021; 65(30): 230-237. DOI: 10.47470/0044-197X-2021-65-3-230-237.
2. Пурыскина НЛ, Суханова ТИ, Гиргель ЮС, Минайчева ЛИ, Сеитова ГН. Структура врожденных пороков развития центральной нервной системы в пренатальном периоде. Медицинская генетика. 2022;21(8):35-39. DOI: 10.25557/2073-7998.2022.08.35-39.
3. Саидова ХО, Мухамадиева СХ, Мирзабекова БТ. Риск развития врожденных пороков центральной нервной системы. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2024; 4:66-71.
4. Хабибов ИМ, Бердиев РН. Врожденные пороки развития неавральной трубки - spina bifida (спинномозговая грыжа) в Республике Таджикистан. Здравоохранение Таджикистана. 2023; 3:74-79. DOI: 10.52888/0514-2515-2023-358-3-74-79.
5. Bakker MK, Loane M, Garne E. et al. Accuracy of congenital anomaly coding in live birth children recorded in European health care databases. European Journal of Epidemiology. 2023; 38(3): 325-334. DOI: 10.1007/s10654-023-00971-z.
6. Blayney GV, Laffan E, Jacob PA. et al. Monogenic conditions and central nervous system anomalies: A prospective study, systematic review and meta-analysis. Prenatal Diagnosis. 2024; 44 (4): 422-431. DOI: 10.1002/pd.6466.
7. Chauhan D., Punchak M., Gutbrod J., Moorthy G., Thach B., Rosseau G. Tracking the Global Burden of Neural Tube Defects and Assessing Disparities Across World Health Organization Regions: A Scoping Literature Review. Neurosurgery. 2024; 95(5): 963-975. DOI: 10.1227/neu.0000000000002996.
8. Global and regional burden of congenital birth defects, 1990-2021: persistent healthcare disparities and emerging challenges from non-fatal health burden. BMJ Public Health. 2025; 3(1): e001608. DOI: 10.1136/bmjph-2024-001608.
9. Morris JK, Garne E, Loane M, et al. Prevention of neural tube defects in Europe: a public health failure. Archives of Disease in Childhood. 2021.106(7).698-703. DOI: 10.3389/fped.2021.647038.
10. World Health Organization (WHO). Congenital disorders an important cause of childhood death, chronic illness, and disability in many countries.Geneva:2023 https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/congenital-anomalies
11. World Health Organization (WHO). Centers for Disease Control and Prevention (CDC); International Clearinghouse for Birth Defects Surveillance and Research (ICBDSR). Birth defects surveillance training: facilitator's guide, second edition [Электронный ресурс]. Geneva: World Health Organization. 2024. 219 p. ISBN 978-92-4-009828-2.

REFERENCES

1. Astrakhantseva MA, Kiku PF, Voronin SV, Sukhova AV. Profilaktika i diagnostika vrozhdennykh porokov razvitiya [Prevention and diagnosis of congenital malformations]. Zdravookhranenie Rossiyskoy Federatsii – Health Care of the Russian Federation. 2021;65(3):230-237. DOI: 10.47470/0044-197X-2021-65-3-230-237. (In Russ.)
2. Puryskina NL, Sukhanova TI, Girgel YuS, Minaycheva LI, Seitova GN. Struktura vrozhdennykh porokov razvitiya tsentralnoy nervnoy sistemy v prenatalnom periode [The structure of congenital malformations of the central nervous system in the prenatal period]. Meditsinskaya genetika – Medical Genetics. 2022;21(8):35-39. DOI: 10.25557/2073-7998.2022.08.35-39. (In Russ.)
3. Saidova KhO, Mukhamadieva SM, Mirzabekova BT. Risk razvitiya vrozhdennykh porokov tsentralnoy nervnoy sistemy i ikh profilaktika [Risk of development of congenital malformations of the central nervous system and their prevention]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Bulletin of Postgraduate Education in Healthcare. 2024;(4):66-71. (In Russ.)
4. Khabibov IM, Berdiev RN. Vrozhdennye poroki razvitiya nevralnoy trubki – spina bifida (spinnomozgovaya gryzha) v Respublike Tadzhikistan [Congenital malformations of the neural tube – spina bifida (meningomyelocele) in the Republic of Tajikistan]. Zdravookhranenie Tadzhikistana – Healthcare of Tajikistan. 2023;(3):74-79. DOI: 10.52888/0514-2515-2023-358-3-74-79. (In Russ.)
5. Bakker MK, Loane M, Garne E, et al. Accuracy of congenital anomaly coding in live birth children recorded in European health care databases, a EUROlinkCAT study. Eur J Epidemiol. 2023;38(3):325-334. DOI: 10.1007/s10654-023-00971-z.
6. Blayney GV, Laffan E, Jacob PA, et al. Monogenic conditions and central nervous system anomalies: a prospective study, systematic review and meta-analysis. Prenat Diagn. 2024;44(4):422-431. DOI: 10.1002/pd.6466.
7. Chauhan D, Punchak M, Gutbrod J, Moorthy G, Thach B, Rosseau G. Tracking the global burden of neural tube defects and assessing disparities across World Health Organization regions: a scoping literature review. Neurosurgery. 2024;95(5):963-975. DOI: 10.1227/neu.0000000000002996.
8. Duan J, Ding R, Yu Y, et al. Global and regional burden of congenital birth defects, 1990-2021: persistent healthcare disparities and emerging challenges from non-fatal health burden. BMJ Public Health. 2025;3(1):e001608. DOI: 10.1136/bmjph-2024-001608.
9. Morris JK, Addor MC, Ballardini E, et al. Prevention of neural tube defects in Europe: a public health failure. Front Pediatr. 2021;9:647038. DOI: 10.3389/fped.2021.647038.
10. World Health Organization. Congenital disorders. Fact sheet [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2023 Feb 27. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/birth-defects.
11. World Health Organization, Centers for Disease Control and Prevention, International Clearinghouse for Birth Defects Surveillance and Research. Birth defects surveillance training: facilitator's guide. 2nd ed. [Internet]. Geneva: World Health Organization Publ.; 2024. 219 p. ISBN: 978-92-4-009828-2.

Сведения об авторах:

Саидова Хафиза Озотовна - соискатель кафедры акушерства и гинекологии №1 имени профессора Нарзуллаевой Е.Н. ГОУ ИПОвСЗРТ
ORCID: 0009-0002-8138-3201
e-mail: hafizasaidova@mail.ru
Тел.: (+992) 935345720
Мухамадиева Саодатхон Мансуровна – д.м.н., профессор; профессор кафедры акушерства гинекологии № 1 имени профессора Нарзуллаевой Е.Н. ГОУ ИПОвСЗРТ
ORCID: 0009-0008-2619-0427
e-mail: saohon@mail.ru
Тел.: (+992) 939999128
Махкамов Кахрамон Каюмович - к.м.н., доцент, зав. кафедрой неонатологии ГОУ ИПОвСЗРТ
ORCID: 0000-0003-4303-4174
e-mail: kkm63@mail.ru
Тел.: (+992) 918618829

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ: Мухамадиева Саодатхон Мансуровна – д.м.н., профессор; профессор кафедры акушерства гинекологии № 1 имени профессора Нарзуллаевой Е.Н. ГОУ ИПОвСЗРТ; тел.: (+992) 939999128; e-mail: saohon@mail.ru

ФИНАНСИРОВАНИЕ: финансирование и индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют
КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИИ: авторы заявляют, что для подготовки статьи искусственный интеллект не использован

Поступила:03.07.2026г.
Принята в печать: 25.09.2026 г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-358-364
УДК: 616.216.2-002-089

Оториноларингология
Otolaryngology

Б.Н. Шамсидинов[1], С.С.Шайдоев[1]., З.Т.Шерматов[2] , Т.Х. Олимов[1], П.Р. Мухтарова[1], С.К. Асадов[3]

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО МАКСИЛЛЯРНОГО СИНУСИТА

[1]Кафедра оториноларингологии, ГОУ «Института последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»
[2]Национальный медицинский центр «Шифобахш»
[3]Кафедра детской хирургии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Цель исследования. Сравнить клинические исходы различных видов эндоскопических хирургических вмешательств у больных с хроническим рецидивирующим максиллярным синуситом в зависимости от неэффективности ранее проведённых методов лечения.

Материал и методы. Под нашим наблюдением в период с 2020 по 2025 гг. находился 21 пациент в возрасте от 20 до 47 лет с рецидивирующим гнойным максиллярным синуситом. В процессе исследования были применены анамнестические, клинико-лабораторные, оториноларингологические и лучевые методы исследования. Обследованные больные были разделены на две группы: в первой группе эндоскопическая операция для санации полости пазухи проводилась путём расширения естественного соустья, а дальнейший уход за полостью пазухи осуществлялся через него; во второй группе, помимо расширения естественного соустья, было сформировано дополнительное инфратурбинальное отверстие и установлена полиэтиленовая трубка методом «сквозного дренирования» для последующего промывания пазухи антисептическими растворами.

Результаты. В исследовании участвовали 15 (71,4%) мужчин и 6 (28,6%) женщин. Средний возраст больных составил 35,2 года. В 1 группе было 11 (52,4%) пациентов, во 2 группе – 10 (47,6%) больных. При эндоскопическом осмотре среднего носового хода у 3 (27,3%) пациентов 1 группы на 6 месяце и у 1 (9,1%) пациента на 9 месяце после проведённого лечения отмечалось небольшое сужение естественного соустья за счёт образования синехий и отёка слизистой оболочки, а также незначительное скопление слизистого отделяемого в полости пазухи. Во 2 группе только у 1 (10%) пациента на 9 месяце после операции было отмечено сужение соустья за счёт утолщения слизистой оболочки. Вновь образовавшиеся сужения соустья у всех пациентов были устранены эндоскопическим методом.

Заключение. Методом выбора при лечении вялотекущих хронических рецидивирующих максиллярных синуситов, причиной развития которых является стойкий стеноз естественного соустья, является хирургическое лечение с применением современных технологий и максимальным сохранением физиологии слизистой оболочки. В случаях, когда больные неоднократно подвергались оперативному лечению и при этом отсутствовала положительная динамика, предложенный нами метод «сквозного дренирования» способствует предотвращению повторных рецидивов.

Ключевые слова: *максиллярный синусит, верхнечелюстная пазуха, внутриносовые структуры, эндоскопическая риносинусохирургия, остеомеатальный комплекс, рецидив.*

Для цитирования: *Шамсидинов БН, Шайдоев СС, Шерматов ЗТ, Олимов ТХ, Мухтарова ПР, Асадов СК. Оптимизация хирургического способа лечения хронического рецидивирующего максиллярного синусита. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):358-364. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-358-364*

B.N. Shamsidinov[1], S.S. Shaidoev[1], Z.T. Shermatov[2], T.Kh. Olimov[1], P.R. Mukhtarova[1] , S.K. Asadov[3]

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC RECURRENT MAXILLARY SINUSITIS

[1]Department of Otolaryngology, State Educational Institution "Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan"
[2]National Medical Center "Shifobakhsh"
[3]Department of Pediatric Surgery State Educational Institution "Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan"

Aim. To compare the clinical outcomes of different types of endoscopic surgical interventions in patients with chronic recurrent maxillary sinusitis depending on the ineffectiveness of previously used treatment methods.

Material and methods. We observed 21 patients aged 20 to 47 years with recurrent purulent maxillary sinusitis from 2020 to 2025. The study included anamnestic, clinical and laboratory, otorhinolaryngological, and radiological

methods. The patients were divided into two groups. In the first group, endoscopic surgery for sinus sanitation was performed by enlarging the natural ostium, and further postoperative care of the sinus cavity was carried out through it. In the second group, in addition to enlarging the natural ostium, an additional infraturbinal opening was created and a polyethylene tube was inserted using the "through-drainage" technique for further irrigation of the sinus with antiseptic solutions.

Results. The study included 15 (71.4%) men and 6 (28.6%) women. The mean age of the patients was 35.2 years. Group 1 included 11 (52.4%) patients, and Group 2 included 10 (47.6%) patients. Endoscopic examination of the middle nasal meatus revealed slight narrowing of the natural ostium due to synechiae formation and mucosal edema, as well as a small amount of mucous discharge in the sinus cavity, in 3 (27.3%) patients in Group 1 at 6 months and in 1 (9.1%) patient at 9 months after treatment. In Group 2, narrowing of the ostium due to mucosal thickening was observed in only 1 (10%) patient at 9 months after surgery. Newly formed ostial narrowing was eliminated endoscopically in all patients.

Conclusion. The treatment of choice for chronic recurrent maxillary sinusitis caused by persistent stenosis of the natural ostium is surgical management using modern techniques with maximal preservation of the physiological function of the mucosa. In cases where patients had undergone repeated surgical treatment without positive clinical dynamics, the proposed "through-drainage" method helped prevent recurrent relapses.

Key words: *maxillary sinusitis, maxillary sinus, intranasal structures, endoscopic rhinosinus surgery, osteomeatal complex, relapse.*

For citation: *Shamsidinov BN, Shaidoev SS, Shermatov ZT, Olimov TKh, Mukhtarova PR, Asadov SK. Optimizatsiya khirurgicheskogo sposoba lecheniya khronicheskogo retsidiviruyushchego maksillyarnogo sinusita. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):358-364. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-358-364*

Б.Н. Шамсидинов[1], С.С.Шайдоев[1], З.Т.Шерматов[2], Т.Х. Олимов[1], П.Р. Мухтарова[1], С.К. Асадов[3]

ОПТИМИЗАТСИЯИ УСУЛИ ҶАРРОҲИИ СИНУСИТҲОИ МУЗМИНИ ТАКРОРШАВАНДАИ МАКСИЛЛЯРӢ

[1]Кафедраи беморихои гӯш, гулӯ ва бинии МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»
[2]Маркази миллии тиббии «Шифобахш»
[3]Кафедраи ҷарроҳии кӯдакона МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»

Мақсади таҳқиқот. Муқоисаи натиҷаи клиникии амалиётҳои ҷарроҳии эндоскопии намудҳои гуногун дар беморони гирифтори синусити максиллярии музмини такроршаванда вобаста аз бесамарагии усулҳои табобати пештар гузаронидашуда.

Мавод ва усулҳо. Зери назорати мо дар давраи солҳои аз 2020 то 2025 ҳамагӣ 21 бемор қарор дошт, аз онҳо 15 (71,4%) нафар мард ва 6 (28,6%) нафар занони синашон аз аз 20 то 47 сола бо синуситҳои музмини такроршавандаи максиллярӣ буданд. Сини миёнаи беморон 35,2 солро ташкил намуд. Аксарияти беморон (16 (76,2%)) аз 34 то 39 сола буданд.

Дар раванди таҳқиқ: усулҳои таҳқиқи анамнестикӣ, клиникию-лабораторӣ, оториноларингологӣ ва нуриро мавриди истифода қарор додем.

Беморони таҳқиқшударо ба ду гурӯҳ тақсим намудем: гурӯҳи I аз 11 (52,4%) нафар бемор иборат буд, ки ба онҳо ҷарроҳии эндоскопӣ барои санатсияи ҷавфҳо тариқи васеъсозии сӯрохи табиӣ анҷом дода шуда, баъдан нигоҳубини ковокии ҷавфҳо тавассути он гузаронида шуд ва ба гурӯҳи II – 10 (47,6%) нафар бемор шомил гардид, ки ба онҳо баuайр аз васеъсозии сӯрохҳои табиӣ, иловатан сӯрохи инфратурбиналӣ анҷом дода тавассути он ба ҷавф найчаи полиэтиленӣ барои шустани минбаъда бо маҳлулҳои антисептикӣ бо усули «воридшавии гузаранда» гузошта шуд.

Натиҷаҳо. Хангоми муоинаи эндоскопии гузаргоҳи миёнаи бинӣ дар 3 (27,3%) бемор дар моҳи 6-м ва 1 (9,1%) бемор дар 9-м моҳ баъди гузаронидани ҷарроҳӣ каме тангшавии сӯрохи табиӣ аз ҳисоби эҷоди синехий ва варами пардаи луобӣ ва каме ҷамъшавии ихроҷоти луобӣ дар ковокии ҷавф ба қайд гирифта шуд. Хамаги дар 1 (10%) нафар бемор аз гурӯҳи дуюм дар 9-м моҳи баъди ҷарроҳӣ тангшавии резишгоҳ аз ҳисоби uафсшавии пардаи луобӣ дарёфт намудем. Тангшавиҳои эҷодгардидаро дар ҳамаи беморон бо усули эндоскопӣ бартараф намудем. Холати беморон дар рафти муоинаи назоратӣ бе дигаргуниҳои эътилолӣ буд.

Хулоса. Усули интихобии табобати синуситҳои музмини такроршавандаи давомноки максиллярӣ, ки сабаби эҷодашон тангшавии устувори резишгоҳи табиӣ мебошад, ҷарроҳӣ бо бо истифодаи технологияи муосир бо ҳарчӣ бештар нигоҳ доштани ҳолати физиологии пардаи луобӣ мебошад. Дар ҳолатҳое, ки беморон якчанд маротиба ҷарроҳӣ шудаанд, ҳангоми набудани раванди мусбӣ, усули пешниҳоднамудаи «таҳвиягузории гузаранда»-и мо ретсидивҳои такрориро пешгирӣ менамояд.

Калимаҳои калиди: *синусити максиллярӣ, ҷавфи ҷоиифавқонӣ, сохторҳои дохилибинигӣ, риносинусохирургияи эндоскопӣ, комплекси остеомеаталӣ, ретсидив.*

Актуальность

По данным литературы, воспалительная патология ЛОР-органов составляет 87% от всех обращений к врачу-оториноларингологу, и среди них пациенты с патологией носа и околоносовых пазух (ОНП) составляют 18%-23%, а за последние 30 лет их число увеличилось почти в 3 раза [1]. Среди пациентов, находящихся на лечении в оториноларингологических стационарах, от 15% до 36% имеют заболевание ОНП, а на долю хронического максиллярного синусита (ХМС) приходится 24%-42% случаев и ежегодный прирост их числа составляет 1,5%-2,0 % [1,2,3,4].

Заболеваемость максиллярным синуситом высока у лиц наиболее трудоспособного возраста, в связи с чем заболевание становится не только медицинской, но и социально-экономической проблемой, для решения которой необходимо проведение комплекса профилактических мероприятий [4,5].

Хронический максиллярный синусит (ХМС) развивается в результате целого ряда причин, одной из которых являются повторные острые воспаления и, особенно, затянувшееся воспаление максиллярных пазух [6,7,8]. Микрофлора, как причина возникновения ХМС, не представлена одним каким-либо видом микроорганизма, а выявляются самые разнообразные, т.е. как аэробная, так и анаэробная микрофлора, явно патогенная и непатогенная. Нередко обнаруживаются и различного рода грибы, а также представители вирусов (как персистирующая вирусная инфекция) [7,9,10,11], что в исследовании в составлении плана лечебных мероприятий имеет важное значение.

Проблема лечения одной из наиболее часто встречающихся форм синуситов – ХМС – остается актуальной проблемой, несмотря на широкое применение современных антибактериальных средств (с учетом определения флоры и ее чувствительности к ним), противогрибковых препаратов и всевозможных новейших способов хирургии [9,10]. Однако, по разным причинам не всегда удается получить желаемые результаты. Недостаточная эффективность всех известных способов лечения ХМС заставляет продолжать поиск новых эффективных и безопасных методов комплексного лечения этого заболевания.

По мнению большинства авторов, причинами развития рецидивов после традиционной операции по Колдуэллу-Люку являются: недостаточность расширения естественного отверстия и созданного соустья максиллярной пазухи, а также «нерадикальность» проведенного оперативного вмешательства [1,4,6].

Сегодня эндоскопическая риносинусохирургия является современным и перспективным методом лечения причин, предрасполагающих к возникновению воспалительного процесса в полости носа и околоносовых пазух, в том числе хронического рецидивирующего максиллярного синусита, и для получения желаемого результата знание топографо-анатомических вариантов строения внутриносовых структур, учет вариабельности взаимоотношений анатомических ориентиров позволяет врачу увереннее оперировать в хирургических «зонах риска» [6,4,7].

С учетом сказанного, при рассмотрении анатомических вариантов полости и естественных соустий пазух носа, необходимо учитывать состояние остеомеатального комплекса, который играет существенную роль как в развитии заболевания, так и в тенденции его к хронизации [1,3,6].

Оптимизация методов хирургического лечения с учетом одномоментного устранения сопутствующей патологии внутриносовых структур (деформации носовой перегородки, гипертрофия средней и нижней носовых раковин и др.) с применением малоинвазивных подходов представляет собой одну из непростых задач отечественной оториноларингологии. При этом, в комплексном подходе восстановление основных функций носа и ликвидация воспалительного процесса в верхнечелюстном синусе требует особого внимания. В отечественной оториноларингологии имеется ряд исследовательских работ, посвященных данной проблеме [12], однако они проведены традиционными методами, которые на сегодняшний день не отвечают требованиям современной медицины.

В связи с вышеизложенным, вопросы изучения возникновения хронического рецидивирующего максиллярного синусита, поиск и разработка новых, более эффективных методов лечения и безопасных профилактических мероприятий являются актуальными задачами, что и побудило нас провести научное и практическое исследование в этом направлении.

Цель исследования. Сравнение клинических исходов разных вид эндоскопических хирургических вмешательств у больных с рецидивирующим хроническим максиллярным синуситом в зависимости от неэффективности ранее полученных методов лечении.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением в период с 2020 по 2025 гг. находился 21 пациент (15 (71,4%) мужчин и 6 (28,6%) женщин) в возрасте от 20 до 47 лет с рецидивирующим гнойным максиллярным синуситом. Средний возраст больных составил 34,1±1,1 года. Наибольшее количество пациентов – 16 (76,2%) было в возрасте от 34 до 39 года.

Критериями включения больных в настоящее проспективное исследование являлись: добровольное информированное согласие больных; верифицированный диагноз хронического рецидивирующего максиллярного синусита; возраст больных от 20 до 47 лет.

Критерии исключения из исследования: отказ от добровольного информированного согласия на участие в исследовании; участие пациентов в любом другом исследовании, возраст – младше 20 лет и старше 47.

В процессе исследования применены: анамнестические, клинико-лабораторные, оториноларингологические (фиброриноскопия, эндоскопия полости носа) и лучевые (обзорная рентгенография и КТ носа и околоносовые пазухи) методы исследования.

Дизайн исследования включал квази-экспериментальное исследование.

Из анамнеза выяснилось, что у большинства пациентов заболевание протекало от 1 года до 7 лет, в среднем 3-4 года. 17 (80,9%) больных ранее получили стационарное лечение, из них у 8 (47%) пациентов лечение ограничивалось только пункцией пазухи с последующим дренированием, остальным 9 (53%) больным выполнялось оперативное вскрытие максиллярной пазухи традиционным методом по Колдуэлл-Люку, причем у 3 пациентов (17,6%) дважды. Из этих 17 больных, которые получили стационарное лечение, за 4 года 11 (64,7%) пациентов были госпитализированы дважды, четверо (23,5%) трижды и 1 пациент (5,9%) - 4 раза. Остальные 4 (19,1%) пациентов неоднократно получали консервативное лечение в амбулаторных условиях.

У большей части обследованных (у 18 (85,7%) из 21) при поступлении были жалобы на затруднение носового дыхания, нарушение обоняния наблюдалось у 12 (57,1%), наличие слизисто-гнойных или гнойных выделений постоянного характера – у 14 (66,7%) больных. На тяжесть в голове, периодические тупые головные боли жаловались более половины (57,1%) пациентов. Локальный болевой синдром в области верхнечелюстной пазухи при надавливании на переднюю её стенку отмечался у 16 (76,2%) больных.

При эндоскопии полости носа у 15 (71,4%) пациентов слизистая оболочка полости носа было ярко гиперемирована, гипертрофия нижней носовой раковины обнаружена у 52,4% больных, гипертрофия средней носовой раковины у 43%. У 3 (33,3%) пациентов из 9, которым ранее были проведены операции, обнаружены синехии в области верхней части полости носа. У 12 (57,1%) пациентов обнаружена деформация носовой перегородки различной степени выраженности. Наличие свободного гнойного отделяемого в среднем носовом ходе обнаружено у 14 (66,7%) больных.

Всем пациентам в догоспитальном периоде проведена КТ-графия околоносовых пазух и во всех случаях отмечалось затемнение максиллярной пазухи различной степени выраженности. В 13 (61,9%) случаях поражение пазухи носило двухсторонний характер и у 8 (38,1%) односторонний и причем у 6 (28,6%) из них процесс был левосторонний.

Всем пациентам в догоспитальном периоде проведена КТ-графия околоносовых пазух и во всех случаях отмечалось затемнение максиллярной пазухи различной степени выраженности. В 13 (61,9%) случаях поражение пазухи носило двухсторонний характер и у 8 (38,1%) – односторонний, причем у 6 (28,6%) из них процесс был левосторонний.

В зависимости от примененного нами метода хирургического лечения обследованные больные подразделены на две группы: 1 группа – 11 (52,4%) пациентов, которым эндоскопическая операция для санация полости пазухи проводилась путём расширения естественного носового хода и дальнейший уход за полостью пазухи проводился через неё и 2 группа – 10 (47,6%) больных, которым ранее проводилось стационарное лечение один или более раз. Данным пациентам было проведено вскрытие верхнечелюстной пазухи традиционным способом и после очередной госпитализации, кроме расширения естественного носового хода, создавалось дополнительное инфратурбинальное отверстие, через которое накладывалась полиэтиленовая трубка методом «сквозного проникновения» с целью дальнейшего промывания пазухи антисептическими растворами. Критерием распределения явилась оценка результативности применяемых методов эндоскопического хирургического лечения у больных для полного восстановления вентиляционной и дренажной функции верхнечелюстной пазухи через естественное соустье в послеоперационном периоде и для предотвращения рецидивов и ликвидации воспалительных процессов.

Статистическая обработка клинического материала проводилась с помощью пакета програм «Statistica 10,0» с определением средних и абсолютных и относительных величин. Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты исследования. Всем пациентам оперативное лечение проведено с применением эндоскопа с углами обзора 0°, 30° и 45° под общим обезболиванием. Пациентам 1 группы после вскрытия пазухи, её санации и расширения соустья до 06,-0,7 см в диаметре в полость пазухи вводили специальный ирригационный катетер для дальнейшего промывания в течение 1 недели. Пациентам 2 группы, которым ранее были проведены по два и более оперативных вмешательств, кроме мероприятий, проведенных больным 1 группы, дополнительно вскрывали полость пазухи инфратурбинальным доступом и в неё вводили «сквозные» специальные трубки с множественными искусственно сделанными отверстиями, находившимися внутри полости пазухи с целью постоянного орошения антисептическими растворами.

Предложенная нами техника вскрытия и дренирования верхнечелюстной пазухи при хроническом рецидивирующем гнойном гайморите была проведена с максимальной осторожностью с целью сохранения структурных элементов остеомеатального комплекса, обеспечивающих полноценную аэродинамику верхнечелюстной пазухи, нормальное состояние мукоцилиарного клиренса и полную эвакуацию патологического содержимого.

Методика оперативного вмешательства у больных II группы предложенная нами, заключалась в следующем: в условиях общей анестезии после предварительной анемизации слизистой полости носа и медиализации нижней носовой раковины распатором, затем путём надавливания на внутренний угол глаза находим место расположения выводного отверстия носо-слёзного канала и, отступая на 1 см вглубь его, на боковой стенке нижнего носового хода проводим Г-образный разрез, распатором вылущиваем до кости. В последующем, с применением специальной остроконечной ложечки, вскрываем верхнечелюстную пазуху, патологическое содержимое отсасываем электроотсосом и проводим ревизию полости пазухи эндоскопом под углом 45°.

Дополнительное вскрытие пазухи и её расширение через естественное отверстие проведено по общеизвестной методике, предложенной другими авторами [1,6]. После медиализации средней носовой раковины, находимо определить место расположения крючковидного отростка, надламываем его при помощи пуговчатого зонда, затем, с целью предупреждения надрыва места прикрепления крючковидного отростка, по частям удаляем его вертикальную порцию по направлению снизу вверх обратным вкусывателем и щипцами Керрисона. После удаляем горизонтальную порцию крючковидного отростка обратным вкусывателем по направлению сзади наперёд, в результате чего визуализируется естественное отверстие верхнечелюстной пазухи, удаляем заднюю фонтанеллу, решетчатую воронку, после чего расширяем естественное отверстие и эндоскопом с углом 45° заходим в полость пазухи и осматриваем ее.

Далее, по предложенным нами способу, дистальный конец предварительно специально подготовленной полиэтиленовой трубки, одетой на тонкий мягкий металлический проводник под контролем эндоскопа проводим в полость пазухи до упора. Затем также под контролем эндоскопа заходим в полость пазухи через инфратурбинальное отверстие, захватываем дистальный конец трубки щипцами, выводим наружу и снимаем проводник. Этот конец трубки теперь в этом положении становится проксимальным. Часть трубки с многочисленными отверстиями оказывается в полости пазухи. Промываем полость пазухи через дистальный конец трубки, введённый через естественное отверстие, при этом полость пазухи легко промывается и отсасывается через проксимальное отверстие трубки. Полость носа рыхло тампонируем. На этом этапе заканчиваем операцию.

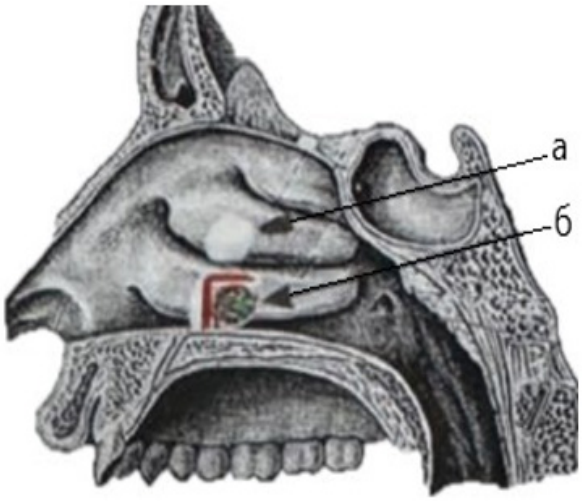
Послеоперационный период у всех пациентов протекал гладко, тампоны удалены на вторые сутки после операции, уход за полостью пазухи у больных I группы проведен через естественное отверстие под контролем эндоскопа, а у пациентов II группы промывание полости пазухи осуществлялось через трубку, вставленную в неё. Все наши пациенты были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии на 5-7 сутки. Контрольные осмотры проведены через 1, 3, 6 и 12 месяцев. При эндоскопическом осмотре среднего носового хода у 3 (27,3%) пациентов 1 группы на 6 месяце и у 1 (9,1%) пациента на 9 месяце после проведенного лечения отмечалось небольшое сужение естественного хода за счет образования синехий, отёка слизистой оболочки и небольшого скопления слизистого отделяемого в полости пазухи. Всего у 1 (10%) пациента из второй группы на 9 месяце после операции отметили сужение соустья за счет утолщения слизистой

оболочки. Вновь образованные сужения соустья у всех пациентов устранены эндоскопическим методом. Состояние больных при дальнейшем осмотре в динамике наблюдения было без особенностей.

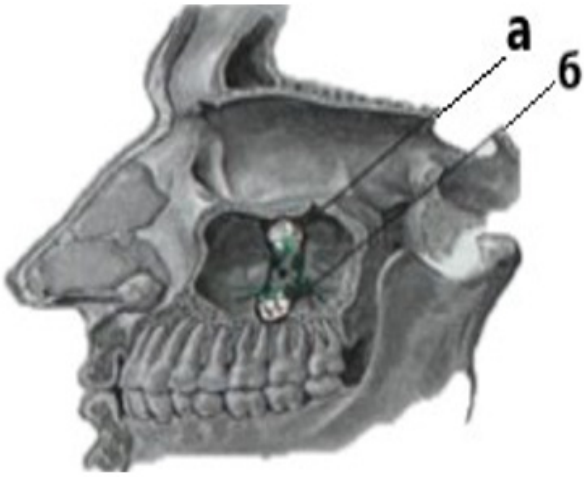
Приводим клинический пример.

Больная Т., 48 лет, госпитализирована с жалобами на головные боли, затруднение носового дыхания и постоянные гнойные выделения из правой половины полости носа. На основании жалоб, анамнеза заболевания, объективных данных и данных рентгенологического исследования поставлен диагноз: «Рецидивирующий гнойный максиллярный синусит справа». Рецидив заболевания отмечался после каждой перенесенной простуды в течение 4 лет. 4 раза госпитализирована в стационар, и каждый раз была проведена пункция гайморовой пазухи с последующим дренированием пазухи, 1 раз в результате безуспешной консервативной терапии проведена гайморотомия традиционным методом, в динамике наблюдения в отдаленном периоде эффект был не убедительный. После предварительной амбулаторной подготовки и плановой госпитализации по предложенной нами методике проведено вскрытие верхнечелюстной пазухи инфратурбинальным путём под контролем эндоскопа, удалено патологическое содержимое с последующей ревизией и расширением естественного отверстия пазухи и проведение через него полиэтиленовой трубки с многочисленными отверстиями для непрерывного промывания через участок трубки, находившийся в полости пазухи, проксимальный конец которой выведен через отверстие в инфратурбинальной области наружу. Дистальный конец трубки служил для промывания и введения лекарств в пазуху, проксимальный конец - для отсасывания промывного содержимого (рис.1).

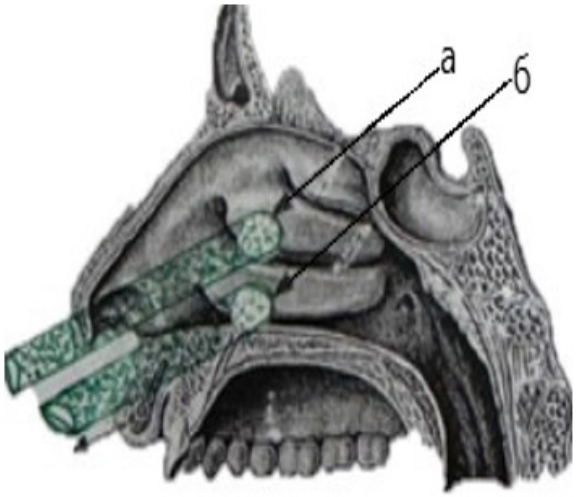
После проведения комплексных консервативных мероприятий и нормализации параметров гемодинамики и других лабораторных анализов на 5-е сутки удалена трубка и пациентка в удовлетворительном состоянии выписана из стационара. В период наблюдения, больная чувствовал себя удовлетворительно и в течение 2 лет находится под наблюдением и ухудшение состояния не наблюдалось.



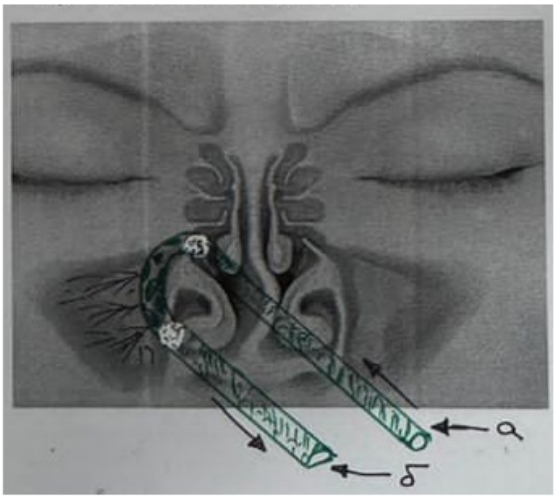
А



Б



В



Г

Рисунок 1. - А. Картина латеральной стенки носового хода: а-проекция расположение естественного отверстия пазухи в среднем носовом ходе; б-линии Г-образного разреза слизистой оболочки в нижнем носовом ходе. Б. Картина медиальной стенки верхнечелюстной пазухи: а - проекция расширенное естественное соустье пазухи; б- проекция инфратурбинальное отверстие. В. Положение трубки в носовом ходе: а-дистальный отдел трубки; б-проксимальный отдел трубки. Г. Положение трубки в носовом ходе и в полости верхнечелюстной пазухи: а-дистальный отдел трубки; б-проксимальный отдел трубки.

Обсуждение. Проведенное исследование демонстрирует высокую эффективность хирургического лечения с применением современной эндоскопической технологии с максимальным сохранением внутриносовых структур, целостности слизистой оболочки и устранения блока естественных ходов, трудно подающихся лечению рецидивирующих вялотекущих хронических максилляных синуситов. Наши результаты подтверждаются данными исследований других авторов, что основной причиной рецидивирования хронических синуситов являются стойкие стенозы естественных ходов, недостаточная их ревизия при проведении традиционных оперативных вмешательств [1,2,6,9].

В данном исследовании принцип отбора больных заключался в том, что в исследование брались пациенты, которые страдали этой патологией в течение многих лет и неоднократно лечились, причём большинству из них (17 (80,9%)) неоднократно проводилось стационарное лечение и 9 (53%) из 17 проведено оперативное вскрытые максиллярной пазухи традиционным методом. Такое количество рецидивов говорило о том, что только вскрытие пазухи и ее санация без устранения возможных препятствий в виде отёка, синехий в послеоперационном периоде является следствием недостаточного расширения естественной отверстия пазухи. Такое заключение совпадает с мнениями других авторов [7,9,12,13].

Не менее важным является уход в послеоперационном периоде и при наличии «сквозного дренирования» есть возможность непрерывного промывания полости пазухи антисептическими растворами, что ускоряет процессы восстановленияслизистойоболочкииявляетсянеоспоримым фактом предотвращения повторных рецидивов. Патогенетически это объясняется восстановлением вентиляционной и дренажной способности естественных ходов в составе остеомеатального комплекса, что становится основным механизмом развития восстановительных процессов [1,8]. Впервые примененый метод «сквозного дренирования» оказался более результативным и рецидивы заболевания были сведены к минимуму.

Заключение. Методом выбора лечения вялотекущих хронических рецидивирующих максиллярных синуситов, причиной развития которого является стойкий стеноз естественного соустья, является хирургический с применением современной технологии с максимальным сохранением физиологии слизистой оболочки. В случаях, когда больные неоднократно подвергались оперативному лечению при отсутствии положительной динамики, предложенный нами метод «сквозного дренирования» способствует предотвращению повторных рецидивов

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпищенко СА, Кривопалов АА, Еремин СА, Шамкина ПА, Чуфистова АВ. Топическая антимикробная терапия инфекционно воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух. РМЖ. 2020; №28 (5):26–30.
2. Крюков АИ, Царапкин ГЮ, Зайратьянц ОВ Товмасян АС, Арзамазов СГ, Горовая Е, и др. Анатомические и гистологические особенности состояния структур остиомеатального комплекса у больных с кистозным поражением верхнечелюстной пазухи. Российская оториноларингология. 2019; №2(81):60–5. https://doi.org/10.18692/1810-4800-2016-2-60-65
3. Alghamdi FS, Albogami D, Alsurayhi AS, Alshibely AY, Alkaabi TH, Alqurashi LM, et al. Nasal Septal Deviation: A Comprehensive Narrative Review. Cureus. 2022;14(11):e31317. https://doi.org/10.7759/cureus.31317.
4. Vitali FC, Santos PS, Massignan C, Maia LC, Cardoso M, Teixeira CDS. Global Prevalence of Maxillary Sinusitis of Odontogenic Origin and Associated Factors: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Endod. 2023;49(4):369-381.e11. https://doi.org/10.1016/j.joen.2023.01.010
5. Коркмазов МЮ, Корнова НВ, Коркмазов АМ. Возможности повышения эффективности и безопасности этиопатогенетической терапии острого синусита. Медицинский совет. 2025;19(7):81–91. https://doi.org/10.21518/ms2025-136.
6. McCormick JP, Hicks MD, Grayson JW, Woodworth BA, Cho DY. Endoscopic Management of Maxillary Sinus Diseases of Dentoalveolar Origin. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2020 Nov;32(4):639-648. https://doi.org/10.1016/j.coms.2020.07.011
7. Sirinirund B, Rodriguez Betancourt AB, Scaini R, Wu Y-C, Chan HL. Minimally Invasive Sinus Augmentation: A Systematic Review. Clin Implant Dent Relat Res. 2025; 27: e13403. https://doi.org/10.1111/cid.13403.
8. Whyte A, Boeddinghaus R. The maxillary sinus: physiology, development and imaging anatomy. Dento maxillo facial radiology. 2019; 48(8): 20190205. https://doi.org/10.1259/dmfr.20190205.
9. Shochat I, Grinblat G, Levine H, Braverman I. Safety of a New Sinus Irrigation Device in Rhinosinusitis: A Pilot Study. Ear Nose Throat J. 2023;102(8):NP400-NP407.102(8). https://doi.org/10.1177/01455613211015417
10. Шоев М.Д. Опыт применения фитотерапии у больных с обострением хронического синусита. Здравоохранение Таджикистана. 2023;(2):113-119. https://doi.org/10.52888/0514-2515-2023-357-2-113-119
11. Tran G.H., Luong K.A., Ngo T.P. et al. Invasive Fungal Rhinosinusitis: The First Histopathological Study in Vietnam. Head Neck Pathol. 2024; №18:104.
12. Махмудназаров М.И. Современная хирургия сочетанных патологией носа и околоносовых пазух. Здравоохранение Таджикистана. 2022;№3(354):96-102. https://doi.org/10.52888/0514-2515-2022-354-3-96-102

REFERENCES

1. Karpishchenko SA, Krivopalov AA, Eremin SA, Shamkina PA, Chufistova AV. Topical antimicrobial therapy of infectious and inflammatory diseases of the nose and paranasal sinuses. RMZh. 2020;28(5):26–30.
2. Kryukov AI, Tsarapkin GYu, Zayrat'yants OV, Tovmasyan AS, Arzamazov SG, Gorovaya E, et al. Anatomical and histological features of the osteomeatal complex structures in patients with cystic lesions of the maxillary sinus. Russian Otolaryngology. 2019;2(81):60-5 https://doi.org/10.18692/1810 4800-2016-2-60-65
3. Alghamdi FS, Albogami D, Alsurayhi AS, Alshibely AY, Alkaabi TH, Alqurashi LM, et al. Nasal Septal Deviation: A Comprehensive Narrative Review. Cureus. 2022;14(11):e31317. https://doi.org/10.7759/cureus.31317.
4. Vitali FC, Santos PS, Massignan C, Maia LC, Cardoso M, Teixeira CDS. Global Prevalence of Maxillary Sinusitis of Odontogenic Origin and Associated Factors: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Endod. 2023;49(4):369-381.e11. https://doi.org/10.1016/j.joen.2023.01.010
5. Korkmazov MYu, Kornova NV, Korkmazov AM. Vozmozhnosti povysheniya effektivnosti i bezopasnosti etiopatogeneticheskoy terapii ostrogo sinusita [Possibilities for improving the efficacy and safety of etiopathogenetic therapy of acute sinusitis]. Meditsinskiy sovet. 2025;19(7):81–91. https://doi.org/10.21518/ms2025-136.
6. McCormick JP, Hicks MD, Grayson JW, Woodworth BA,

Cho DY. Endoscopic Management of Maxillary Sinus Diseases of Dentoalveolar Origin. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2020 Nov;32(4):639-648. https://doi.org/10.1016/j.coms.2020.07.011

7. Sirinirund B, Rodriguez Betancourt AB, Scaini R, Wu Y-C, Chan HL. Minimally Invasive Sinus Augmentation: A Systematic Review. Clin Implant Dent Relat Res. 2025; 27: e13403. https://doi.org/10.1111/cid.13403.

8. Whyte A, Boeddinghaus R. The maxillary sinus: physiology, development and imaging anatomy. Dento maxillo facial radiology. 2019; 48(8): 20190205. https://doi.org/10.1259/dmfr.20190205.

9. Shochat I, Grinblat G, Levine H, Braverman I. Safety of a New Sinus Irrigation Device in Rhinosinusitis: A Pilot Study. Ear Nose Throat J. 2023;102(8):NP400-NP407.102(8). https://doi.org/10.1177/01455613211015417

10. Shoev M.D. Opyt primeneniya fitoterapii u bol'nykh s obostreniem khronicheskogo sinusita [Experience of phytotherapy use in patients with exacerbation of chronic sinusitis]. Zdravookhranenie Tadzhikistana. 2023;(2):113–119. https://doi.org/10.52888/0514-2515-2023-357-2-113-119

11. Tran G.H., Luong K.A., Ngo T.P. et al. Invasive Fungal Rhinosinusitis: The First Histopathological Study in Vietnam. Head Neck Pathol. 2024; №18:104.

12. Makhmudnazarov M.I. Sovremennaya khirurgiya sochetannykh patologiy nosa i okolonosovykh pazukh [Modern surgery of combined pathologies of the nose and paranasal sinuses]. Zdravookhranenie Tadzhikistana. 2022;3(354):96–102. https://doi.org/10.52888/0514-2515-2022-354-3-96-102

Сведения об авторах:

Шамсидинов Бобоназар Насридинович - д.м.н., доцент, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ «ИПОвСЗ РТ»; тел: (+992) 917 44 17 44;
Researcher ID: AAH-8390-2020
ORCID ID: 0000-0003-3442-7670
SPIN-код: 4647-3560
E-mail: bobonazar_@ mail.ru
Шайдоев Сухроб Сафаралиевич, ассистент кафедры оториноларингологии, ГОУ ИПОвСЗРТ; тел: (+992) 988 211 034
ORCID ID: 0009-0000-5657-2124
Шерматов Зохид Тоирович - врач оториноларинголог сурдологического отделения НМЦ РТ «Шифобахш»; тел: (+992) 000 055 530
ORCID ID: 0009-0008-1665-8356
Олимов Точулло Холович, ассистент кафедры оториноларингологии ГОУ ИПОвСЗРТ; тел: (+992) 551 551 550
ORCID ID: 0000-0002-1553-4094
Мухтарова Парвина Рахматовна - доцент кафедры оториноларингологии ГОУ ИПОвСЗРТ; тел: (+992)907777183
ORCID ID: 0000-0001-7287-7627
SPIN-код: 9917-6605
Асадов Саидали Кудратович - ассистент кафедры детской хирургии ГОУ ИПОвСЗРТ, к.м.н., доцент.; тел 935999880
ORCID ID: 0009-0009-1773-301X
SPIN-код: 7544-0923

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов
Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали
Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Использование ИИ: не использовался.

Адрес для корреспонденции: Шамсидинов Бобоназар Насридинович, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой оториноларингологии ГОУ ИПОвСЗРТ
Тел: (+992) 917 44 17 44; E-mail: bobonazar_@mail.ru

Поступила: 03.03.2026г.
Принята в печать: 14.07.2026 г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-365-373
УДК: 616.716-007-084

Ш.Г. Муллоджанова[1], Г.Г. Ашуров[1], А.А. Исмоилов[1], М.Р. Гурезов[1], С.А. Худоёров[2]

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ СТРУКТУР И ВОЗМОЖНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ТИПОВ МИКРОКРИСТАЛЛИЗАЦИИ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

[1]Кафедра терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗРТ
[2]Кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Цель исследования. Провести взаимодетерминирующую оценку состояние структурных единиц тканей пародонта и значение минерализационной активности смешанной слюны на этапах ортодонтического лечения.

Материал и методы. Для выполнения задачи исследования по методике ВОЗ были обследованы 256 пациентов в возрасте от 3 до 35 лет. С учетом рекомендаций ВОЗ по выделению ключевых возрастных категорий в стоматологических исследованиях обследуемых распределили на 4 возрастные группы, ориентируясь на вид прикуса: временный прикус – 3-6 лет; сменный прикус – 7-12 лет; постоянный прикус – 13-22 года; постоянный прикус – 23-35 лет. Для оценки факторов защиты полости рта у 46 пациентов 15-35 лет с аномалиями зубочелюстной системы, проходивших ортодонтическое лечение, было выполнено исследование неспецифических гомеостатических эффектов смешанной слюны, с уточнением возможной роли слюны в поддержании местного гомеостаза.

Также у 53 ортодонтических пациентов 23-35 лет с хроническим очаговым и генерализованным гингивитом легкой и средней степеней тяжести изучали, меняются ли типы микрокристаллизации смешанной слюны до чистки зубов и после нее; дополнительно учитывали влияние гигиенической процедуры на характеристики слюны в ближайший период после чистки.

Результаты. Группа детей 3-6 лет показала распространенность заболеваний пародонта в 87,5±4,2%, группа 7-12 лет – 89,3±4,2%, группа 13-22 лет – 94,9±4,6%, а в группе 23-35 лет обнаружена максимальная распространенность заболеваний пародонта в исследуемых сегментах (98,9±5,1%). У пациентов основной группы тезиграфическая картина смешанной слюны качественно отличалась от образцов контрольной группы. Повышение минерализационного потенциала ротовой жидкости в обеих группах можно связать со снижением доли III типа микрокристаллизации, что отражало более благоприятные сдвиги изучаемой характеристики по сравнению с исходным уровнем.

Заключение. Среди обследованных лиц наблюдается достоверный рост распространённости патологических признаков пародонта в зависимости от возраста и смены прикуса. В основной группе выявляли смещение реакции ротовой жидкости в кислую сторону. Средний уровень pH составил 6,1±0,3, при этом он статистически значимо отличался от соответствующего показателя в контрольной группе, где pH было 7,1±0,2, что отражает различия кислотно-основного состояния слюны между группами.

Ключевые слова: *зубочелюстная аномалия, ортодонтическое лечение, ротовая жидкость, пародонт, микрокристаллизация, зубная паста.*

Для цитирования: *Муллоджанова ШГ, Ашуров ГГ, Исмоилов АА, Гурезов МР, Худоёров СА. Оценка состояния пародонтальных структур и возможных изменений типов микрокристаллизации ротовой жидкости на разных этапах ортодонтического лечения. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):365-373. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-365-373*

Sh.G. Mullodzhanova[1], G.G. Ashurov[1], A.A. Ismoilov[1], M.R. Gurezov[1], S.A. Khudoyorov[2]

ESTIMATION CONDITION OF PARODONTAL STRUCTURES AND POSSIBLE CHANGE OF MICROCRYSTALLIZATION'S TYPES OF ORAL LIQUID ON DIFFERENT STAGE ORTHODONTIC TREATMENTS

[1]Department of Therapeutic Dentistry of the State Educational Establishment «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan»
[2]Department of Child Dentistry and Orthodontic of the Avicenna Tajik State Medical University

Aim. Conduct the mutualdeterminate estimation a condition structured units parodontal tissues and importance mineralizing activities of the mixed saliva on stage of orthodontic treatments.

Materials and methods. For performing the problem by the method of WHO were examined 256 patients at age from 3 to 35 years. Examined were divided into four age groups in depending of type of the bite and in accordance with recommendation of WHO for key age groups of dentistry studies: temporary bite - 3-6 years; deciduous bite - 7-12 years; permanent bite - 13-22 years; permanent bite - 23-35 years. For the reason studies factor protection of oral cavity beside 46 patients at age 15-35 years with anomaly of teeth-maxillary system, residing on orthodontic treatment, studied unspecific homeostatic effect of mixed saliva. Organized estimation of the possible change the types of microcrystallization mixed saliva before and after the cleaning teeth beside 53 orthodontic patients at age 23-35 years with chronic local and diffuse gingivitis light and average degrees of gravity.

Results. The group of 3-6 year's children has shown prevalence of parodontal diseases in 87.5±4.2%, 7-12 year's group – 89.3±4.2%, 13-22 year's group – 94.9±4.6%, but in group of 23-35 years discovered maximum prevalence of parodontal diseases (98.9±5.1%) in under investigation segment. Beside patient of the main group tezigraph picture of the mixed saliva qualitative differed from sample of the checking group. It was noted improvement of mineralizing potential of oral liquid in account of the reduction amount III type microcrystallization in both group.

Conclusion. Amongst examined persons exists the reliable growing of prevalence pathological sign of parodont in depending on age and change the bite. In main group patient existed trend to acidotic shift of oral liquid, and average factor of pH was 6.1±0.3, that statistical significant differed from given checking group (7.1±0.2).

Key words: *teeth-maxillary anomaly, orthodontic treatment, oral liquid, parodont, microcrystallization, toothpaste.*

For citation: *Mullodzhanova ShG, Ashurov GG, Ismoilov AA, Gurezov MR, Khudoyorov SA. Otsenka sostoyaniya parodontalnykh struktur i vozmozhnykh izmeneniy tipov mikrokristallizatsii rotovoy zhidkosti na raznykh etapakh ortodonticheskogo lecheniya. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):365-373. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-365-373*

Ш.Ғ. Муллоҷонова[1], Ғ.Ғ. Ашуров[1], А.А. Исмоилов[1], М.Р. Гурезов[1], С.А. Худоёров[2]

БАҲОГУЗОРӢ БА ҲОЛАТИ СОХТИ ПАРОДОНТАЛӢ ВА ЭҲТИМОЛИЯТИ ДИГАРГУНИҲОИ НАМУДИ МИКРОКРИСТАЛЛИЗАТСИЯИ МАҲЛУЛИ ДАҲОН ДАР МАРҲИЛАҲОИ ГУНОГУНИ ТАБОБАТИ ОРТОДОНТӢ

[1]Кафедраи стоматологияи муолиҷавии МДТ ДТБКСТ ҶТ
[2]Кафедраи стоматологияи кӯдакона ва ортодонтии МДТ ДТТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино

Мақсади таҳқиқот. Гузаронидани баҳои ҳамвобастагии ҳолати воҳидҳои сохтории бофтаҳои пародонт ва аҳамияти фаъолияти минерализатсионии маҳлули омехтаи даҳон дар марҳилаҳои табобати ортодонтӣ.

Мавод ва усулҳо. Бо мақсади омӯзиши вазифаҳои таҳқиқот бо истифодаи аз усули ТУТ 256 нафар беморони синашон аз 3 то 35 сола муоина карда шуд. Муоинашудагон ба чор гурӯҳи синну сол, дар вобаста аз намуди газиш ва бодарназардошти пешниҳоди ТУТ барои гурӯҳҳои калидии муоинаи стоматологӣ, тақсим гардиданд: газиши муваққатӣ – 3-6-сола; газиши ивазшаванда – 7-12-сола; газиши доимӣ – 13-22-сола; газиши доимӣ – 23-35-сола. Бо мақсади омӯзиши омилҳои муҳофизаткунандаи ковокии даҳон дар байни 46 нафар беморони нуқсонҳои ҷоғу рӯйдоштаи синнашон 15-35-солаи дар табобати ортодонтӣ ҷойдошта, таҳқиқоти ғайримахсуси самаранокии гомеостатикии маҳлули омехтаи даҳон гузаронида шуд. Инчунин баҳогузорӣ ба эҳтимолияти намудҳои микрокристаллизатсия маҳлули омехтаи даҳон то ва пас аз тоза кардани дандонҳо дар байни 53 нафар беморони ортодонтии гингивити ҷузъӣ ва паҳнгашта намудҳои сабук ва миёнадоштаи синнашон 23-35-сола гузаронида шуд.

Натиҷаҳо. Байни гурӯҳи кӯдакони 3-6-сола паҳнокии бемориҳои пародонт ба 87,5±4,2%, дар гурӯҳи кӯдакони 7-12-сола - 89,3±4,2%, байни кӯдакони 13-22-сола - 94,9±4,6% ва дар гурӯҳи 23-35-сола паҳнокии барзиёди бемориҳои пародонт (98,9±5,1%) дар сегментҳои муоинашуда муайян карда шуд. Дар гурӯҳи асосии беморон тасвири тезиграфии маҳлули омехтаи даҳон сифатан аз намунаҳои гурӯҳи назоратӣ фирқият дошт. Дар ҳар ду гурӯҳ беҳтаршавии иқтидори минерализатсионии маҳлули даҳон аз ҳисоби камшавии миқдори намуди III микрокристаллизатсия мушоҳида карда шуд.

Хулоса. Байни муоинашудагон зиёдгардии саҳеҳноки паҳншавии аломатҳои патологии пародонт дар вобаста аз синну сол ва ивазшавии газиш мушоҳида карда шуд. Дар гурӯҳи асосии беморон тамоюл ба дигаргунии атсидотикии маҳлули даҳон мушоҳида гардид ва нишондоди миёнаи pH ба 6,1±0,3 баробар буд, ки барзиёд саҳеҳнокона аз ин нишондоди гурӯҳи назоратӣ (7,1±0,2) фарқият дошт.

Калимаҳои калидӣ: *нуқсони ҷоғу дандон, табобати ортодонтӣ, маҳлули даҳон, пародонт, микрокристаллизатсия, хамираи дандон.*

Актуальность

Функциональная травматическая перегрузка пародонта, возникающая при перераспределении окклюзионной нагрузки между различными группами зубов, относится к числу этиологических факторов, способных способствовать развитию воспалительных заболеваний пародонта. В клиническом отношении травматическая окклюзия обычно проявляется ограниченным характером поражения и нередко сочетается с зубочелюстными аномалиями, а также с деформациями окклюзионной поверхности зубных рядов [1-4].

К развитию заболеваний пародонта могут приводить различные по происхождению этиологические факторы, повышающие общий уровень риска. Наиболее часто к ним относят скученность зубов, пришеечные кариозные полости, кариес корня, использование ортодонтических аппаратов, а также недостатки стоматологических конструкций и реставраций, включая пломбы неудовлетворительного качества, коронки, кламмера и седловидные части протезов, которые способны затруднять гигиену и поддерживать воспаление [3,4].

Наряду с этим причиной локализованного пародонтита могут выступать врожденные мальформации органов и тканей полости рта, в частности, мелкое преддверие полости рта и тяжи слизистой оболочки в области десны и переходной складки. В таких случаях устранение указанных изменений рассматривается как одно из основных условий достижения устойчивого лечебного результата [5-8].

Ротовая жидкость является многокомпонентной системой, анализ которой нередко затруднен из-за одновременного влияния эндогенных и экзогенных факторов. В связи с этим у исследователей сохраняется устойчивый интерес к оценке ее минерализующего и кристаллообразующего потенциала, поскольку эти показатели отражают количественно-качественные характеристики состава как в норме, так и при патологических изменениях [9-10]. Реализация минерализующих свойств ротовой жидкости возможна при значениях pH, близких к нейтральным или слабощелочным, когда в ее составе присутствует достаточное количество кальция и фосфора [11-12].

В современной литературе представлено значительное число публикаций, в которых описаны результаты изучения качественного формирования фаций смешанной слюны при стоматологических заболеваниях, а также при общесоматической патологии [13].

При оказании ортодонтической помощи детям с аномалиями зубочелюстной системы важно учитывать состояние околозубных тканей и уровень минерализационной активности ротовой жидкости, поскольку эти факторы могут влиять на течение кариесогенных и пародонтальных процессов. Ротовая жидкость выступает одним из первых звеньев защиты, обеспечивая начальное противодействие стоматогенной агрессии кариесо-пародонтологического и мукологического характера за счет первичных гомеостатических свойств [14-15].

В связи с вышеизложенным, несмотря на многочисленные исследования остаются малоизученными варианты микрокристаллизационных изменений ротовой жидкости в зависимости от состояния пародонтологического статуса на разных этапах ортодонтического лечения.

Цель исследования. Провести взаимодетерминирующую оценку состояние структурных единиц тканей пародонта и значение минерализационной активности смешанной слюны на этапах ортодонтического лечения.

Материалы и методы исследования. Исследование выполняли с соблюдением положений Хельсинской декларации; протокол был одобрен локальными этическими комитетами ГОУ ИПОвСЗРТ и ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. По методике ВОЗ, в соответствии с поставленными задачами, обследовали 256 пациентов 3-35 лет (126 мужчин и 130 женщин), что обеспечивало репрезентативность выборки по полу и возрасту. Перед проведением исследований все участники давали добровольное информированное согласие, а среди детского контингента получали согласие у родителей.

В рамках протокола ВОЗ проводили комплексную клиническую оценку стоматологического статуса. Она включала внешний осмотр челюстно-лицевой области и оценку состояния височно-нижнечелюстного сустава, а также обследование твердых тканей зубов с регистрацией кариеса временных и постоянных зубов и выявлением некариозных поражений эмали. Дополнительно оценивали состояние слизистой оболочки полости рта, фиксировали признаки поражения пародонта и степень потери эпителиального прикрепления, определяли дефекты зубных рядов и уровень гигиены полости рта как показатель качества ухода.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ, предусматривающими выделение ключевых возрастных групп для стоматологических обследований, с использованием проспективного кагортного исследования всех пациентов распределили на 4 группы с учетом вида прикуса. К группе с временным прикусом отнесли детей 3-6 лет (53 чел.), к группе со сменным прикусом – пациентов 7-12 лет (68 чел.). Обследованные с постоянным прикусом были представлены 2 подгруппами: 13-22 года (62 чел.) и 23-35 лет (73 чел.).

В соответствии с требованиями современной концепции доказательной медицины были сформированы рандомизированная (исследуемая) группа (n=46) с патологией пародонта Для углубленного анализа факторов защиты полости рта у 46 пациентов 15-35 лет с аномалиями зубочелюстной системы, находившихся на ортодонтическом лечении, изучали неспецифические гомеостатические эффекты смешанной слюны. В ходе работы оценивали показатели тезиграфии, pH и скорость саливации как характеристики, отражающие состояние слюнной среды. Контрольную группу сформировали из 30 добровольцев сопоставимого возраста, которые не имели аномалий зубочелюстной системы и признаков пародонтальной патологии, а также не проходили ортодонтическое лечение.

Ротовая жидкость, полученная у ортодонтических пациентов, использовалась в качестве материала для кристаллографического исследования с последующим определением типов микрокристаллизации смешанной слюны. Образцы собирали натощак путем сплевывания в чистые, предварительно высушенные градуированные пробирки на протяжении контрольного времени – 3 минуты, что позволяло стандартизировать условия и сопоставлять результаты. Забор выполняли спустя 2-3 часа после чистки зубов, при этом обследуемые в указанный интервал не принимали пищу.

Затем полученный материал центрифугировали в течение 10 минут при скорости 3000 об/мин. Далее каплю переводили в твердую фазу путем высушивания при комнатной температуре в стандартных условиях. Для стандартизации процедуры 20 мкл ротовой жидкости с использованием полуавтоматического дозатора с переменным объемом наносили на предметное стекло, расположенное строго горизонтально, после чего выполняли дегидратацию при высушивании на воздухе при t 24-25ºC на протяжении двух часов.

Полученные фации исследовали методом микроскопии с использованием электронного микроскопа при увеличении x100, что позволяло установить тип микрокристаллизации. В соответствии с принятой методикой различали 3 варианта микрокристаллизации. I тип микрокристаллизации

характеризовался преобладанием мелких древовидных кристаллоподобных конгломератов, которые формировали центростремительную группировку. Ко II типу относили препараты, где по всему полю зрения равномерно располагались древовидные кристаллы средних размеров, что указывало на более упорядоченный рисунок. Для III типа были типичны мелкие конгломераты неправильной формы, а также единичные кристаллы, рассеянные по всему полю зрения, что отражало менее структурированную картину.

Микрокристаллизацию нестимулированной смешанной слюны у 53 ортодонтических пациентов 23-35 лет оценивали по методу П.А. Леуса. В выборку вошли лица с хроническим очаговым гингивитом (38 чел., 71,7%) и с генерализованным гингивитом (15 чел., 28,3%) легкой и средней степеней тяжести. Для последующего сравнения обследуемых распределили на 2 группы, включавшие 29 и 24 пациентов, соответственно. В первой группе гигиену полости рта выполняли с использованием зубной пасты R.O.C.S. PRO, изготовленной на основе диоксида кремния и содержащей глицерофосфат кальция. Формула пасты не предусматривала наличие фтора, красителей, парабенов и лаурисульфата натрия, что позволило минимизировать влияние этих компонентов на оцениваемые показатели и обеспечить более стандартизированные условия сравнения.

Во второй группе гигиеническую процедуру выполняли с использованием зубной пасты на основе карбоната кальция, в составе которой отсутствовали фтор и красители, при этом присутствовали лаурисульфат натрия, лактат натрия и цитрат натрия. Ротовую жидкость у всех обследуемых отбирали до чистки зубов, а затем проводили повторный забор через 10, 30 и 60 минут после завершения процедуры, чтобы оценить краткосрочную динамику показателей. В течение всего периода наблюдения пациенты не принимали пищу и не пили воду, что обеспечивало сопоставимость условий исследования.

Препараты ротовой жидкости поэтапно фиксировали в описании и документировали фотосъемкой, после чего для каждого пациента проводили визуальную оценку наличия и направления изменений типа микрокристаллизации в установленные сроки по сравнению с исходным уровнем. Частоту зарегистрированных изменений рассчитывали как процент от общего числа обследованных для каждого момента наблюдения, выполненного через 10, 30 и 60 минут после чистки зубов.

Критерии включения: пациенты с аномалией зубочелюстной системы; хронический очаговый и генерализованный гингивит легкой и средней степеней тяжести; наличие несъемной ортодонтической конструкции в полости рта; возраст пациента от 3 до 35 лет; удовлетворительный уровень гигиены полости рта. Критериями исключения служили: пациенты, младше 3 и старше 35 лет; неудовлетворительный уровень гигиены полости рта; хронический генерализованный гингивит тяжелой степени; хронический очаговый и генерализованный пародонтит.

В рамках настоящего исследования полученные показатели статистически обрабатывали с применением факторного анализа (Varimax) и корреляционного анализа клинических данных. Для оценки связи между признаками использовали коэффициент Пирсона (r), а также непараметрический критерий Вилкоксона; расчет результатов сопровождали определением средневыборочных характеристик (M±m). Критерием Шапиро-Уилка оценивали, соответствует ли распределение изучаемого признака в выборке нормальному. Для сопоставления групп по количественным показателям применяли критерий Манна-Уитни (U), а анализ различий по качественным признакам проводили с использованием точного критерия Фишера. Проверку согласия наблюдаемых и ожидаемых частот для бинарных признаков выполняли путем расчета критерия $\chi 2$, что позволяло оценить статистическую обоснованность выявленных различий.

Результаты исследования. У лиц с аномалиями зубочелюстной системы, находящихся на ортодонтическом лечении, при анализе пародонтологических показателей с использованием индекса нуждаемости в лечении заболеваний пародонта становится очевидным, что происходит постепенный рост распространённости признаков заболеваний пародонта по мере взрослении выборок и, соответственно смены прикуса (табл. 1).

Таблица 1. – Характеристика состояния пародонта по индексу CPITN у пациентов с аномалиями зубочелюстной системы в процессе ортодонтического лечения

Всего (n=256)		Группы исследования, лет			
		3-6 (n=53)	7-12 (n=68)	13-22 (n=62)	23-35 (n=73)
CPITN	Распространенность заболеваний пародонта /	87,5±4,2/	89,3±4,2/	94,9±4,6/	98,9±0,7/
				p<0,05	
	Здоровый пародонт, %	12,5±1,3	10,7±1,1	5,1±0,6	1,1±0,1
				p<0,001	
	Здоровый сегмент	1,05±0,3	0,72±0,3	0,23±0,2	0,11±0,2
				p<0,05	
Кровоточивость	Распространенность, %	64,8±2,2	65,4±2,2	70,1±2,4	68,3±2,3
				p>0,05	
	Интенсивность	3,15±0,5	3,33±0,6	3,62±0,7	3,49±0,5
				p>0,05	
Зубной камень	Распространенность, %	22,7±1,3	23,9±1,3	24,8±1,4	30,6±1,4
				p<0,05	
	Интенсивность	1,80±0,3	1,95±0,4	2,15±0,4	2,40±0,5
				p<0,001	

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей лиц 13-22, 23-35 лет и среднего показателя лиц 3-6, 7-12 лет
CPITN – communal periodontal index treatment needs (индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта)

Группа детей 3-6 лет показала распространенность заболеваний пародонта по индексу нуждаемости в лечении заболеваний пародонта (CPITN) в 87,5±4,2%, группа 7-12 лет – 89,3±4,2%, группа 13-22 лет – 94,9±4,6%, а в группе 23-35 лет обнаружена максимальная распространенность заболеваний пародонта в исследуемых сегментах (98,9±0,7%). Среди обследуемых групп пациентов здоровые пародонтальные сегменты составили соответственно 12,5±1,3%, 10,7±1,1%, 5,1±0,6% и 1,1±0,1%. Признак кровоточивости десен в первой возрастной группе (3-6 лет) был отмечен в 64,8±2,2% случаев (интенсивность 3,15±0,5 пародонтального сегмента), в 7-12 лет – 65,4±2,2% (интенсивность 3,33±0,6 пародонтального сегмента), в возрасте 13-22 лет –70,1±2,4% (интенсивность 3,62±0,7 сегмента) при соответствующем значениях 68,3±2,3% и 3,49±0,5 пародонтального сегмента в возрастной группе 23-35 лет.

Такой патологический признак, как зубной камень, распространён у 3-6-летних пациентов с аномалией зубочелюстной системы у 22,7±1,3% (интенсивность 1,80±0,3 пародонтального сегмента), у группы 7-12 лет – у 23,9±1,3% (интенсивность 1,95±0,4 сегмента), в группе 13-22 лет – у 24,8±1,4% (интенсивность 2,15±0,4 пародонтального сегмента), а в старшей категории 23-35 лет – соответственно 30,6±1,4% и 2,40±0,5 пародонтального сегмента.

Реакция слюны в норме находится в диапазоне pH 6,5-7,5, что соответствует значениям, близким к нейтральным. При уменьшении скорости саливации отклонение pH как в кислую, так и в щелочную сторону может сопровождаться нарушением мицеллярной коллоидно-кристаллической организации слюны.

Качественные особенности тезиграфической картины смешанной слюны у пациентов основной группы, проходивших ортодонтическое лечение при аномалии зубочелюстной системы и сопутствующей патологии пародонта, отличались от контрольных образцов. В контрольной группе микрокристаллизация соответствовала норме, что подтверждалось сохранением типичной формы и структурной организации кристаллов по основным признакам, принимаемым для оценки.

В основной группе выявлялись различные варианты нарушений кристаллообразования. Так, фрагментацию кристаллических фигур регистрировали у 12,3% пациентов, формирование протяженных «цепей» кристаллов отмечали у 16,1%. У большинства обследованных (71,6%) наблюдали полный распад кристаллических фигур с образованием кристаллического детрита.

В основной группе кислотно-основное состояние ротовой жидкости характеризовалось смещением в сторону ацидоза, при этом средний уровень pH составил 6,1±0,3 и статистически значимо ($p<0,05$) отличался от значений в контрольной группе (7,1±0,2), что указывает на различия слюнной среды между группами. Одновременно у большинства обследованных основной группы выявляли гипосаливацию, а скорость саливации была равна 0,10±0,02 мл/мин. В контрольной группе скорость саливации достигала 1,80±0,07 мл/мин, причем различия имели высокую статистическую значимость ($p<0,01$), что может отражать более благоприятные условия для поддержания физиологических свойств слюны. Показатели pH и скорость саливации демонстрировали прямую корреляционную связь, что подтверждает их взаимосвязанное влияние на характеристики ротовой жидкости.

В первой группе до чистки зубов наиболее часто в ротовой жидкости регистрировали II тип микрокристаллизации (51,7%), что обычно соответствует среднему уровню резистентности к пародонтологической патологии и может рассматриваться как исходный фон для последующей оценки. Спустя 10 минут после гигиенической процедуры у ортодонтических пациентов с пародонтальной патологией отмечались выраженные изменения распределения типов, преимущественно за счет перераспределения между II и III типами. Число лиц со II типом увеличилось с 15 до 23, достигнув 79,3% от общего количества в группе ($p<0,001$), тогда как количество наблюдений III типа снизилось на 8 человек. При этом доля пациентов с I типом микрокристаллизации смешанной слюны оставалась стабильной, что указывает на отсутствие сдвига по данному варианту в ранние сроки после чистки. Отмеченные различия сохранялись и при последующих оценках, выполненных через 30 и 60 минут после чистки зубов (табл. 2).

Таблица 2. Характеристика пациентов первой группы в зависимости от типа от типа МКЛ и периода чистки зубов (n=29)

Тип МКЛ*	Частота случаев							
	до чистки зубов		после чистки зубов					
			10 минут		30 минут		60 минут	
	абс. к-во	%	абс. к-во	%	абс. к-во	%	абс. к-во	%
I	5	17,2	5	17,2	5	17,2	5	17,2
II	15	51,7	23	79,3	23	79,3 p<0,001	22	75,9 p<0,001
III	9	31,0	1	3,45	1	3,45 p<0,05	2	6,90 p<0,05

Примечание: *- микрокрисстализация, p – статистическая значимость различий показателей до чистки и среднего показателя после чистки зубов

В первой группе, включавшей 29 ортодонтических пациентов с пародонтальной патологией, до чистки зубов распределение типов микрокристаллизации было следующим: I тип выявлен у 5 человек (17,2% от числа обследованных), II тип – у 15 (51,7%), III тип – у 9 (31,0%). При повторной оценке через 60 минут после чистки зубов соотношение изменилось и составило 17,2%, 75,9% и 6,90% соответственно. Характерные примеры трех типов микрокристаллизации смешанной слюны до- и после чистки зубов приведены на рис. 1.

Представленные на рис. 1 результаты показывают, что применение зубной пасты у пациентов первой группы сопровождалось положительными изменениями свойств ротовой жидкости. В частности, через 60 минут после чистки

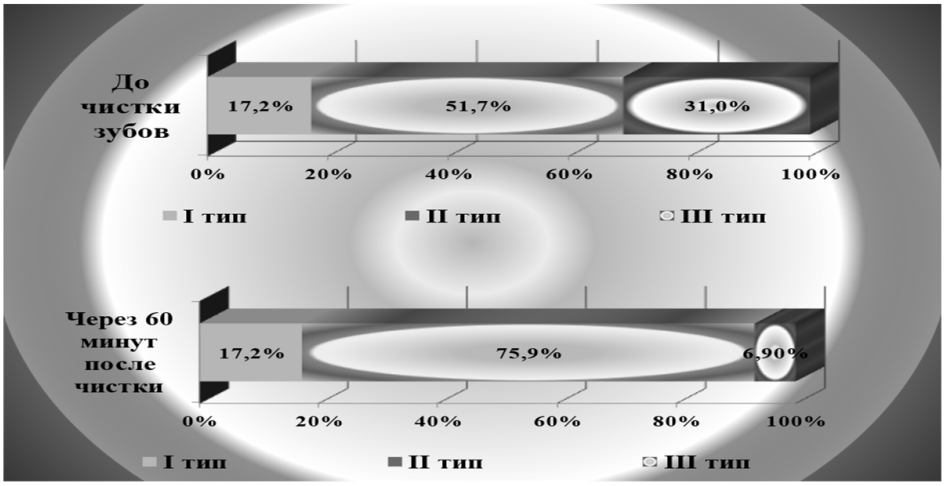


Рисунок 1. – Динамика частоты выявления типов микрокристаллизации ротовой жидкости (I–III) у пациентов первой группы, % от общего числа исследованных

зубов увеличивалась доля II типа микрокристаллизации смешанной слюны, который обычно характерен для лиц с умеренной резистентностью к пародонтальной патологии.

Динамику типов микрокристаллизации ротовой жидкости оценивали и у пациентов второй группы, которые для гигиены полости рта применяли другую зубную пасту. В этой группе, как и ранее, наиболее часто регистрировали II тип микрокристаллизации смешанной слюны (41,7%). При этом доля пациентов с I типом была выше (37,5%), тогда как III тип встречался реже всего (20,8%) (табл. 3).

Таблица 3. - Сравнительная характеристика типов микрокристаллизации ротовой жидкости у пациентов второй группы до и после чистки зубов (n=24)

Тип МКЛ	Количества пациентов							
	до чистки зубов		после чистки зубов					
			10 минут		30 минут		60 минут	
	абс. к-во	%	абс. к-во	%	абс. к-во	%	абс. к-во	%
I	9	37,5	8	33,3	5	20,8	7	29,2
II	10	41,7	12	50,0	16	66,7	14	58,3
III	5	20,8	4	16,7	3	12,5	3	12,5

Примечание: *- микрокрисстализация, р – статистическая значимость различий показателей до чистки и среднего показателя после чистки зубов

Как видно из табл. 3, во второй группе выраженность динамических изменений типов микрокристаллизации слюны была менее заметной. При этом результаты дают основания предполагать, что использовавшаяся зубная паста в меньшей степени способствовала благоприятным изменениям микрокристаллизации ротовой жидкости. В частности, уже через 10 минут после чистки зубов доля пациентов с I типом уменьшилась с 9 (37,5%) до 8 случаев (33,3%), через 30 минут уменьшилась до 5 (20,8%), а через 60 минут вновь увеличилась до 7 наблюдений, составив 29,2% от общего числа обследованных, что на 8,3% ниже исходного уровня до чистки зубов. Одновременно отмечали умеренный рост II типа с 41,7% до чистки до 58,3% через 60 минут после процедуры, а также уменьшение частоты III типа с 20,8% до 12,5%.

В целом динамика I типа микрокристаллизации во второй группе характеризовалась снижением в ранние сроки после чистки зубов с последующим частичным восстановлением показателя. Через 10 минут после чистки число зарегистрированных случаев снизилось с 9 (37,5%) до 8 (33,3%), что отражало раннее уменьшение показателя. Спустя 30 минут фиксировали 5 наблюдений (20,8%), тогда как к 60 минуте значение частично восстанавливалось до 7 случаев, что составило 29,2% от общего числа обследованных. Итоговое значение через 60 минут оставалось на 8,3% ниже исходного уровня до чистки зубов (рис. 2).

Полученные результаты показывают, что доля пациентов со здоровым пародонтом была наибольшей в возрасте 3-6 лет и составляла 12,5±1,3%, при этом различия были статистически высокозначимыми ($p<0,01$) по сравнению со всеми старшими группами. В категории 7-12 лет данный показатель равнялся 10,7±1,1%, в группе 13-22 года снижался до 5,1±0,6%, а у пациентов 23-35 лет достигал минимального уровня и составлял 1,1±0,1.

Отмеченные исходные различия между двумя исследуемыми группами до чистки зубов при интерпретации не учитывали, поскольку рабочая гипотеза предполагала оценку динамики микрокристаллизации. Ожидалось, что после гигиенической процедуры произойдут изменения в сторону увеличения доли обследуемых, более резистентных

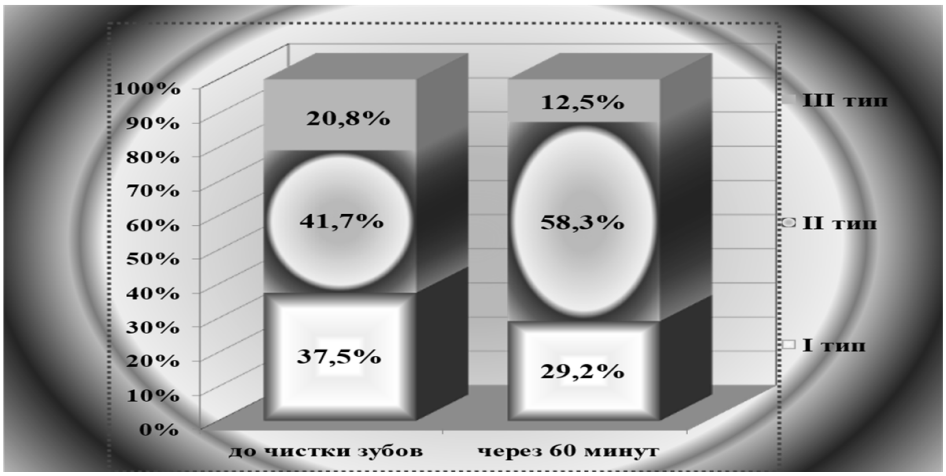


Рисунок 2. – Изменение структуры типов микрокристаллизации смешанной слюны (I, II, III) у пациентов второй группы в динамике наблюдения, %

к пародонтальной патологии.

Обсуждение. Сопоставление частоты выявления здорового пародонта в выделенных возрастных группах и оценка статистической значимости различий представляются важными для интерпретации результатов вариационной статистики. В возрастной категории 3-6 лет, характеризующейся относительно высокой долей лиц со здоровым пародонтом, установлены статистически значимые различия ($p<0,05$) при сопоставлении с группой 13-22 года и статистически достоверные различия ($p<0,001$) по сравнению с наиболее старшей группой 23-35 лет. Одновременно анализ выраженности признаков поражения тканей пародонта выявляет отчетливую тенденцию к нарастанию тяжести воспалительных изменений в пародонтальном комплексе по мере увеличения возраста и смены прикуса на более зрелые варианты, что следует учитывать при интерпретации возрастной динамики показателей.

Результаты наблюдения, полученные при оценке микрокристаллизации ротовой жидкости у пациентов с аномалиями зубочелюстной системы, проходящих ортодонтическое лечение и имеющих сопутствующую пародонтальную патологию, показывают, что на разных этапах лечения в обеих группах меняется соотношение типов микрокристаллизации. При этом I тип, который рассматривается как признак большей резистентности к пародонтальной патологии, в ходе наблюдения остается относительно стабильным, и лишь в единичных случаях сменяется на II или III тип. Поэтому снижение доли пациентов с I типом во второй (контрольной) группе следует трактовать как отрицательную динамику.

Сопоставление данных мониторинга во второй группе позволяет сделать вывод о менее выраженном положительном влиянии зубной пасты на микрокристаллизацию слюны. Уменьшение доли I типа у пациентов подтверждает целесообразность дальнейшей оценки влияния средств гигиены полости рта на свойства ротовой жидкости и устойчивость выявленных изменений во времени.

По совокупности полученных данных, зубные пасты можно рассматривать как благоприятные факторы внешнего воздействия на экосистему полости рта, учитывая их влияние на микрокристаллизацию ротовой жидкости и связанные с ней показатели.

В обеих группах ортодонтических пациентов динамика доли II типа микрокристаллизации была сходной. В первой группе наблюдалась более выраженная направленность изменений. Полученный эффект можно рассматривать как признак более заметной реакции показателей ротовой жидкости на применявшиеся средства гигиены. Кроме того, в обеих группах отмечено повышение минерализационного потенциала ротовой жидкости, что проявлялось уменьшением частоты III типа микрокристаллизации (в первой группе на 24,1%, во второй – на 8,3%). Полученные данные совпадают с научно обоснованными выводами ряда исследователей [9,11,12].

Заключение. У пациентов с аномалией зубочелюстной системы, проходящих ортодонтическое лечение, при оценке пародонтологических показателей отмечается закономерное увеличение распространенности признаков заболеваний пародонта по мере взросления обследованных и смены прикуса. На этом фоне в основной группе тезиграфическая картина смешанной слюны по качественным характеристикам отличалась от образцов контрольной группы, что может отражать различия в состоянии ротовой жидкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Худоёров С.А., Махмудов Д.Т. Результаты исследования функции самоочищения полости рта, скорость образования зубных бляшек и эффективность гигиены полости рта в зависимости от окклюзионно-артикуляционного взаимоотношения зубов у детей с аномалиями зубочелюстной системы. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2023;3:114-117. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2023-3-114-117

2. Шафозода М.Б. Анализ исходного состояния несъемных протезов и краевого пародонта опорных зубов в системе ортопедической конструкции. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2020;1:86-90. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2020-1-86-90

3. Arweiler N.B., Marx V.K., Laugisch O. et al. Clinical evaluation of a newly developed chairside test to determine periodontal pathogens. Journal of periodontology. 2022;91(3):387-395. https://doi.org/10.71322/2414-0318-2022-91-3-387-395

4. Hashioka S, Inoue K, Miyaoka T. et al. The possible causal link of periodontitis to neuropsychiatric disorders: more than psychosocial mechanisms. International journal of molecular sciences. 2023;20(15):3723-3729. https://doi.org/10.25005/2074-0581-2023-20-15-3723-3729

5. Jayusman PA, Nasruddin N., Mahamad NI. et al. Therapeutic potential of polyphenol and nanoparticles mediated delivery in periodontal inflammation: A review of current trends and future

perspectives. Frontiers in pharmacology. 2022;13:47702-47707. https://doi.org/10.25005/2074-0581-2022-13-47702-47707

6. Toy VE, Uslu MO. Do genetic polymorphisms affect susceptibility to periodontal disease? A literature reviews. Nigerian Journal of Clinical Practice. 2021;22(4):445-453. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2021-22-4-4455-453

7. Sanz M, Herrera D, Kebschull M. et al. Treatment of stage I-III periodontitis - the EFP S3 level clinical practice guideline. Journal of clinical periodontology. 2020;47(22):54-60. https://doi.org/10.25005/2074-0581-2020-47-22-54-60

8. Lockhart PB, Bolger AF. Periodontal diseases and teeth-maxillaries anomaly: does the evidence support and independent association? JADA. 2023;112(3):2520-2544. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2023-112-3-2520-2544

9, Edgar WM, O'Mullane DM. Saliva and oral health. London: BDA, 2024:140. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2024-140

10. Garcia-Godoy F, Hicks MJ. The role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. JADA. 2022:139(suppl. 2):25-34. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2022-139-2-25-34

11. Gardner A, Carpenter G, So PW. Salivary metabolomics: from diagnostic biomarker discovery to investigating biological function. Metabolites. 2020;10:47-59. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2020-10-47-59

12. Jacobson ED. Salivary secretion. Gastrointestinal Physiology. 2021;4:46-49. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2021-4-46-49

13. West NX, Joiner A. Enamel mineral loss. J Dent. 2024;42:2-11. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2024-42-2-11

14. AlSeraidi M, Damon DH. The effect of vestibular, lingual and aligner appliances on the quality of life of adult patients during the initial stages of orthodontic treatment. Clin. Orthod Res. 2024;1:52-61.https://doi.org/10.66269/2414-0252-2024-1-52-61

15. Hansa I, Dhaval F. The rationale, evolution and clinical application of the self-ligating bracket. Prog Orthod. 2021;22(1):3-8. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2021-22-1-3-8

REFERENSES

1. Khudoyorov SA, Makhmudov D.T. Rezultati issledovaniya funksii samoochisheniya polosti rta, skorost obrazovaniya zubnikh blyashek i effektivnost gigieni polosti rta u detey s anomaliyami zubochelyustnoy sistemi [Results of the study functions of self-cleaning oral cavity, velocity of the formation teeth plaque and efficiency hygiene of oral cavity in depending of occlusion-articulation mutual attitude beside children with anomaly of teeth-maxillary systems]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Herald of the institute of postgraduate education in health sphere. 2023;3:114-117. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2023-3-114-117 (In Russ.)

2. Shafozoda MB. Analiz iskhodnogo sostoyaniya nesyomnikh protezov i kraevogo parodonta opornikh zubov v sisteme ortopedicheskoy konstrukcii [Analysis of the source condition of unfixed prosthetic device and marginal parodont of supporting teeth in system of the orthopedic design]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Herald of the institute of postgraduate education in health sphere. 2020;1:86-90. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2020-1-86-90 (In Russ.)

3. Arweiler NB, Marx VK, Laugisch O. et al. Clinical evaluation of a newly developed chairside test to determine periodontal pathogens. Journal of periodontology. 2022;91(3):387-395. https://doi.org/10.71322/2414-0318-2022-91-3-387-395

4. Hashioka S, Inoue K, Miyaoka T. et al. The possible causal link of periodontitis to neuropsychiatric disorders: more than psychosocial mechanisms. International journal of molecular sciences. 2023;20(15):3723-3729. https://doi.org/10.25005/2074-0581-2023-20-15-3723-3729

5. Jayusman PA, Nasruddin NS, Mahamad N.I. et al. Therapeutic potential of polyphenol and nanoparticles mediated delivery in periodontal inflammation: A review of current trends and future perspectives. Frontiers in pharmacology. 2022;13:47702-47707. https://doi.org/10.25005/2074-0581-2022-13-47702-47707

6. Toy VE, Uslu MO. Do genetic polymorphisms affect susceptibility to periodontal disease? A literature reviews. Nigerian Journal of Clinical Practice. 2021;22(4):445-453. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2021-22-4-4455-453

7. Sanz M, Herrera D, Kebschull M. et al.. Treatment of stage I-III periodontitis - the EFP S3 level clinical practice guideline. Journal of clinical periodontology. 2020;47(22):54-60. https://doi.org/10.25005/2074-0581-2020-47-22-54-60

8. Lockhart PB, Bolger AF. Periodontal diseases and teeth-maxillaries anomaly: does the evidence support and independent association? JADA. 2023;112(3):2520-2544. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2023-112-3-2520-2544

9. Edgar WM, O'Mullane DM. Saliva and oral health. London: BDA. 2024:140-153. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2024-140

10. Garcia-Godoy F, Hicks MJ. The role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. JADA. 2022:139(suppl. 2):25-34. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2022-139-2-25-34

11. Gardner A, Carpenter G, So PW. Salivary metabolomics: from diagnostic biomarker discovery to investigating biological function. Metabolites. 2020;10:47-59. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2020-10-47-59

12. Jacobson ED. Salivary secretion. Gastrointestinal Physiology. 2021;4:46-49. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2021-4-46-49

13. West NX, Joiner A. Enamel mineral loss. J Dent. 2024;42:2-11. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2024-42-2-11

14. AlSeraidi M, Damon DH. The effect of vestibular, lingual and aligner appliances on the quality of life of adult patients during the initial stages of orthodontic treatment. Clin. Orthod Res. 2024;1:52-61.https://doi.org/10.66269/2414-0252-2024-1-52-61

15. Hansa I, Dhaval F. The rationale, evolution and clinical application of the self-ligating bracket. Prog Orthod. 2021;22(1):3-8. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2021-22-1-3-8

Сведения об авторах:

Муллоджанова Шахноза Гайратжоновна – аспирант кафедры терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ
тел.: (+992) 918 61 99 55
Ашуров Гаюр Гафурович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ,
тел.: (+992) 988-71-09-92
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5361-1725
Исмоилов Абдурахим Абдулатифович – д.м.н., доцент, профессор кафедры терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ,
тел.: (+992) 927-78-00-09
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5361-1725
Гурезов Махмуд Рахимович – к.м.н., доцент кафедры терапевтической стоматологии, ГОУ ИПОвСЗ РТ,
тел.: (+992) 907-70-63-03
ORCID: https://orcid.org/0009-0004-9761-2923
Худоёров Саъдудин Абдукодирович – к.м.н., ассистент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии, ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино,
тел.: (+992) 988-28-19-20
ORCID: https://orcid.org/0009-0005-6915-8521

Адрес для корреспонденции:
Ашуров Гаюр Гафурорвич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ
E-mail: shakh92@gmail.ru
Тел.: (+992) 988-71-09-92

Финансирование: финансирование и индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

Использование ИИ: искусственный интеллект не использован.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Информация о соблюдении этических норм: на проведение комплексного клинического и тезиграфмческого обследования было получено одобрение этических комитетов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» (протокол № 15 от 26 июня 2026 г. решение № 2) и ГОУ ИПОвСЗРТ (протокол № 9 от 30 июня 2026 г. решение № 5)

Поступила: 03.04.2026г
Принята в печать: 18.09.2026г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-374-380
УДК: 616.311.2:616.314-085.8

К.М. Сайфиддинов[1], А.А. Исмоилов[1], Г.Г. Ашуров[1], Х.С. Шарипов[2]

ПРЕДИМПЛАНТАЦИОННОЕ СОСТОЯНИЕ ОККЛЮЗИОННЫХ ДЕФЕКТОВ ПОЛОСТИ РТА И ВИДЫ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ КОНСТРУКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЧАСТИЧНЫМ И ПОЛНЫМ ОТСУТСТВИЕМ ЗУБОВ

[1]Кафедра терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ
[2]Кафедра ортопедической стоматологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Цель исследования. Определить частоту встречаемости окклюзионных дефектов и проанализировать виды конструкций ортопедических протезов у больных с частичным и полным отсутствием зубов.

Материал и методы. Объектом клинико-рентгенологического обследования послужили 110 пациентов с частичным (96 чел.) и полним (14 чел.) отсутствием зубов в возрасте от 20 до 60 лет, из них мужчин 49, женщин – 61. Сформировали дополнительную группу пациентов: 120 человек соответствующего возраста (58 мужчин и 62 женщины), имевших ортопедические протезы различных конструкций. Клинико-рентгенологическое обследование проводили на кафедральной базе терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗРТ (ООО «Smile») в период с декабря 2025 г. по март 2026 г.

Диагностику проводили поэтапно. Сначала оценивали интенсивность кариеса с разбором её компонентов, затем выполняли клинический осмотр зубных рядов. При необходимости подключали дополнительные методы обследования, включая рентгенологическое исследование. Стоматологический статус пациентов определяли по методике проф. А.В. Алимского с учётом состояния органов полости рта. Помимо этого фиксировали наличие и выраженность частичных и полных дефектов зубных рядов и относили выявленный дефект к соответствующему классу по классификации Е.И. Гаврилова.

Результаты. Распределение дефектов зубных рядов по классам показало, что наиболее часто встречался II класс адентии: он был выявлен в 39,1% случаев и характеризовался наличием включённых дефектов. Сочетание включённых и концевых дефектов, то есть одновременное присутствие обоих вариантов в пределах зубных рядов, отмечалось у 30,9% обследованных.

I класс диагностировали в 20,0% наблюдений; при этом у пациентов регистрировали концевые дефекты, которые могли быть как односторонними, так и двусторонними. Полное отсутствие зубов на челюсти фиксировали в 10,0% случаев.

Заключение. В структуре выявленных нарушений у обследованных пациентов чаще всего регистрировались комбинированные дефекты зубных рядов (40,7%). Несколько реже определялись включённые окклюзионные дефекты (33,3%), тогда как концевые дефекты отмечались в 22,3% случаев. Полные окклюзионные дефекты встречались редко и составили 3,7% наблюдений.

Ключевые слова: *окклюзионный дефект, частичный дефект, полный дефект, включённый дефект, челюсть, ортопедическая конструкция.*

Для цитирования: *Сайфиддинов КМ, Исмоилов АА, Ашуров ГГ, Шарипов ХС. Предимплантационное состояние окклюзионных дефектов полости рта и виды ортопедических конструкций у пациентов с частичным и полным отсутствием зубов. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):374-380. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-374-380*

K.M. Sayfiddinov[1], A.A. Ismoilov[1], G.G. Ashurov[1], Kh.S. Sharipov[2]

PREIMPLANT CONDITION OF THE OCCLUSION DEFECTS OF ORAL CAVITY AND TYPES ORTHOPEDIC DESIGN BESIDE PATIENTS WITH PARTIAL AND FULL ABSENCE OF TEETH

[1]Department of Therapeutic Dentistry of the State Educational Establishment «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan»
[2]Department of Orthopedic dentistry of the Avicenna Tajik State Medical University

Aim. Define the frequency of meet окклюзионных defects and analysis the types a design orthopedic prosthetic device in patients with partial and full absence of teeth.

Materials and methods. The object of clinical and x-ray of the examination has served 110 patients with partial (96 pers., 87.3%) and full (14 pers., 12.7%) absence of teeth at the age from 20 to 60 years, of them man's 49, woman's – 61. Aside from this, was created other group patient, in which entered 120 patients (58 man's and 62 woman's) corresponding of age with orthopedic prosthetic device of difference construction. Clinical and x-ray test

was executed at period since of December 2025 to March of 2026 years on cathedral base of therapeutic dentistry of SEE IPEHS RT (SLL «Smile»). The algorithm of the diagnostics of dentistry pathology included the study of the condition forming element of caries intensities, checkup of the teeth rows, as well as using the additional methods of the study, including x-ray study. Amongst patient study dentistry status was conducted by methods prof. A.V. Alimskiy with account of the condition organ to oral cavity. Were studied the factors of partial and full defect of the teeth row. Amongst examined persons installed the class of the defect of the teeth row (according to categorization E.I. Gavrilov).

Results. In 20.0% events was determined the first class under which beside patient existed one - and/or two-way end's defects. In 39.1% events determined the second class adenty under which included enclosed defect of the teeth rows. In 30.9% amongst investigation patient simultaneous combination existed of included and end's defects. As far back as 10.0% events existed full absence teeth on jaws beside patients.

Conclusion. Beside examined patient multifunction defects of teeth rows existed in 40.7% events, in 33.3% presence existed included occlusion defects, in 22.3% events visualized presence of ended defects and in 3.7% events noted full occlusion defects.

Key words: *occlusion defect, partial defect, full defect, enclosed defect, jaw, orthopedic design.*

For citation: *Sayfiddinov KM, Ismoilov AA, Ashurov GG, Sharipov KhS. Predimplantatsionnoe sostoyanie okklyuzionnykh defektov polosti rta i vidy ortopedicheskikh konstruktsiy u patsientov s chastichnym i polnym otsutstviem zubov. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):374-380. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-374-380*

К.М. Сайфиддинов[1], А.А. Исмоилов[1], Ғ.Ғ. Ашуров[1], Х.С. Шарипов[2]

ҲОЛАТИ ПЕШАЗИМПЛАНТАТСИОНИИ НУҚСОНҲОИ ОККЮЗИОНИИ КОВОКИИ ДАҲОН ВА НАМУДҲОИ КОНСТРУКСИЯҲОИ ОРТОПЕДӢ ДАР БАЙНИ БЕМОРОНИ ҚИСМАН ВА ПУРРА НАДОШТАНИ ДАНДОНҲО

[1]Кафедраи стоматологияи муолиҷавии МДТ ДТБКСТ ҶТ
[2]Кафедраи стоматологияи ортопедии МДТ ДТТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино

Мақсади таҳқиқот. Муайян намудани шиддатнокии нуқсонҳои окклюзионӣ ва таҳлили намудҳои конструксияҳои протезҳои ортопедӣ дар байни беморони қисман ва пурра надоштани дандонҳо.

Мавод ва усулҳо. Воқеъоти муоинаи клиникию рентгенологӣ 110 нафар беморони дандонҳои қисман (96 нафар, 87,3%) ва пурра (14 нафар, 12,7%) надоштаи синнашон аз 20 то 60-солаи 49 нафар мардон ва 61 нафар занҳо ба ҳисоб рафтанд. Ба ғайр аз он гурӯҳи дигари беморон низ ташкил карда шуд, ки аз 120 нафар шахсони синну соли мутаносиби протезҳои ортопедии конструксияхо гуногундошта, ки аз онҳо 58 нафар мардон ва 62 нафар занҳо ба ҳисоб рафтанд. Таҳлили клиникию рентгенологӣ дар марҳалаи аз декабри соли 2025 то моҳи марти соли 2026 дар пойгоҳи кафедраи стоматологияи муолиҷавии МДТ ДТБКСТ ҶТ (ҶДММ «Smile») гузаронида шуд. Алгоритми ташхиси патологияҳои стоматологӣ иборат буд аз муоинаи ҳолати элементҳои ташкилкунандаи шиддатнокии кариеси дандон, муоинаи қатори дандонҳо, инчунин истифодаи усулҳои иловагии муоинаи стоматологӣ ба монанди муоинаи рентгенологӣ. Байни муоинашудагон омӯзиши ҳолати стоматологӣ бо истифода аз усули профессор А.В. Алимский бо дарназардошти ҳолати узвҳои ковокии даҳон гузаронида шуд. Ин замон нишондодҳои нуқсонҳои қисман ва пурраи қатори дандонҳо омӯхта шуд. Байни муоинашудагон синфҳои нуқсони қатори дандонҳо низ (аз рӯйи таснифоти Е.И. Гаврилов) муайян карда шуд.

Натиҷаҳо. Дар 20%-и ҳодиса синфи якуми нуқсонҳо, ки аз нуқсонҳои як ё/дутарафаи каноравӣ иборат буд, мушоҳида карда шуд. Дар 39,1%-и ҳодиса синфи дуюми нуқсонҳо, ки аз нуқсонҳои мобайнӣ иборат буд, мушоҳида карда шуд. Дар 30,9%-и ҳодиса дар байни муоинашудагон мавҷудияти яквақтаи нуқсонҳои мобайнӣ ва каноравӣ муайян карда шуд. Инчунин дар 10%-и ҳодиса тамоман набудани дандонҳо дар ҷоғҳо ба назар гирифта шуд.

Хулоса. Дар байни муоинашудагон нуқсонҳои якҷояи қатори дандонҳо дар 40,7%-и ҳодиса ба назар расида, дар 33,3%-и ҳодиса мавҷудияти нуқсонҳои мобайнии окклюзионӣ мушоҳида шуда, дар 22,3%-и ҳодиса мавҷудияти нуқсонҳои каноравӣ ба назар расида, дар 3,7% бошад нуқсонҳои пурраи окклюзионӣ мушоҳида гардид.

Калимаҳои калидӣ: *нуқсони окклюзионӣ, нуқсони қисмӣ, нуқсони пурра, нуқсони мобайнӣ, ҷоғ, конструксияи ортопедӣ.*

Актуальность

На фоне развития ортопедической стоматологии и расширения её возможностей в диагностике, лечении и профилактике стоматологических заболеваний сохраняется, а по данным литературы, даже увеличивается потребность населения в ортопедической помощи [1,2]. Частичное отсутствие зубов по-прежнему относится к наиболее распространённым причинам обращения пациентов за стоматологической помощью, поскольку оно приводит к формированию дефектов зубных рядов и нарушению функции жевания.

По данным наблюдений, в Таджикистане эта патология в структуре стоматологической помощи встречается в 4-75% случаев. Вместе с тем, как показали результаты Г.Г. Ашурова с соавт. [3], среди пациентов, впервые обратившихся к стоматологу, дефекты зубных рядов диагностируются в 70,1%-73,2% случаев.

По данным M.M. Ash et al. [4], потребность в стоматологических ортопедических конструкциях неодинакова и зависит от их типа; суммарно она достигает 690,8 на 1000 обследованных. При этом, в 13,4% случаев фиксировалась необходимость лечения, однако пациенты за стоматологической помощью не обращались, что может отражать недостаточную обращаемость и отложенный спрос.

Наиболее выраженная нуждаемость отмечена в мостовидных протезах (537,5 на 1000 обследованных) и в одиночных коронках (380 на 1000 обследованных), тогда как частичные съёмные протезы требовались реже (250,3 на 1000 обследованных) [4]. Схожую тенденцию подтверждают результаты обследования населения г. Душанбе: Х.С. Шарипов с соавт. [5] установили, что 58,8% жителей нуждаются в ортопедической помощи.

По данным K. Buhlin [6], среди обследованных всех возрастных категорий средняя доля зубов, подлежащих удалению, составила 3,3%, тогда как доля уже удалённых зубов достигала в среднем 60,7%. В ходе исследования из 852 человек автор выявил дефекты зубного ряда у 715 пациентов (83,9%); при этом у 102 обследованных (12,0%) эти изменения сочетались с концевыми дефектами [6]. Совокупность приведённых показателей указывает на выраженную потребность данной группы населения в ортопедической стоматологической помощи.

По данным M.S. Gomes et al. [7], при оценке стоматологического статуса взрослого населения в 13,4% случаев отмечалась потенциальная потребность обследуемых в ортопедической помощи, однако за её получением пациенты не обращались. Авторы связывали несвоевременное обращение прежде всего с пассивным отношением к собственному здоровью, а также со страхом перед лечением зубов.

В указанной работе установлено, что потребность в протезировании на верхней челюсти выявлялась у 77,9 % пациентов. При анализе этой группы показано, что 39,2 % обследованных нуждались в одном виде протеза, у 47,9 % определялась необходимость комбинированного протезирования, тогда как 12,9% пациентов требовалось полное съёмное протезирование [7].

По данным обследования стоматологического статуса жителей г. Душанбе, Г.Г. Ашуров с соавт. [8] указали на рост числа пациентов с частичным отсутствием зубов, при этом отмечались клинические признаки прогрессирования патологического процесса. В группе 15-19 лет такая ситуация регистрировалась в 2,27% случаев, тогда как среди лиц до 30 лет данный показатель был в 2 раза выше [8].

Наибольшая распространённость данной патологии отмечалась в группе 45-60 лет и достигала 90,4%-93,8% случаев, после чего показатель снижался до 70% [8]. Одновременно было установлено, что 27,2% обследованных имели выраженную, то есть абсолютную, потребность в ортопедической стоматологической помощи.

По данным клинического исследования, выполненного Б.А. Абдулаевым с соавт. [9], при оценке эндодонтического состояния опорных зубов с учётом групповой принадлежности пациентов и протяжённости супраконструкционных элементов установлено, что более половины обследованных нуждаются в повторном протезировании. По данным авторов, у 55,8% пациентов была выявлена потребность в замене ортопедических конструкций. Указанный факт они объясняют тем, что в клинической практике использовались несъёмные зубные протезы, изготовленные в разные сроки, что могло отражаться на их состоянии и функциональности [9].

По результатам предимплантационного обследования полости рта у 500 человек 55-84 лет А.А. Исмоилов И.И. с соавт. [10] показали, что у пациентов пожилого возраста сохраняется высокая потребность в ортопедической стоматологической помощи. В спектре показаний чаще требовалось лечение частичной потери зубов (60,54%), тогда как полная утрата зубов фиксировалась в 39,46% наблюдений [10]. Наряду с этим установлено, что ортопедическому лечению подлежали 85,3% дефектов твёрдых тканей зубов и 74,8% заболеваний пародонта, что указывает на частое сочетание данных нарушений в указанной возрастной группе [10].

Возрастные особенности потребности в стоматологической помощи, связанной со съёмным протезированием, представляют практический интерес. По данным S.G. Grossi [11], с увеличением возраста пациентов последовательно возрастает и необходимость в съёмных пластиночных протезах; максимальные значения отмечены у лиц старше 65 лет и составляют около 482 протезов на 1000 населения. В той же выборке потребность в бюгельных протезах была существенно ниже и достигала 88 на 1000 населения [11].

Среди пенсионеров малые по протяжённости дефекты зубных рядов встречались у 1,97%. Вместе с тем частота утраты отдельных групп зубов распределялась следующим образом: отсутствие 4–5 зубов отмечено в 8,03% случаев, 7-9 зубов– в 15,0%, потеря 10-19 зубов – в 20,0%, а 20-31 зубов – в 30,0% случаев. Среди пенсионеров полная утрата зубов выявлялась в 25,0% наблюдений.

Частичную вторичную адентию относят к самостоятельной нозологической форме поражения зубочелюстной системы в тех случаях, когда на фоне сохранности оставшихся зубов и при отсутствии патологических изменений со стороны других её элементов у пациента определяется нарушение непрерывности зубного ряда (или зубных рядов) в уже сформированной зубочелюстной системе [12]. Иными словами, ключевым признаком является дефект зубного ряда при клинически интактном состоянии сохранившихся зубов и окружающих структур.

В практическом отношении наиболее значимы ситуации, сопровождающиеся частичной либо полной утратой зубов. По данным источника, у лиц пожилого возраста

в среднем отмечается 11,58% отсутствующих зубов, что отражает высокую распространённость дефектов зубных рядов [13]. При анализе структуры утраты установлено, что у 12,0% пациентов отсутствовали 1-3 зуба; потеря 4-5 зубов регистрировалась в 6,03% случаев, 7-9 зубов – в 14,2% случаев. Полная утрата зубов выявлялась в 24,1% наблюдений [13].

Полная утрата зубов встречается не только у лиц старших возрастных групп: она может наблюдаться уже в возрасте 35-44 лет. Однако по мере приближения к 60-летнему возрасту и далее частота данного состояния закономерно увеличивается, достигая максимума у пациентов 90 лет и старше, где показатель составляет 78,40% [14].

Анализ возрастного распределения лиц с полным отсутствием зубов показал, что наиболее высокая доля приходится на категорию старше 80 лет (40,0%). В группе 70-79 лет полная утрата зубов регистрировалась в 22,2% случаев, тогда как среди лиц 60-69 лет этот показатель был ниже и составлял 12,5% [15].

Цель исследования. Определить частоту встречаемости окклюзионных дефектов и проанализировать виды конструкций ортопедических протезов у больных с частичным и полным отсутствием зубов.

Материал и методы исследования. Работа выполнена по дизайну клинико-рентгенологического рандомизированного контролируемого исследования. Объектом клинико-рентгенологического обследования послужили 110 пациентов с частичным (96 чел., 87,3%) и полным (14 чел., 12,7%) отсутствием зубов в возрасте от 20 до 60 лет, из них мужчин 49, женщин – 61. Дополнительно выделили отдельную группу наблюдения из 120 пациентов соответствующего возраста (58 мужчин и 62 женщины), которые использовали ортопедические протезы различных конструктивных вариантов. Клинико-рентгенологическое обследование этой группы проводили на кафедральной базе терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ (ООО «Smile») в период с декабря 2025 года по март 2026 года.

В указанный период проводили скрининговый отбор пациентов, направленных на ортопедическое лечение. На первом этапе выполняли первичное обследование органов и тканей полости рта с оценкой их клинического состояния, после чего включали пациентов в исследование при соответствии установленным ортопедическим критериям. На проведение исследования получено заключение независимого этического комитета при ГОУ ИПОвСЗРТ от 18 марта 2026 года № 16 и письменное согласие пациентов.

Включение пациента в исследуемую группу осуществляли при соблюдении следующих условий: наличие добровольного согласия на участие, возраст от 20 до 60 лет и старше, а также выявленные концевые и включённые окклюзионные дефекты. Дополнительно учитывали наличие полного окклюзионного дефекта на верхней и нижней челюстях.

Критериями невключения были: возраст младше 20 лет, наличие разнонаправленных межсистемных нарушений, а также сопутствующие неврологические и психиатрические заболевания. Кроме того, в группу не включали пациентов с отягощённым аллергологическим анамнезом. К критериям исключения относили прекращение участия в исследовании по инициативе пациента и отказ от соблюдения врачебных рекомендаций в ходе наблюдения.

Оценку стоматологической патологии проводили поэтапно. Сначала выполняли клинический осмотр зубных рядов и фиксировали показатели, отражающие интенсивность кариеса зубов, с анализом её основных компонентов. Для уточнения выявленных изменений и верификации отдельных признаков применяли дополнительные методы обследования, включая рентгенологическое исследование.

Стоматологический статус пациентов оценивали по методике проф. А.В. Алимского, при этом при обследовании обязательно учитывали состояние органов полости рта и выраженность выявленных изменений. В ходе обследования регистрировали наличие частичных и полных дефектов зубного ряда, после чего для каждого случая устанавливали класс дефекта зубного ряда согласно классификация Е.И. Гаврилова.

Для последующей статистической обработки соответствующим специалистам передавали комплект материалов клинико-рентгенологического исследования пациентов с окклюзионными дефектами. В состав комплекта документации включали описание стоматологического статуса, карту стоматологического осмотра полости рта и индивидуальную регистрационную карту. Дополнительно прилагались правила и приложение по их заполнению, что позволяло стандартизировать внесение сведений и обеспечивало единообразие регистрации данных.

Статистическую обработку полученных данных выполняли в программе Excel Microsoft Office 2016 (Microsoft, США). Проверку нормальности распределения проводили по критерию Колмогорова, а для оценки различий между группами применяли дисперсионный анализ по критерию Фишера. Сравнение средних величин осуществляли с помощью t-критерия Стьюдента при независимых изменениях и критерия Ньюмена-Кейлса при парных измерениях.

Динамику изучаемых показателей оценивали двумя способами: во-первых, в абсолютных значениях, представляя результаты как среднее и ошибку среднего (M±m); во-вторых, в относительных величинах, выражая изменения в процентах по отношению к исходному уровню. Различия между сравниваемыми значениями интерпретировали как статистически значимые при $p<0,05$.

Результаты исследования. У обследованных пациентов были представлены все классы адентии по классификации Е.И. Гаврилова. Наиболее часто выявляли II класс: он установлен в 43 (39,1%) случаях и соответствовал включённым дефектам зубных рядов. Одновременное сочетание включённых и концевых дефектов отмечали у 34 (30,9%) пациентов, что указывает на смешанный характер нарушений.

I класс диагностировали в 22 (20,0%) наблюдениях; для него было характерно наличие концевых дефектов, которые могли быть как односторонними, так и двусторонними. Полное отсутствие зубов на челюсти регистрировали в 11 (10,0%) случаях.

В возрастной группе 20-29 лет (22 чел.) преобладали включённые окклюзионные дефекты: они выявлены у 18 пациентов, что составило 81,8%. У остальных обследованных данного возраста (4 чел., 18,2%) регистрировали комбинированные окклюзионные дефекты. Иная структура отмечена среди пациентов 30-39 лет (30 чел.). Несмотря на сохранение ведущей роли включённых окклюзионных дефектов (73,3%; 22 чел.), доля комбинированных дефектов увеличивалась до 23,3% (7 чел.), а в 3,3% случаев (1 чел.) фиксировали концевые дефекты.

В группе обследованных 40-49 лет (27 чел.) чаще всего

регистрировали комбинированные дефекты зубных рядов, которые составили 40,7% случаев. Включённые окклюзионные дефекты выявлялись несколько реже и отмечены в 33,3% наблюдений (9 чел.). Концевые дефекты диагностировали в 22,3% случаев, тогда как полные окклюзионные дефекты встречались эпизодически и составили 3,7%.

В возрастной группе 50-59 лет (21 чел.) наибольшую долю составили комбинированные окклюзионные дефекты, которые выявлены у 7 пациентов (33,3%). Включённые дефекты и концевые окклюзионные дефекты встречались с одинаковой частотой и регистрировались в 28,6% случаев каждый. Кроме того, по сравнению с более молодыми группами у пациентов данного возраста увеличилась доля полного отсутствия зубов на челюсти, достигнув 9,5%.

Среди обследованных старше 60 лет (10 чел.) чаще отмечали включённые дефекты (30,0%) и комбинированные дефекты зубного ряда (20,0%). Полное отсутствие зубов на челюсти фиксировалось в 40,0% случаев, что существенно превышало показатели остальных возрастных категорий, тогда как концевые дефекты выявлялись лишь в 10,0% наблюдений.

В группу пациентов, использующих ортопедические конструкции, были включены 120 человек. Сведения о применяемых видах ортопедических стоматологических конструкций у пациентов с частичным и полным отсутствием зубов представлены в таблице 1.

Таблица 1. – Распределение видов зубных протезов при частичной и полной адентии с учётом локализации дефектов зубных рядов (n=120)

Вариант дефекта	Съемная конструкция		Несъемная конструкция		Смешанная конструкция	
	абс.кол.	%	абс.кол.	%	абс.кол.	%
Одно - или двухсторонние концевые дефекты (n=30)	27	22,5	4	3,3	3	2,5
Включенные дефекты (n=51)	7	5,8	29	24,2	15	12,5
Комбинированные дефекты (n=34)	10	8,3	18	15,0	2	1,7
Полное отсутствие зубов на челюсти (n=5)	5	4,2	0	0	0	0
Итого: (n=120/100%)	49	40,8	51	42,5	20	16,7

По данным таблицы, при концевых дефектах зубного ряда у обследованных пациентов наиболее часто применялись съёмные конструкции (22,5%). Значительно реже при данном варианте дефекта использовали несъёмные ортопедические конструкции (3,3%), а сочетание съёмных и несъёмных протезов регистрировалось в 2,5% случаев. Иная картина отмечалась при включённых дефектах зубных рядов: здесь преобладали несъёмные протезы (24,2%), комбинированный вариант (съёмные и несъёмные протезы) встречался в 12,5% наблюдений, тогда как применение только съёмных протезов фиксировалось в 5,8% случаев.

При комбинированных окклюзионных дефектах у обследованных распределение применяемых ортопедических конструкций было следующим: в 15,0% случаев использовались несъёмные конструкции, в 8,3% – съёмные, а у 1,7% пациентов фиксировалось одновременное применение съёмных и несъёмных зубных конструкций. Таким образом, при данной форме дефекта встречались как отдельные варианты протезирования, так и их сочетания.

В группе пациентов с полным отсутствием зубов во всех наблюдениях (100%) были отмечены съёмные протезы, что отражает выбор метода восстановления при тотальной утрате зубов.

Обсуждение. В возрастных группах до 39 лет у обследованных преимущественно регистрировались включённые дефекты, при этом доля комбинированных дефектов увеличивалась практически в два раза. Иная картина отмечалась у пациентов 40-49 лет: в этой категории чаще выявляли комбинированные дефекты зубных рядов, далее по частоте следовали включённые дефекты, затем концевые; в отдельных наблюдениях фиксировали полное отсутствие зубов на челюсти.

У обследованных 50-59 лет комбинированные дефекты также занимали ведущее место. У пациентов старше 60 лет наиболее типичными были включённые и комбинированные окклюзионные дефекты, что отражает возрастное усложнение структуры нарушений зубных рядов.

При концевых дефектах зубного ряда в системе ортопедического лечения у пациентов преимущественно применяли съёмные протезы, тогда как несъёмные конструкции назначались реже; ещё менее часто встречались ситуации, когда одновременно использовали съёмные и несъёмные протезы. В отличие от этого, при включённых дефектах зубных рядов ведущим способом восстановления

являлось несъёмное протезирование, а к съёмным протезам прибегали значительно реже.

У пациентов с комбинированными окклюзионными дефектами также преобладали несъёмные протезы, однако в клинической практике нередко использовали и комбинированный подход, предусматривающий применение как съёмных, так и несъёмных конструкций.

Заключение. Полученные результаты, свидетельствующие о высокой распространённости и выраженности дефектов зубных рядов у взрослого населения, имеют прикладное значение для организации и планирования профильной стоматологической помощи. Полученные данные подтверждают целесообразность разработки дифференцированных форм ортопедического обслуживания, основанных на оценке выраженности окклюзионных нарушений и предполагаемого объёма лечения.

Как правило, восстановление окклюзионных дефектов требует ортопедической коррекции и согласованного ведения пациента на всех этапах. В этой связи представляется необходимым разработать и внедрить в практику здравоохранения организационные нормы, регламентирующие совместное участие терапевтов-стоматологов и ортопедов-стоматологов при решении указанных клинических задач.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулаев Б.А., Сабуров С.К. Результаты изучения распространённости дефектов зубных рядов при планировании ортопедической стоматологической помощи. Вестник Авиценны. 2018;20(1):73-76.

2. Каримов С.М., Гаибов А.Г. Организационные аспекты изучения протяженности окклюзионных дефектов у населения Республики Таджикистан. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2020;4:9-15.

3. Ашуров Г.Г., Исмоилов А.А. Результаты определения нуждаемости пациентов в имплантологической стоматологической помощи в зависимости от протяженности окклюзионных дефектов в разных территориально-административных зонах Таджикистана. Медицинский алфавит. Стоматология. Москва, 2021;4(38):71-76.

4. Ash M.M., Ramfiord S.P. An introduction to functional occlusion. Philadelphia: Saunders CO. 2023:240.

5. Шарипов Х.С., Зарипов А.Р., Сабуров С.К. Комплексная оценка предпротезного состояния органов и тканей полости рта в ключевой возрастной группе взрослого населения. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2020;1:80-85.

6. Buhlin K. Oral health and occlusion defects in Sweden. J Clin Periodontol. 2022;29:254-259.

7. Gomes M.S., Gomes M.S., Chagas P. [et al.]. Association between self-reported oral health, tooth loss. Braz Oral Res. 2022;5:436-442.

8. Ашуров Г.Г., Муллоджанов Г.Э., Исмоилов А.А. Оценка результатов неудовлетворенности пациентов при оказании стоматологической ортопедической помощи с использованием дентальных имплантатов. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2022;2:12-17.

9. Абдулаев Б.А., Исмоилов А.А., Зарипов А.Р. К вопросу об эндодонтическом состоянии опорных зубов в зависимости от групповой принадлежности и протяженности супраконструкционных элементов. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2022;3:5-12.

10. Исмоилов А.А., Муллоджанов Г.Э., Султанов М.Ш. Оценка состояния окружающих имплантаты и ортопедическую конструкцию мягких тканей в зависимости от протяженности несъемного имплантационного протеза с использованием гигиенических индексов. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2022;3:54-58.

11. Grossi S.G. Assessment of risk for occlusion defects. II. Risk indicators for alveolar bone loss. J Periodontol. 2024;66:23-29.

12. Kloernshild K.L., Cambell S.D. Biochemical response after insertion of artificial crowns and fixed partial dentures. J. Prosthet. Dent. 2020;84(5):493-498.

13. Botelho M. Design principles for cantilevered resin-bonded unfixed dentures. Quintessence Int. 2022;31:613-619.

14. Cheung G.S. A clinical evaluation of conventional bridgework. J. Oral Rehabil. 2024;17(2):131-136.

15. Crispin B.J. A longitudinal study of bonded dentures: the first 5 years. J. Prosthet Dent. 2021;66:336-342.

REFERENSES

1. Abdulaev B.A., Saburov S.K. Rezultati izucheniya rasprostrnyonnosti defektov zubnikh ryadov pri planirovanii ortopedicheskoy stomatologicheskoy pomoshi [Results of the study of teeth rows defect's prevalence when planning orthopedic dentistry help]. Vestnik Avitsenni – Avicenna Bulletin. 2018;20(1):73-76. (In Russ.)

2. Karimov S.M., Gaibov A.G. Organizatsionnie aspekti izucheniya protyazhonnosti okklyuzionnikh defektov u naseleniya Respubliki Tadzhikistan [Organizing aspects of the study of extent occlusion defects beside populations of the Republic of Tajikistan]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Herald of the institute of postgraduate education in health sphere. 2020;4:9-15. (In Russ.)

3. Ashurov G.G., Ismoilov A.A. Rezultati opredeleniya nuzhdaemosti patsientov v implantologicheskoy stomatologicheskoy pomoshi v zavisimosti ot protyazhonnosti okklyuzionnikh defektov v raznikh territorialno-administrativnikh zonakh Tadzhikistana [Results of the determination of need patient in implant dentistry help in depending of extent occlusion defects in different territorial-administrative zone of Tajikistan]. Meditsinskiy alfavit. Stomatilogiya – Medical alphabet. Dentistry. Moskow, 2021;4(38):71-76. (In Russ.)

4. Ash M.M., Ramfiord S.P. An introduction to functional occlusion. Philadelphia: Saunders CO. 2023:240.

5. Sharipov Kh.S., Zaripov A.R., Saburov S.K. Kompleksnaya otsenka predproteznogo sostoyaniya organov i tkaney polosti rta v klychevoy vozrastnoy gruppe vzroslogo naseleniya [Complex estimation of preprosthetic conditions organs and tissues of oral cavity in key age group of the adult population]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Herald of the institute of postgraduate education in health

sphere. 2020;1:80-85. (In Russ.)
6. Buhlin K. Oral health and occlusion defects in Sweden. J Clin Periodontol. 2022;29:254-259.
7. Gomes M.S., Gomes M.S., Chagas P. [et al.]. Association between self-reported oral health, tooth loss. Braz Oral Res. 2022;5:436-442.
8. Ashurov G.G., Mulodzhanov G.E., Ismoilov A.A. Otsenka rezultatov neudovletvoryonnosti patsientov pri okazanii stomatologicheskoy ortopedicheskoy pomoshi s ispolzovaniem dentalnikh implantatov [Estimation result of dissatisfactions patient when rendering dentistry orthopedic help with using of dental implants]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Herald of the institute of postgraduate education in health sphere. 2022;2:12-17. (In Russ.)
9. Abdulaev B.A., Ismoilov A.A., Zaripov A.R. K voprosu ob endodonticheskom sostoyanii opornikh zubov v zavisimosti ot gruppovoy prinadlezhnosti i protyazhonnosti suprakonstruksionnikh elementov [To question about endodontic condition of supporting teeth in depending of group accessories and extent supraconstruction elements]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Herald of the institute of postgraduate education in health sphere. 2022;3:5-12. (In Russ.)
10. Ismoilov A.A., Mullodzhanov G.E., Sultanov M.Sh. Otsenka sostoyaniya okruzhayushikh implantati i ortopedicheskuyu konstrukciyu myagkikh tkaney v zavisimosti ot protyazhonnosti nesyomnogo implantatsionnogo proteza s ispolzovaniem gigienicheskikh indeksov [Estimation of the condition of surrounding implants and orthopedic unfixed design soft tissues in depending of extent implants prosthetic device with using of hygienic index]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Herald of the institute of postgraduate education in health sphere. 2022;3:54-58. (In Russ.)
11. Grossi S.G. Assessment of risk for occlusion defects. II. Risk indicators for alveolar bone loss. J Periodontol. 2024;66:23-29.
12. Kloernshild K.L., Cambell S.D. Biochemical response after insertion of artificial crowns and fixed partial dentures. J. Prosthet. Dent. 2020;84(5):493 - 498.
13. Botelho M. Design principles for cantilevered resin-bonded unfixed dentures. Quintessence Int. 2022;31:613-619.
14. Cheung G.S. A clinical evaluation of conventional bridgework. J. Oral Rehabil. 2024;17(2):131-136.
15. Crispin B.J. A longitudinal study of bonded dentures: the first 5 years. J. Prosthet Dent. 2021;66:336-342.

Сведения об авторах:

Сайфиддинов Камол Мирзокулиевич – аспирант 1-го года кафедры терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ
E-mail: k.sayfiddinov@gmail.com
ORCID: https://orcid.org/0004-0007-4312-2506
Исмоилов Абдурахим Абдулатифович – доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗРТ
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5361-1725
E-mail: doctor_0009@mail.ru
Ашуров Гаюр Гафурович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗРТ
ORCID: https://orcid.org 0000-0002-5361-1725
E-mail: shakh92@mail.ru
Шарипов Хуршед Саиджонович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры ортопедической стоматологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино,
ORCID: https://orcid.org 0009-0002-9033-2967
E-mail: khurshed-sh85@mail.ru

Адрес для корреспонденции: Ашуров Гаюр Гафурович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗРТ,
e-mail: shakh92@gmail.ru
тел.: (+992) 988-71-09-92

Финансирование: финансирование и индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.
Использование ИИ: искусственный интеллект не использован.
Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов
Информация о соблюдении этических норм: исследование получило одобрение этических комитетов ГОУ ИПОвСЗРТ и ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

Поступила: 01.04.2026г.
Принята в печать: 11.09.2026 г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

ОРГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ORIGINAL RESEARCH

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-381-390
УДК: 616.718-001.5-089.227.84

Травматология
Traumatology

К.Х. Сироджов, Дж.Ш. Шарипов, Ш.Ф. Нематзода, З.Д. Розиков, Дж.Д. Сангов

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ПОДХОДА ПРИ ОСТЕОСИНТЕЗЕ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Кафедра травматологии и ортопедии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Цель исследования. Определить возможности клинико-лабораторной оценки состояния пациентов с переломами длинных костей нижних конечностей в выборе безопасного периода для проведения остеосинтеза и профилактике послеоперационных инфекционных осложнений.

Материал и методы. Проанализированы данные 110 пострадавших, находившихся на лечении в ГУ «Городской медицинский центр №3» и ГУ «Комплекс здоровья "Истиклол"» в 2016-2024 гг. Контрольную серию составили 59 пациентов, основную - 51 пациент. В основной группе решение о сроках операции принимали не только по клинической картине, но и по изменению ПКТ, СРБ, СОЭ и количества лейкоцитов.

Результаты. Наиболее заметный лабораторный ответ на механическую травму приходился на ранний посттравматический период. СРБ чаще оставался повышенным в первые сутки и к 7 дню наблюдения. СОЭ ускорялась преимущественно со вторых суток, а после оперативной фиксации повторное повышение отмечалось на 7-10 сутки. При изолированных повреждениях лейкоцитоз обычно формировался на 2-3 сутки; при сочетанной травме, осложнённой кровопотерей, шоком и полиорганной дисфункцией, он появлялся уже в течение первых суток.

Заключение. Ранняя динамика воспалительных показателей отражает тяжесть травматической болезни и позволяет уточнять риск инфекционных осложнений. При переломах длинных костей нижних конечностей планирование предоперационной подготовки и выбор момента остеосинтеза целесообразно связывать с клиническим состоянием пациента и направленностью лабораторных изменений.

Ключевые слова: *воспаление, инфекция, осложнения, остеосинтез, маркеры воспаления, травматизма.*

Для цитирования: *Сироджов КХ, Шарипов ДжШ, Нематзода ШФ, Розиков ЗД, Сангов ДжД. Оценка эффективности комплексного подхода при остеосинтезе переломов длинных костей нижних конечностей. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):381-390. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-381-390*

K.Kh. Sirodzhov, Dzh.Sh. Sharipov, Sh.F. Nematzozda, Z.D. Rozikov, Dzh.D. Sangov

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF A COMPREHENSIVE APPROACH IN OSTEOSYNTHESIS OF LONG BONE FRACTURES OF THE LOWER LIMBS

Department of Traumatology and Orthopedics of the State Education Establishment “Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan”

Aim. To evaluate whether serial clinical and laboratory assessment may help define a safer timing for osteosynthesis of lower-limb long bone fractures and decrease postoperative infectious complications.

Material and methods. Data from 110 injured patients treated at City Medical Center No. 3 and the State institute “Health Complex Istiqlol” between 2016 and 2024 were analyzed. The control group consisted of 59 patients, while the study group comprised 51 patients. In the study group, decisions regarding the timing of surgery were based not only on the clinical presentation but also on changes in procalcitonin (PCT), C-reactive protein (CRP), erythrocyte sedimentation rate (ESR), and leukocyte count.

Results. The most notable laboratory response to mechanical trauma occurred during the early post-traumatic period. CRP levels frequently remained elevated during the first 24 hours and at the 7-day follow-up mark. The ESR increased primarily from the second day onwards, with a secondary rise observed on days 7–10 following surgical fixation. In cases of isolated injury, leukocytosis typically developed on the second or third day, whereas in polytrauma complicated by blood loss, shock, and multiple organ dysfunction, it appeared within the first 24 hours.

Conclusion. Early changes in inflammatory markers reflect the severity of traumatic disease and may clarify the risk of postoperative infection. In patients with lower-limb long bone fractures, preoperative preparation and osteosynthesis timing should be individualized according to the patient’s clinical course and laboratory trends.

Key words: *inflammation, infection, complications, osteosynthesis, inflammatory markers, trauma.*

For citation: *Sirodzhov KKh, Sharipov DzSh, Nematzoda ShF, Rozikov ZD, Sangov DzD. Otsenka effektivnosti kompleksnogo podkhoda pri osteosinteze perelomov dlinnykh kostey nizhnikh konechnostey. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):381-390. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-381-390*

Қ.Ҳ. Сироҷов, Ҷ.Ш. Шарипов, Ш.Ф. Нематзода, З.Д. Розиқов, Ҷ.Д. Сангов

БАҲОДИҲИИ САМАРАНОКИИ МУНОСИБАТИ КОМПЛЕКСӢ ҲАНГОМИ ОСТЕОСИНТЕЗИ ШИКАСТҲОИ УСТУХОНИ АНДОМИ ПОЁН

Кафедраи травматология ва ортопедияи МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»

Мақсади таҳқиқот. Арзёбӣ намудани аҳамияти назорати пайдарпайи клиникӣ ва лабораторӣ барои интихоби вақти нисбатан бехатари остеосинтез ва паст кардани хавфи оризаҳои сироятӣ ҳангоми шикасти устухонҳои дарози андоми поён.

Мавод ва усулҳо. Маълумоти 110 беморе таҳлил шуд, ки солҳои 2016-2024 дар МД «Маркази тиббии шаҳрии №3» ва МД «Маҷмааи тандурустии “Истиқлол”» табобати статсионарӣ гирифтаанд. Ба гурӯҳи назоратӣ 59 нафар ва ба гурӯҳи асосӣ 51 нафар дохил гардиданд. Дар гурӯҳи асосӣ вақти амалиёт бо назардошти ҳолати клиникӣ ва равиши тағйирёбии ПКТ, СРБ, СТЭ ва шумораи лейкоситҳо муайян карда мешуд.

Натиҷаҳо. Ҷавоби лаборатории илтиҳобӣ баъди осеби механикӣ бештар дар давраи аввали пас аз осеб намоён буд. СРБ асосан дар шабонарӯзи аввал ва рӯзи 7-ум баланд мемонд. СТЭ аз рӯзи дуюм зиёд шуда, баъди остеосинтез дар рӯзҳои 7-10 боз баландшавӣ нишон медод. Ҳангоми осеби ҷудогона лейкоситоз бештар дар рӯзҳои 2-3 пайдо мешуд, аммо дар осебҳои ҳамроҳ бо талафи хун, садма ва вайроншавии фаъолияти чанд узв ин аломат аллакай дар шабонарӯзи аввал муайян мегардид.

Хулоса. Тағйироти барвақтии нишондиҳандаҳои илтиҳобӣ вазнинии бемории осебиро инъикос намуда, барои муайян кардани хавфи оризаҳои сироятии баъдиҷарроҳӣ аҳамият дорад. Ҳангоми шикасти устухонҳои дарози андоми поён омодагии пеш аз ҷарроҳӣ ва интихоби вақти остеосинтез бояд бо ҳолати бемор ва динамикаи нишонаҳои лабораторӣ мувофиқ карда шавад.

Калимаҳои калидӣ: *илтиҳоб, сироят, нуқсҳо, остеосинтез, аломатҳои илтиҳоб, ҷароҳат.*

Актуальность

Повреждения длинных костей конечностей занимают значительную часть в структуре травматологической патологии и нередко определяют тяжесть последующей реабилитации. В литературе приводится широкий диапазон их удельного веса - от 16,7% до 49,8% всех травм [1, 2]. Открытые переломы в этой группе, по отдельным сообщениям, выявляются приблизительно у 10-18% пострадавших [3].

Для переломов длинных костей нижних конечностей ключевой задачей лечения остаётся восстановление анатомической оси, длины сегмента и его опороспособности. В большинстве клинических ситуаций этого удаётся добиться хирургической фиксацией. Конкретный метод остеосинтеза подбирается с учётом морфологии перелома, состояния мягких тканей и реальных технических возможностей стационара [2, 4].

Закрытая репозиция и иммобилизация при диафизарных переломах используются значительно реже. Как правило, такой подход оставляют для ограниченного числа случаев - около 3-9%, когда оперативная фиксация противопоказана из-за тяжёлой сопутствующей патологии, нестабильного соматического состояния или иных абсолютных ограничений [1, 5].

Послеоперационная инфекция при вмешательствах на длинных костях редко имеет единственную причину. Её вероятность возрастает при выраженном повреждении мягких тканей, нарушении микроциркуляции, значимой кровопотере во время операции, выполнении вмешательства в условиях шока или гиповолемии, а также при травматичности выбранной технологии фиксации [1, 4, 5].

Однако развитие технологий само по себе не устранило проблему инфекций области хирургического вмешательства. По данным разных авторов, после остеосинтеза длинных костей частота таких осложнений может достигать 30%. Именно поэтому они продолжают рассматриваться как один из наиболее значимых факторов неблагоприятного послеоперационного течения [4, 6, 7].

Ликвидация гнойно-септического процесса операционной раны после остеосинтеза является наиболее сложной задачей практических врачей-травматологов ортопедического профиля. С целью снижения риска развития инфекции в послеоперационном периоде важным аспектом является изучение лабораторных показателей маркеров инфекционно-воспалительного процесса на стадии предоперационной подготовки и после остеосинтеза, а также проведение целенаправленной этиопатогенетической терапии [1, 3, 4].

В этой связи особое значение приобретает не только техника операции, но и наблюдение за пациентом в динамике. Сопоставление клинической картины с уровнем лабораторных маркеров воспаления позволяет своевременно менять лечебную тактику и точнее определять готовность пострадавшего к остеосинтезу.

Цель исследования. Определить возможности клинико-лабораторной оценки состояния пациентов с переломами длинных костей нижних конечностей в выборе безопасного периода для проведения остеосинтеза и профилактике послеоперационных инфекционных осложнений

Материал и методы исследования. Материал исследования составили 110 пациентов с переломами длинных костей нижних конечностей. Все они проходили стационарное лечение в Государственном учреждении «Городской медицинский центр №3» и Государственном учреждении «Комплекс здоровья "Истиклол"»; период наблюдения охватывал 2016-2024 гг.

Для сравнительного анализа выделены две клинические группы. В контрольную вошли 59 (53,6%) пострадавших, которым остеосинтез выполнялся в 2016-2020 гг.; этот массив данных оценивался ретроспективно. Отдалённые результаты удалось проследить у 52 (88,1%) пациентов, тогда как в 7 (11,9%) случаях последующее наблюдение оказалось невозможным.

Основная группа включала 51 (46,4%) пациента. В этой группе тактика предоперационной подготовки отличалась тем, что сроки фиксации перелома и меры профилактики инфекции области операции соотносили с динамикой лабораторных признаков воспалительного ответа.

Критерии включения:

1. Пострадавшие с переломами длинных костей нижних конечностей посттравматического характера.
2. Отсутствие явных клинических признаков гнойно-инфекционного процесса в области поврежденного сегмента.
3. Пациенты, подвергшиеся оперативному лечению.
4. Письменное согласие пациента на выполнение остеосинтеза переломов конечностей и участие в исследовании.

Критерии исключения:

1. Несрастающиеся и неправильно сросшиеся переломы длинных костей нижних конечностей.
2. Патологические переломы длинных костей нижних конечностей.
3. Наличие явных клинических признаков инфекционного процесса в области перелома.
4. Наличие тяжелой соматической патологии.
5. Отказ от участия в исследовании.

Среди исследуемых пациентов мужчины составляют 48,2%, женщины – 51,8%. Средний возраст составляет, соответственно, 41,7±16,8 и 40,3±18,0. Распределение больных по полу и возрасту представлено в таблице 1.

Таблица 1. – Распределение больных по полу и возрасту

Показатель	Основная группа (n=51)	Контрольная группа (n=59)	p
Пол: муж, абс (%) жен, абс (%)	25 (49,0%) 26 (51,0%)	28 (47,5%) 31 (52,5%)	>0,05
Средний возраст, лет (M±SD)	41,7±16,8	40,3±18,0	>0,05*

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ2,*по U-критерию Манна-Уитни)

Как видно из приведенной таблицы, обе группы оказались сопоставимы между собой по половозрастным характеристикам.

Тяжесть травмы и её клинические проявления зависят от локализации перелома и частоте встречаемости (табл. 2). В сравниваемых группах наблюдались переломы одностороннего характера, в частности, перелом бедра встречается в 62,7% и 55,9% случаев, соответственно, а переломы берцовых костей, составляет 37,3% и 44,1% в

Таблица 2. - Распределение пациентов с учетом локализации и частоты встречаемости переломов

Расположение переломов	Основная группа (n=51)		Контрольная группа (n=59)		p	Всего (n=110)	
	Абс.	%	Абс.	%		Абс.	%
Бедро	32	62,7	33	55,9	>0,05	65	59,1
Голень	19	37,3	26	44,1	>0,05	45	40,9

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ2)

группах.

Как показывает таблица, частота переломов бедра и голени не дают статистически значимых различий между основной и контрольной группами.

Виды и способы остеосинтеза при переломах конечности составляют 25,5% и 20,3% случаев в группе.

С учетом полученных результатов исследования можно сделать выводы, что переломы конечности по локализации в группах примерно одинаковы и существенных различий между этими группами в контексте данного исследования не выявлено.

Таблица 3. – Локализация переломов конечности

Локализация переломов		Основная группа (n=51)		Контрольная группа (n=59)		p	Всего (n=110)	
		Абс.	%	Абс.	%		Абс.	%
Бедро	Верхняя треть	13	25,5	16	27,1	>0,05	29	26,4
	Диафиз	10	19,6	13	22,0	>0,05	23	20,9
	Нижняя треть	7	13,7	7	11,9	>0,05*	14	12,7
Голень	Верхняя треть	3	5,9	3	5,1	>0,05**	6	5,5
	Диафиз	5	9,8	8	13,6	>0,05**	13	11,8
	Нижняя треть	13	25,5	12	20,3	>0,05	25	22,7

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ2, *с поправкой Йетса, **по точному критерию Фишера)

Для детальной характеристики вероятности развития инфекции в операционной ране после остеосинтеза и сравнительной оценки полученных результатов лечения переломы конечностей распределяли согласно классификации AO/OTA. Характеристика переломов конечностей представлена в таблице 4.

Таблица 4. – Характеристика переломов по AO (Asif)

Характер перелома по AO (Asif)		Количество пациентов (n=110)				p	Всего	
		Основная группа (n=51)		Контрольная группа (n=59)				
		Абс.	%	Абс.	%		Абс.	%
Бедро	31.A2	3	5,9	4	6,8	>0,05	7	6,4
	31.B2	5	9,8	4	6,8	>0,05	9	8,2
	31.B3	4	7,8	6	10,2	>0,05	10	9,1
	32.A3	5	9,8	7	11,8	>0,05	12	11
	32.B3	3	5,9	4	6,8	>0,05	7	6,4
	32.C1	4	7,8	4	6,8	>0,05	8	7,3
	33.A2	4	7,8	4	6,8	>0,05	8	7,3
	33.B3	2	3,9	3	5,1	>0,05	5	4,5
Голень	41.A2	2	3,9	3	5,1	>0,05	5	4,5
	41.B3	3	5,9	2	3,4	>0,05	5	4,5
	42.A3	4	7,8	4	6,8	>0,05	8	7,3
	42.B3	5	9,8	5	8,5	>0,05	10	9,1
	42.C2	2	3,9	3	5,1	>0,05	5	4,5
	43.A2	3	5,9	2	3,4	>0,05	5	4,5
	43.B3	1	1,9	2	3,4	>0,05	3	2,7
	43.C1	1	1,9	2	3,4	>0,05	3	2,7

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по точному критерию Фишера)

Как видно из таблицы, из числа переломов конечностей в группах чаще наблюдались диафизарные переломы, переломы на уровне проксимального метафиза бедренной кости и голени находятся на втором месте. Переломы бедра в метафизарной зоне составляют, соответственно, 23,5% и 25,4%, а перелом метафиза бедренной кости, соответственно, 23,5% и 23,7%. Диафизарные переломы голени составляют, соответственно, 21,6% и 20,3%, а переломы голени на уровне верхней трети, соответственно, 9,8% и 8,5%.

Для прогнозирования течения острого периода и исхода травмы, а также последовательности тактического подхода, параллельно с другими мероприятиями, проводили оценку тяжести травмы и состояния пострадавших по шкале ISS. Полученное количество баллов по указанной шкале приведено в таблице 5.

Таблица 5.- Оценка тяжести повреждения по ISS

Оценка в баллах	Основная группа (n=51)		Контрольная группа (n=59)		p	Всего (n=110)	
	Абс.	%	Абс.	%		Абс.	%
< 9 Незначительные повреждения	31	60,8	37	62,7	>0,05	68	61,8
9 – 15 Умеренные повреждения	7	13,8	9	15,3	>0,05*	16	14,6
16 – 25 Тяжелые повреждения	9	17,6	8	13,5	>0,05*	17	15,4
> 25 Крайне тяжелые повреждения	4	7,8	5	8,5	>0,05**	9	8,2

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ2, * с поправкой Йетса, ** по точному критерию Фишера)

Исходя из таблицы, в 60,8% и 62,7% случаях, соответственно в группах, тяжесть повреждения оценивается как незначительная, то есть угроза для жизни отсутствует. Тяжелые травмы по данной шкале диагностированы, соответственно, у 17,6% и 13,5% пациентов; в 7,8% и 8,5% случаях, соответственно, выявлено крайне тяжелое состояние пациентов, суммарный балл которых составляет свыше 25.

С учетом характера перелома, тяжести состояния пострадавшего и механизма получения травмы определяли сроки проведения операции по остеосинтезу. Данные о сроках проведения остеосинтеза у исследуемых больных приведены в таблице 6.

Таблица 6. – Сроки проведения остеосинтеза в группах

Сроки остеосинтеза	Количество пострадавших (n=110)				p	Всего	
	Основная группа (n=51)		Контрольная группа (n=59)				
	Абс.	%	Абс.	%		Абс.	%
Первые сутки	3	5,9	19	32,2	<0,001**	22	20
Первые трое суток	17	33,3	13	22,0	>0,05	30	27,3
Первая неделя	22	43,1	21	35,6	>0,05	43	39,1
Вторая неделя	9	17,7	6	10,2	>0,05*	15	13,6

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по точному критерию Фишера)

Остеосинтез при поступлении больных проводился, соответственно, у 5,2% и 32,2% пострадавших, в течении второй недели посттравматического периода – у 17,7% и 10,2% пациентов в группах.

С учетом механизма травмы и сроков выполнения операций в группах показатели примерно одинаковы и статистически значимых различий по ним не наблюдалось.

Разработанная лечебно-профилактическая схема использовалась у всех пострадавших основной группы, но её длительность была индивидуальной. Если лабораторные отклонения были умеренными и состояние пациента позволяло выполнить вмешательство, подготовку ограничивали тремя днями. При сохраняющемся воспалительном ответе операцию откладывали до появления положительных лабораторных сдвигов; одновременно учитывали доминирующее повреждение, соматический

статус, доступность операционной и возможности анестезиологического сопровождения.

Статистический анализ проводили с использованием пакета SPSS Statistics. Нормальность распределения количественных данных проверяли критерием Шапиро-Уилка. Показатели с ненормальным распределением представляли как Me (Q1-Q3), для межгрупповых сравнений применяли U-критерий Манна-Уитни. Качественные признаки описывали абсолютными значениями и процентами, n (%), а различия оценивали критерием χ^2. Связь между признаками изучали с помощью коэффициента Спирмена (r). Различия считали статистически значимыми при p<0,05.

Результаты исследования. Одним из показателей эффективности остеосинтеза является течение операционной раны и наличие осложнений местного и общего характера, связанных с операцией. Наличие осложнений в группах, связанных с остеосинтезом, представлено в таблице 7.

Таблица 7. - Ранние осложнения остеосинтеза

Виды осложнений	Основная группа (n=51)		Контрольная группа (n=59)		p	Всего (n=110)	
	Абс.	%	Абс.	%		Абс.	%
Инфекция операционной раны	1	2,0	4	6,8	>0,05	5	4,5
Болевой синдром	3	5,9	3	5,1	>0,05	6	5,5
Футлярный синдром	1	2,0	2	3,4	>0,05	3	2,7
Жировая эмболия	-	-	2	3,4		2	1,8
Тромбофлебиты конечности	1	2,0	4	6,8	>0,05	5	4,5
Гипостатическая пневмония	1	2,0	3	5,1	>0,05	4	3,6
Инфекция мочевыводящих путей	1	2,0	4	6,8	>0,05	5	4,5
Посттравматическая невропатия	-	-	1	1,7		1	0,9
Итого	8	15,7	23	39,0	<0,01	31	28,2

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по точному критерию Фишера, *по критерию χ2)

Из данных таблицы по отдельным видам осложнений статистически значимых различий по частоте их встречаемости не отмечено (p>0,05), однако имеются отличия с учетом общего количества осложнений в группах, то есть 8 (15,7%) против 23 (39,0%) случаев в контрольной группе (p<0,01). Гнойные осложнения ран после остеосинтеза, которым уделяют внимание многие специалисты данного профиля, считаются одними из показателей неудовлетворительного исхода и в наших наблюдениях составляют, соответственно, 2,0% и 6,8%. Осложнения, связанные с нарушением обмена липидов, в частности синдром жировой эмболии, диагностирован в 3,4% случаях у пациентов контрольной группы.

В качестве лабораторной основы для оценки риска инфекции послеоперационной раны использовали четыре показателя: прокальцитонин, С-реактивный белок, СОЭ и число лейкоцитов венозной крови. Их изменение у больных основной группы отражено в таблице 8.

Таблица 8. - Динамика прокальцитонина, СРБ, СОЭ и лейкоцитов венозной крови у пациентов основной группы, M±SD (n=51)

Сутки наблюдения	Прокальци-тонин, нг/мл	СРБ, мм/пт	СОЭ, мм/ч	Лейкоциты вк х 109/л
Норма, Me (min-max)	<0,01	4 (3-5)	8,5 (2-15)	6,5 (4-9)
1 сутки	1,5±0,2	7,9±0,3	11,5±0,6	12,2±0,8
7 сутки	0,9±0,1	5,2±0,3	8,9±0,5	8,2±0,4
10 сутки	1,1±0,1	6,3±0,3	9,9±0,6	10,4±0,4
15 сутки	0,65±0,02	3,92±0,16	6,76±0,43	6,61±0,20
p-значение	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание: p показывает статистическую значимость внутригрупповой динамики; расчёт выполнен с применением однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA)

Уже в первые сутки после госпитализации у пострадавших с механической травмой регистрировались значения ПКТ, СРБ, СОЭ и лейкоцитов выше референсного диапазона. Такая картина соответствовала ранней системной реакции организма на повреждение тканей.

У 21 (41,2%) пациента основной группы лабораторные признаки воспалительного ответа были достаточно выраженными. В этих наблюдениях срок остеосинтеза определяли после повторной оценки анализов на фоне проводимой терапии, а не по заранее заданному календарному интервалу. У 12 (23,5%) пострадавших операцию выполнили к завершению первой недели после травмы; у 9 (17,6%) – на 15-16 сутки.

Для допуска к вмешательству ориентировались на положительную динамику ПКТ, СРБ, СОЭ и лейкоцитов. В подгруппе из 21 пациента перелом бедренной кости отмечен в 12 (57,1%) случаях, перелом костей голени – в 9 (42,9%). Изменение прокальцитонина, использованного как один из индикаторов инфекционно-воспалительной реакции, приведено на рисунке 1.

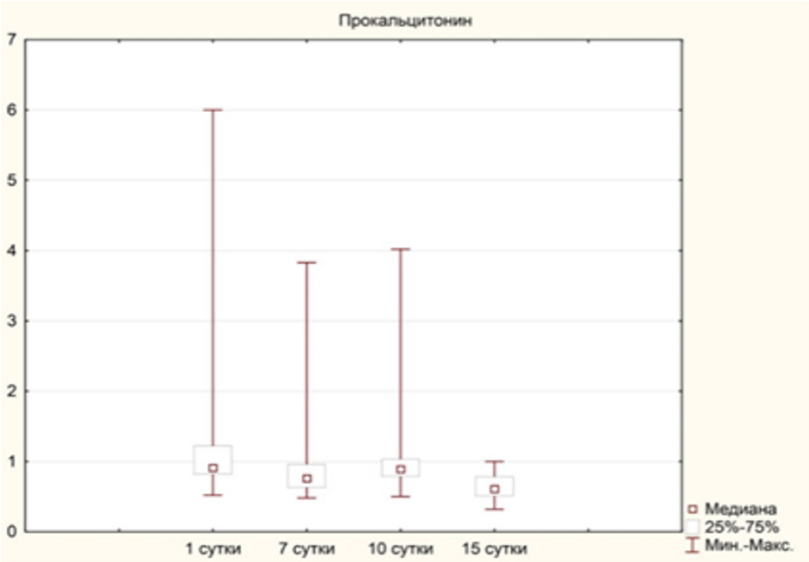


Рисунок 1. - Изменение концентрации прокальцитонина в сроки наблюдения

На рисунке 1 обращает на себя внимание ранний подъём ПКТ. Его можно рассматривать как отражение тяжести повреждения и системного ответа на травматическую агрессию. Наибольшая выраженность острофазной реакции приходилась на первые сутки. К 7 дню показатель снижался на фоне выбранной тактики ведения, но ещё не достигал нормальных значений, что сохраняло клиническую настороженность в отношении системного воспалительного ответа и риска травматического сепсиса. Повторное повышение на 10 сутки совпадало со вторыми сутками после операции и, вероятно, было связано с дополнительной хирургической травматизацией тканей. Значения порядка 4 нг/мл оставались существенно выше нормы. Только к 15 суткам, после комплексного лечения и выполненной фиксации перелома, ПКТ приближался к референсному уровню, что соответствовало более спокойному течению травматической болезни.

СРБ оценивали как показатель активности острой фазы воспаления, чувствительный как к инфекционному процессу, так и к тканевому повреждению (рис. 2).

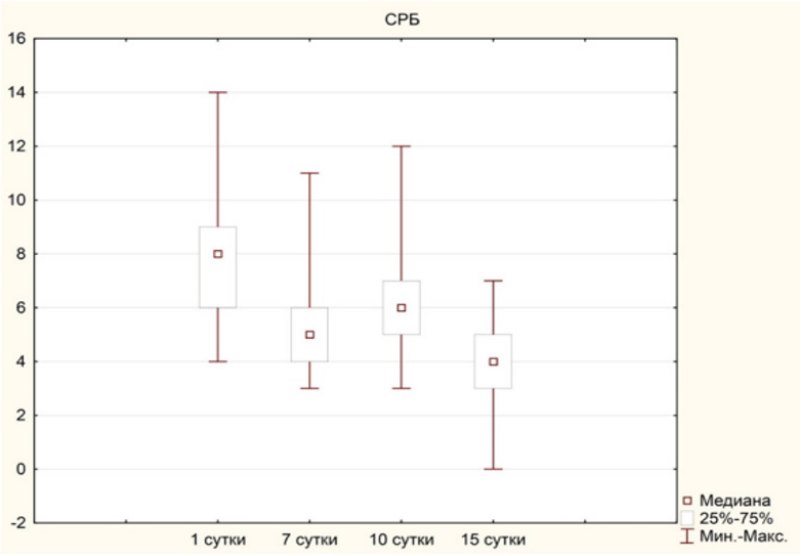


Рисунок 2. - Динамика С-реактивного белка у пациентов основной группы

В исследуемой серии наиболее высокие значения отмечались в первые сутки и к 7 дню после травмы. Этот период клинически совпадал с последствиями шока, гиповолемии, гемической гипоксии и нарушением антиоксидантной защиты. После остеосинтеза и патогенетической коррекции снижение СРБ чаще фиксировалось на 10-15 сутки.

У 3 (5,9%) пациентов СРБ не снижался до ожидаемых значений. В этих случаях причиной сохраняющейся лабораторной активности были воспалительные изменения в послеоперационной ране и сопутствующая бронхолёгочная патология. Лейкоцитарная реакция зависела от варианта травмы: при множественных повреждениях повышение чаще формировалось на 2-3 сутки, а при сочетанной травме с кровопотерей, шоком и полиорганной дисфункцией – уже в первые сутки (рис. 3).

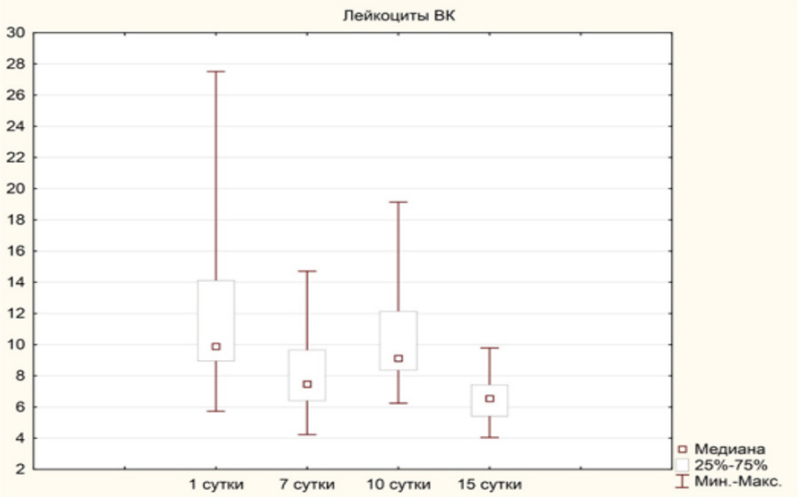


Рисунок 3. - Динамика количества лейкоцитов венозной крови

После начала противошоковых мероприятий, выбора хирургической тактики и комплексной коррекции патофизиологических нарушений число лейкоцитов к 7 дню заметно уменьшалось. Небольшой подъём на 10-е сутки был закономерной реакцией на оперативное вмешательство. К концу второй недели показатель приближался к референсным значениям, что соответствовало стабилизации общего состояния и более благоприятному течению раневого процесса.

СОЭ рассматривали как дополнительный, а не самостоятельный критерий воспалительной активности. При травме её ускорение связано с накоплением в плазме белков острой фазы и изменением агрегатных свойств эритроцитов (рис. 4).

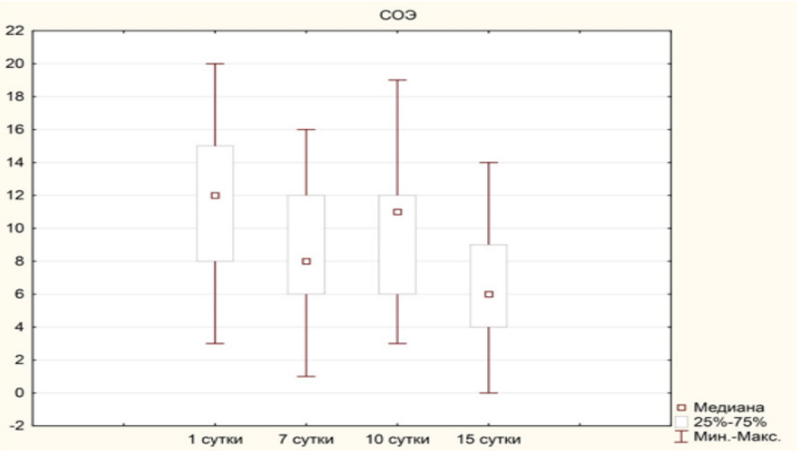


Рисунок 4. - Динамика СОЭ после травмы и на фоне комплексного лечения

Более высокие значения появлялись со вторых суток, а затем отмечались после операции, выполненной на 7-10 сутки. При изолированных и множественных повреждениях рост СОЭ обычно начинался на 5-6 сутки; при сочетанной травме – со второго дня. В нашей серии повторное повышение показателя регистрировалось в конце второй недели на фоне выполненного остеосинтеза.

К завершению второй недели СОЭ имела тенденцию к снижению, но у части пациентов ещё не возвращалась к референсному диапазону.

Обсуждение. Анализ материала показал, что лабораторная воспалительная реакция была тесно связана не с одним признаком, а с совокупностью клинических обстоятельств. На уровень ПКТ, СРБ, СОЭ и лейкоцитов влияли механизм травмы, тяжесть состояния, объём кровопотери, выраженность системного воспалительного ответа, наличие полиорганной дисфункции, локализация и тип перелома, соматический фон, интервал от момента повреждения и объём помощи, оказанной до госпитализации.

Инфекция после остеосинтеза переломов конечностей формируется как результат взаимодействия нескольких патологических процессов. Механическое повреждение

запускает метаболические сдвиги, расстройства микроциркуляции и воспалительный каскад; при тяжёлой травме эти нарушения взаимно усиливаются. Близкий подход представлен Cheng и соавт., которые среди условий, повышающих вероятность инфекции области операции, выделяют традиционный остеосинтез, гемодинамические нарушения, кровопотерю, травму мягких тканей, а также проведение вмешательства на фоне шока и гиповолемии [6].

Полученные результаты согласуются с работами, где лабораторные маркёры рассматриваются как важная часть оценки пострадавшего в остром периоде травмы. Их значения зависят от шока, гиповолемии, возраста и коморбидности, а затем отражаются на послеоперационном течении. А.Н. Блаженко и соавт. относят к значимым признакам риска С-реактивный белок, интерлейкин-6 и прокальцитонин; кроме того, авторы подчёркивают диагностическую роль лимфоцитарных субпопуляций CD3, CD4+ Т-клеток и IgB при прогнозировании инфекционно-воспалительных осложнений после остеосинтеза [2].

В представленной серии более высокие показатели воспалительного ответа сохранялись у пострадавших с тяжёлой травмой в 17,6% и 13,5% случаев, а при крайне тяжёлом состоянии - в 7,8% и 8,5% наблюдений. У этих пациентов сумма баллов по ISS превышала 25, что соответствовало высокой вероятности жизнеугрожающих осложнений. Эти данные сопоставимы с результатами А.Н. Старосельникова и соавт. (2021), где инфекционные осложнения после остеосинтеза длинных костей чаще связывались с тяжёлыми повреждениями при ISS более 25 баллов [3].

При прогнозировании локальных гнойно-воспалительных осложнений мы учитывали не только лабораторные показатели. В расчёт принимались своевременность первичной помощи, её объём на этапах эвакуации, качество неотложной специализированной помощи после поступления, полнота диагностического обследования, клинико-функциональное состояние пациента, наличие органной дисфункции и степень выраженности патофизиологических нарушений.

Ограничения исследования

Работа выполнена в ретроспективном дизайне и имеет одноцентровой характер наблюдения, что сопряжено с риском систематических ошибок при отборе лабораторных тестов. Поскольку послеоперационная тактика определялась клиническими течениями операционной раны, которые не всегда позволяют делать выводы о патофизиологических изменениях, которые происходят в организме на фоне хирургической агрессии.

Ограничениями исследования является ограниченная мощность инновационной технологий медицинского учреждения, где было проведено исследование. Полученные результаты следует рассматривать как основание для более крупного проспективного исследования с расширенной пациент-уровневой статистической верификацией

Заключение. Комплексное ведение пациентов с переломами длинных костей нижних конечностей, основанное на предварительной оценке риска локальных гнойно-воспалительных осложнений и динамическом контроле после остеосинтеза, сопровождалось снижением частоты гнойно-септических осложнений на 11,4% (3,9% против 15,3%). На этом фоне у больных основной группы были получены более благоприятные функциональные результаты лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aurora R, Silva MJ, et al. T-cells heal bone fractures with help from the gut microbiome. J Clin Invest. 2023;133(8):e167311. https://doi.org/10.1172/JCI167311.
2. Раджабзода М.М. Современное ведение и тактика лечения пострадавших с сочетаной травмы при дорожно-транспортных происшествиях. Здравоохранение Таджикистана. 2022;(2):82-87. https://doi.org/10.52888/0514-2515-2022-353-2-83-883.
3. Мироманов АМ, Гусев КА, Старосельников АН, Миронова ОБ, Мироманова НА. Современные генетические и иммунологические аспекты патогенеза нарушения консолидации переломов (обзор литературы). Acta biomedica scientica. 2022; 7(2): 49-64. doi: 10.29413/ABS.2022-7.2.6
4. Panteli M, James SHVun, Pountos I, Anthony JH et al. Biological and molecular profile of fracture non-union tissue: A systematic review and an update on current insights. Journal of Cellular and Molecular Medicine. 2022; 26 (3): 601-623. DOI: 10.1111/jcmm.17096
5. Шафигулин РА, Хабибьянов РЯ. Лечение переломов бедренной кости и их последствий при поломке блокируемого интрамедуллярного бедренного штифта. Современные проблемы науки и образования. 2020;6. Режим доступа: http://science-education.ru/ru/article/view?id=30277 (дата обращения 02.04.2024 г.). DOI: https://doi.org/10.17513/spno.30277
6. Haller P, Nunag P, Papadopoulos A. Low-Intensity Pulsed Ultrasound Treatment for Non-unions of Long Bone Fractures in a Scottish District General Hospital. Cureus. 2023;15(1):e34159. DOI: 10.7759/cureus.34159
7. Orban E, Pap Z, Sipos RS, Fecete R et al. Callus formation in albino Wistar rats after femur fracture assessed by visible spectroscopy. Biochemical and Biophysical Research Communications. 2022:634:168-174. DOI: 10.1016/j.bbrc.2022.09.114.

REFERENCES

1. Aurora R, Silva MJ. T cells heal bone fractures with help from the gut microbiome. J Clin Invest. 2023;133(8):e167311. DOI: 10.1172/JCI167311.
2. Radzhabzoda MM. Sovremennoe vedenie i taktika lecheniya postradavshikh s sochetannoy travmoy pri dorozhno-transportnykh proisshestviyakh [Modern management and treatment tactics for victims with combined trauma in road traffic accidents]. Zdravookhranenie Tadzhikistana – Healthcare of Tajikistan. 2022;(2):82-87. DOI: 10.52888/0514-2515-2022-353-2-83-88. (In Russ.)
3. Miromanov AM, Gusev KA, Staroselnikov AN, Mironova OB, Miromanova NA. Sovremennye geneticheskie i immunologicheskie aspekty patogeneza narusheniya konsolidatsii perelomov (obzor literatury) [Modern genetic and immunological aspects of the pathogenesis of impaired fracture consolidation: literature review]. Acta biomedica scientifica – Acta Biomedica Scientifica. 2022;7(2):49-64. DOI: 10.29413/ABS.2022-7.2.6. (In Russ.)
4. Panteli M, Vun JSH, Pountos I, Howard AJ, Jones E, Giannoudis PV. Biological and molecular profile of fracture non-union tissue: a systematic review and an update on current insights. J Cell Mol Med. 2022;26(3):601-623. DOI: 10.1111/jcmm.17096.
5. Shafigulin RA, Khabibyanov RYa. Lechenie perelomov bedrennoy kosti i ikh posledstviy pri polomke blokiruemogo intramedullyarnogo bedrennogo shtifta [Treatment of femoral bone fractures and their consequences in breakage of a lockable intramedullary femoral nail]. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya – Modern Problems of Science and Education [Internet]. 2020;(6). Available from: http://science-education.ru/ru/article/view?id=30277. DOI: 10.17513/spno.30277. (In Russ.)

6. Haller P, Nunag P, Papadopoulos A. Low-intensity pulsed ultrasound treatment for non-unions of long bone fractures in a Scottish district general hospital. Cureus. 2023;15(1):e34159. DOI: 10.7759/cureus.34159.

7. Orban E, Pap Z, Micu AM, Sipos RS, Fechete R. Callus formation in albino Wistar rats after femur fracture assessed by visible spectroscopy. Biochem Biophys Res Commun. 2022;634:168-174. DOI: 10.1016/j.bbrc.2022.09.114.

Сведения об авторах

Сироджов Кутбуддин Хасанович – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»
ORCID ID: https://orcid.org/ 0009-0006-2721-1889
E-mail: sirodzhovk93529s@mail,ru
Шарипов Джамшед Шукурович – больничный ординатор городская клиническая больница больные с отравлениями и ожоговой травмой г. Душанбе; тел:(+992)918372604
ORCID ID: https://orcid.org/ 0009-0002-1803-1262
E-mail: Jamshed22.2011@mail,ru
Нематзода Шучоат Фарух – больничный ординатор городская клиническая больница больные с отравлениями и ожоговой травмой г. Душанбе; тел.: (+992) 988229393
ORCID ID: https://orcid.org/ 0009-0002-1141-1502
Email: jamshed22.2011@mail.ru
Розиков Зохир Давлаталиевич – больничный ординатор городская клиническая больница больные с отравлениями и ожоговой травмой г. Душанбе; тел:(+992)009444465
ORCID ID: https://orcid.org/ 0009-0001-2560-7533
E-mail: rozikovzoir33@gmail.com
Сангов Джахонгир Давлаталиевич – больничный ординатор городская клиническая больница больные с отравлениями и ожоговой травмой г. Душанбе; тел:(+992)918446747
ORCID ID: https://orcid.org/ 0009-0004-1563-3027
Email: cahongirsangov34@gmail.com

Адрес для корреспонденции:
Сироджов Кутбудин Хасанович – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии ГОУ ИПОвСЗ РТ, e-mail: sirodzhovk93529s@mail.ru
тел.: (+992) 935290963

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали
Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Использование ИИ: не использовался.
Информация о соблюдении этических норм: исследование получило .
одобрение этического комитета ГОУ ИПОвСЗРТ, протокол № 12 от 13 февраля 2026 года

Поступила: 17.03.2026г.
Принята в печать: 04.09.2026

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

ОРГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ORIGINAL RESEARCH

Урологии и андрологии
Urology and Andrology

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-391-399
УДК: 616.24–002.5

К.Х. Чиллаев[1], В.С. Степанов[2], Х.С. Ишонаков[1], А. Кадыров[2,3]

МИКРОБИОТА СЕКРЕТА ПРОСТАТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ АБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРОСТАТИТОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С ГЕРПЕСВИРУСАМИ

[1]Кафедра урологии и андрологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»
[2]Медицинский центр СМ-Клиника, Москва, Российская Федерация
[3]Российский университет дружбы народов, Москва, Российская Федерация

Цель исследования. Провести сравнительный анализ микробиоты секрета предстательной железы у пациентов с хроническим абактериальным простатитом (ХАП) категории IIIа и IIIб, ассоциированным с герпесвирусами (ГПВ).

Материал и методы. Обследован 61 пациент с ХАП категории IIIа и IIIб, ассоциированным с ГПВ, и 50 мужчин в возрасте от 25 до 50 лет, обратившихся с целью скринингового обследования, не имеющих жалоб. На первом этапе на основании комплексного исследования (общий анализ и посев мочи, микроскопия и посева секрета простаты, культуральные методы (2-х стаканная проба Nickel) и ПЦР был исключен бактериальный простатит и параллельно проведен подбор контрольной группы. На этом этапе пациенты были разделены на 3 группы: 1 группа - 39 пациентов с ХАП, ассоциированным с ГПВ категории IIIа; 2 группа – 22 пациента с ХАП, ассоциированным с ГПВ категории IIIа и 3 группа – 50 здоровых добровольцев.

Результаты. У пациентов с ХАП категории IIIа наблюдались значительно более высокие абсолютные концентрации различных микроорганизмов (включая анаэробы, транзиторные и в норме не встречающиеся) и увеличение их общей суммы по сравнению с группой с ХАП категории IIIб и контрольной группой. В группе пациентов с ХАП категории IIIб и здоровых мужчин Enterobacteriaceae spp., Flavobacterium spp., Porphyromonas spp., Pseudomonas aeruginosa и Stenotrophomonas maltophilia не выявлены. В группе пациентов с ХАП категории IIIа отмечено достоверное повышение уровня ВПГ по сравнению с пациентами с ХАП категории IIIб и здоровыми мужчинами.

Заключение. Повышение уровня многих микроорганизмов выше нормы у пациентов с высокой вирусной нагрузкой в секрете простаты указывает на роль герпесвирусов в развитии и усугублении воспалительного процесса в простате. С одной стороны, герпесвирусы вызывают воспалительный процесс в простате, с другой - активизируют микрофлору, усугубляя течение хронического простатита. Скорее всего, повышение уровня многих микроорганизмов в секрете простаты выше нормы связано со снижением защитных сил организма под воздействием герпесвирусов и активизацией патогенных микроорганизмов.

Ключевые слова: *хронический простатит, герпесвирусы, вирус простого герпеса, цитомегаловирус, масс-спектрометрия микробных маркеров, секрет простаты.*

Для цитирования: *Чиллаев КХ, Степанов ВС, Ишонаков ХС, Кадыров А. Микробиота секрета простаты у пациентов с хроническим абактериальным простатитом, ассоциированным с герпесвирусами. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):391-399. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-391-399*

Q. H. Chillaev[1], V. S. Stepanov[2], Kh. S. Ishonakov[1], Z. A. Kadyrov[2,3]

PROSTATIC SECRETION MICROBIOTA IN PATIENTS WITH CHRONIC ABACTERIAL PROSTATITIS ASSOCIATED WITH HERPESVIRUSES

[1]Department of Urology and Andrology, State Educational Institution "Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan"
[2]SM-Clinic Medical Center, Moscow, Russian Federation
[3]Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russian Federation

Aim. To conduct a comparative analysis of the prostatic secretion microbiota in patients with chronic abacterial prostatitis (CAP) categories IIIa and IIIb associated with herpesviruses (HVs).

Materials and Methods. A total of 61 patients with CAP categories IIIa and IIIb associated with HVs, and 50 men aged 25 to 50 years presenting for screening examinations without complaints were examined. In the first stage, based on a comprehensive examination (urinalysis and culture, prostatic secretion microscopy and culture, culture methods (Nickel 2-glass test), and PCR), bacterial prostatitis was excluded, and a control group was simultaneously

selected. At this stage, patients were selected and divided into 3 groups: Group 1 – 39 patients with CAP associated with HVs category IIIa; Group 2 – 22 patients with CAP associated with HVs category IIIa; and Group 3 – 50 healthy volunteers.

Results. Patients with CAP category IIIa showed significantly higher absolute concentrations of various microorganisms (including anaerobes, transient, and normally absent organisms) and an increase in their total count compared to the group with CAP category IIIb and the control group. In the group of patients with CAP category IIIb and healthy men, Enterobacteriaceae spp., Flavobacterium spp., Porphyromonas spp., Pseudomonas aeruginosa, and Stenotrophomonas maltophilia were not detected. In the group of patients with CAP category IIIa, a significant increase in HSV levels was noted compared to patients with CAP category IIIb and healthy men.

Conclusion. An elevated level of many microorganisms above normal in patients with high viral load in prostatic secretion indicates the role of herpesviruses in the development and exacerbation of the inflammatory process in the prostate. On one hand, herpesviruses cause an inflammatory process in the prostate, and on the other hand, they activate the microflora, worsening the course of chronic prostatitis. Most likely, the elevated level of many microorganisms in prostatic secretion above normal is associated with a decrease in the body's defenses under the influence of herpesviruses and the activation of pathogenic microorganisms.

Key words: *chronic prostatitis, herpesviruses, herpes simplex virus, cytomegalovirus, microbial marker mass spectrometry, prostatic secretion.*

For citation: *Chillaev QKh, Stepanov VS, Ishonakov KhS, Kadyrov ZA. Mikrobiota sekreta prostaty u patsientov s khronicheskim abakterialnym prostatitom, assotsiirovannym s gerpesvirusami. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):391-399. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-391-399*

Қ.Ҳ. Чиллаев[1], В.С. Степанов[2], Ҳ.С. Ишонаков[1], А. Қодиров[2,3]

МИКРОБИОТАИ СЕКРЕТИ ПРОСТАТА ДАР БЕМОРҲОИ ГИРИФТОРИ ПРОСТАТИТИ МУЗМИНИ ҒАЙРИБАКТЕРИАИАЛӢ, КИ БО ГЕРПЕСВИРУСҲО АЛОҚАМАНД АСТ

[1]Кафедраи урология ва андрология МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»
[2]Маркази тиббии СМ-Клиника, Москва, Федератсияи Россия
[3]Донишгоҳи дӯстии халқҳои Россия, Москва, Федератсияи Россия

Мақсади тадқиқот. Таҳлили муқоисавии микробиотаи секрети ғадуди простата дар беморони гирифтори простатити музмини ғайрибактериалӣ (ПМҒБ) дараҷаи IIIа ва IIIб, ки бо герпесвирусҳо (ГПВ) алоқаманд аст.

Маводҳо ва усулҳо. 61 бемор бо простатити музмини бактериявӣ (ПМБ) дараҷаи IIIа ва IIIб, ки бо вируси герпес (ГПВ) алоқаманд аст, ва 50 марди аз 25 то 50-сола, ки бо мақсади муоинаи скринингӣ муроҷиат кардаанд ва шикоят надоранд, муоина карда шуданд. Ба таҳқиқот беморони гирифтори ПМБ ва ошкор шудани герпесвирусҳо дар секрети простата мувофиқи маълумоти масс-спектрометрияи маркерҳои микробӣ (МСММ) дохил карда шуданд. Дар марҳилаи аввал, дар асоси таҳқиқоти мукаммал (таҳлили умумӣ ва кишти пешоб, микроскопия ва кишти секрети простата, усулҳои кошьашавӣ (озмоиши 2-косагии Nickel) ва ПЦР простатити бактериявӣ истисно карда шуд ва ҳамзамон гурӯҳи назоратӣ интихоб карда шуд. Дар ин марҳила беморон интихоб ва ба 3 гурӯҳ тақсим карда шуданд: гурӯҳи 1-ум – 39 бемор бо ПМБ, ки бо ГПВ дараҷаи IIIа алоқаманд аст; гурӯҳи 2-юм – 22 бемор бо ПМБ, ки бо ГПВ дараҷаи IIIа алоқаманд аст ва гурӯҳи 3-юм – 50 ихтиёриёни солим.

Натиҷаҳо. Дар беморони гирифтори ПМБ (простатити музмини бактерияви) аз гурӯҳи дараҷаи IIIа, консентратсияи мутлақи микроорганизмҳои гуногун (аз ҷумла анаэробҳо, транзиторӣ ва онҳое, ки дар ҳолати муқаррарӣ ёфт намешаванд) ва зиёдшавии маҷмӯи умумии онҳо нисбат ба гурӯҳи ПМБ дараҷаи IIIб ва гурӯҳи назоратӣ мушоҳида шуд. Дар гурӯҳи беморони ПМБ дараҷаи IIIб ва мардони солим, Enterobacteriaceae spp., Flavobacterium spp., Porphyromonas spp., Pseudomonas aeruginosa ва Stenotrophomonas maltophilia муайян карда нашуданд. Дар гурӯҳи беморони ПМБ дараҷаи IIIа, афзоиши боэътимоди сатҳи ВГО (вируси герпеси оддӣ) нисбат ба беморони ПМБ дараҷаи IIIб ва мардони солим қайд карда шуд.

Хулоса. Афзоиши сатҳи бисёр микроорганизмҳо аз меъёр дар беморони дорои сарбории баланди вирусӣ дар секрети простата, нақши герпесвирусҳоро дар инкишоф ва шадидшавии раванди илтиҳобӣ дар простата нишон медиҳад. Аз як тараф, герпесвирусҳо боиси раванди илтиҳобӣ дар простата мешаванд, аз тарафи дигар, микрофлораи амалкунандаро фаъол намуда, ҷараёни простатити музминро шадидтар менамоянд. Эҳтимол дорад, ки афзоиши сатҳи бисёр микроорганизмҳо дар секрети простата аз меъёр бо камшавии қувваҳои муҳофизатии бадан таҳти таъсири герпесвирусҳо ва фаъолшавии микроорганизмҳои патогенӣ алоқаманд бошад.

Калимаҳои калидӣ: *простатити музмин, герпесвирусҳо, вируси герпеси оддӣ, ситомегаловирус, масс-спектрометрияи маркерҳои микробӣ, секрети простата.*

Актуальность

Известно, что на протяжении нескольких десятилетий бактериологический анализ остается «золотым стандартом» для идентификации и оценки чувствительности к антибиотикам микроорганизмов, которые хорошо растут на традиционных питательных средах. С другой стороны, культуральный метод обследования в силу своей технической особенности не позволяет выявлять некультивируемые и трудно культивируемые микроорганизмы, в том числе большинство анаэробов и инфекций преимущественно передающихся половым путем (ИППП), в силу их биологических свойств [1-6]. Определение количества облигатно-анаэробных условно-патогенных микроорганизмов (УПМ) и их соотношение в биотопе, а также выделение устойчивых типов бактериальных сообществ, связанных с воспалительными изменениями в мужской половой системе, которые труднокультивируемые, или полирезистентные, могут быть причиной неэффективности антибактериальной терапии [7-9]. Кроме того, при бактериологическом методе, при заборе материала имеется высокий риск контаминации как ложноположительных, так и ложноотрицательных результатов, так как биоматериалы, в частности, секрет простаты и спермоплазма обладают свойством ингибирования бактерий [3,10], что приводит к трудности в подборе этиотропной терапии, переходу заболевания в хроническую форму и использованию повторных курсов антибиотиков [2,11]. В этой связи, наряду со стандартными методами, многие авторы в последние годы стали широко применят более современные методы идентификации микроорганизмов. В частности, Коган М.И. соавт. (2023) использовали расширенный набор питательных сред в специальных условиях культивирования или определения метаболических профилей, где выявили представителей анаэробов и клостридиальных МО, отсутствующих при норме [6]. При всех недостатках бактериологического метода, он остается единственным методом выявления чувствительности микроорганизмов к антибиотикам [2, 4].

Метод ПЦР в реальном времени стали широко использовать для диагностики уропатогенных МО, а также установления относительных количеств (титров) бактерий, что особенно важно для некоторых микроорганизмов при выборе метода лечения [12-14].

К наиболее современным и высокочувствительным методам определения микробиома относят секвенирование 16S рРНК. Благодаря этому методу стало известно, что органы и системы в норме не стерильны, и на примере исследования ткани яичка доказано, что в ней встречаются сотни различных видов микроорганизмов. В этом направлении в последние годы впервые в РФ проведены уникальные исследования, что позволило более точно охарактеризовать спектр бактериальных таксонов, которые не могли быть выделены стандартными методами исследования, и проанализировать крупномасштабные последовательности микробного генома в урогенитальном тракте [14-17].

В свете появления новых лабораторных методов диагностики в последние годы в литературе значительное внимание уделяется роли герпесвирусов (ГПВ) в поражении органов репродуктивной системы, включая предстательную железу [19-20]. В своих исследованиях Ковалык В.П., и соавт. (2016, 2021-2023) в основном анализируют влияние цитомегаловируса (ЦМВ), вируса Эпштей-Барра (ВЭБ) и ВПГ 4-6 типов на фертильность и развитие хронического простатита, при этом авторы указывают на трудности обнаружения ВПГ типов 1 и 2 методом ПЦР [20-22].

В этом контексте диагностическую ценность представляет масс-спектрометрия микробных маркеров (МСММ), позволяющая определить ГПВ в СПЖ у больных ХП/СХТБ [4-5]. Метод лишен ограничений традиционно применяемых культуральных методик, в частности, необходимости сохранения жизнеспособности микроорганизмов, что существенно упрощает процедуры сбора и транспортировки. Методика имеет широкий диагностический диапазон: единичный анализ дает информацию о количественном присутствии 57 микроорганизмов, включая анаэробов, актинобактерий, вирусов и грибов. Несомненным преимуществом методики является то, что полный цикл анализа от момента поступления пробы в лабораторию до получения отчета составляет 2 часа. Поэтому срочное скрининговое исследование с помощью масс-спектрометрии микробных маркеров расширяет представления о микробном сообществе в кратчайшие сроки. Методика основана на обнаружении в материале метаболитов микроорганизмов, поэтому требует дорогостоящего оборудования, что ограничивает ее применение в рутинной практике [4-5].

Цель исследования. Провести сравнительный анализ микробиоты секрета предстательной железы (СПЖ) у пациентов с хроническим абактериальным простатитом категории IIIа и IIIб, ассоциированным с герпесвирусами.

Материал и методы исследования. Всего обследован 61 пациент с ХП/СХТБ, ассоциированным с ГПВ, и 50 мужчин (2-я группа), обратившихся с целью скринингового обследования при отсутствии жалоб в возрасте от 25 до 50 лет. Исследование проводилось ретроспективно и проспективно. В исследование были включены пациенты с ХП/СХТБ и обнаружением в секрете простаты герпесвирусов по данным МСММ. Основное внимание уделено ВПГ типов 1 и 2, которые встречались у всех пациентов, а также ЦМВ и ВЭБ. Всем пациентам и здоровым добровольцам проведено комплексное обследование, включающее сбор информации о жалобах пациентов, с особым вниманием к наличию характерных признаков герпетической инфекции как в настоящий момент, так и в прошлом. Анамнез жизни включал информацию о перенесенных заболеваниях, операциях, аллергических реакциях, образе жизни и вредных привычках. Для оценки симптомов, связанных с простатитом, использовался валидированный опросник NIH-CPSI.

Диагноз ХАП установлен на основании жалоб пациентов на «простатитоподобные симптомы»: боль в области лона, половых органов и промежности, учащенное и затрудненное мочеиспускание, рези при мочеиспускании, вялую струю, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря, никтурию.

Исследование проводилось в два этапа. На первом этапе на основании комплексного исследования (общий анализ и посев мочи, микроскопия и посев СПЖ, культуральные методы (2-х стаканная проба Nickel) и ПЦР был исключен бактериальный простатит и параллельно проведена подбор контрольной группы. На этом этапе параллельно отобраны и разделены пациенты на группы (лейкоциты в СПЖ до 10 в п/з для ХП/СХТБ категории IIIб и более 10 в п/з для ХП/СХТБ категории IIIа), а также с помощью бактериологического исследования СПЖ и ПЦР диагностики в режиме реального времени (Андрофлор), были исключены условно-патогенные микроорганизмы типа Ureaplasma urealyticum, Chlamydia trachomatis, нанобактерии и вирусы с высокой нагрузкой.

Особое место занимал метод масс-спектрометрии микробных маркеров, с помощью которого на втором этапе в СПЖ были идентифицированы герпесвирусы и представители других некультивируемых и культивируемых микроорганизмов (всего 57 микроорганизмов). Исследование

микробиоты СПЖ проводилось с помощью ГХ-МС, по методике масс-спектрометрии микробных маркеров (МСММ). Методика ГХ-МС разрешена Росздравнадзором в качестве новой медицинской технологии «Оценка микроэкологического статуса человека методом хромато-масс-спектрометрии» на территории Российской Федерации (разрешение ФС 2010/038 от 24.02.2010). Все исследования проведены на газовом хроматографе масс-спектрометре «Маэстро» (ООО «Интерлаб», Россия).

Забор материала у здоровых пациентов с ХАП осуществлялся после предварительной обработки головки полового члена и наружного отверстия уретры водным раствором хлоргексидина. После массажа простаты получали до 1-2 мл СПЖ для микроскопии и микробиологического исследования. Для исследования СПЖ методом МСММ материал брали урогенитальным одноразовым зондом, и последний поместили в стерильную одноразовую пробирку типа эппендорф.

В качестве референтных значений мы принимали, данные полученные в ходе данных нашего исследования и дополнительно показатели контрольной группы, так как в обоих случаях данные статистического анализа по уровню МО практически совпадали.

Критерии включения: возраст 25-50 лет; отсутствие инфекций, передающихся половым путем; отсутствие бактериального простатита и условно-патогенных микроорганизмов по данным культуральных методов и ПЦР; минимальная вирусная нагрузка; пациенты с простатитоподобными клиническими симптомами в течение нескольких лет (более 6 мес.); наличие информированного согласия пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения: несоответствие критериям включения; больные с острым и бактериальным простатитом; доброкачественная гиперплазия ПЖ; онкопатология урогенитального тракта; инфекционно-воспалительные заболевания мочевых путей и репродуктивных органов: везикулит, уретрит, пиелонефрит и др.; инфравезикальная обструкция с наличием остаточной мочи; мочекаменная болезнь любой локализации; сопутствующая сердечно-сосудистая, неврологическая, эндокринная, системная и другие патологии, которые могли повлиять на результаты исследования; иммунодефицитное состояние; острая психическая продуктивная симптоматика; прием антибактериальных или противовирусных препаратов за последние 3 мес; отсутствие информированного добровольного согласия.

По результатам комплексного обследования все исследуемые были разделены на 3 группы: в I группу вошли пациенты с ХАП, ассоциированным с ГПВ категории IIIа (с уровнем лейкоцитов более 10 в п/з в секрете простаты; во II группу вошли пациенты с ХАП, ассоциированным с ГПВ категории IIIб (с уровнем лейкоцитов менее 10 в п/з в секрете простаты); III группу составили 50 здоровых добровольцев.

Результаты исследования. У обследованных пациентов и в контрольной группе проанализировали показатели резидентных, транзиторных МО, их суммарное содержание, уровень эндотоксинов и плазмалогена, количество значимых патогенных и условно-патогенных микроорганизмов (микробы, грибы, герпесвирусы) в СПЖ у больных ХАП категории IIIа и IIIб.

Согласно полученным данным статистического анализа показателей МСММ выявлено, что у пациентов с ХАП IIIа с уровнем лейкоцитов ≥ 10 наблюдались значительно более высокие абсолютные концентрации различных МО (включая анаэробы, транзиторные, в норме не встречающиеся) и увеличение их общей суммы по сравнению с группой с ХАП категории IIIБ и контрольной группой. В группе пациентов с ХАП категории IIIб отмечено достоверное повышение уровня герпесвирусов по сравнению с больными ХАП категории IIIа (табл. 1, рис. 1).

Таблица 1. - Абсолютные показатели МСММ простаты в группе пациентов с ХАП, ассоциированным с ГПВ категории IIIа, IIIб, и группы контроля (Me [Q25; Q75]).

Показатель	ХАП, ассоциированный с ГПВ категории IIIа (n=39)	ХАП, ассоциированный с ГПВ категории III2 (n=22)	Контроль (n=50)	p-value
Кокки, бациллы	1201 [525,75; 2468,75]	1104 [280,5; 2027,5]	245 [92; 426]*	<0,0001
Анаэробы	7825 [3014,75; 14004,75]	4109 [2550; 8873]*	1 515,50 [797,50; 2 743,75]	<0,0001
Актинобактерии	724 [407,75; 1699,75]	779,5 [176,5; 1489,5]	132 [62,75; 264,25]*	<0,0001
Энтеробактерии	45 [20; 81]	15 [13; 30,75]*	20,50 [13,50; 32,75]	0,0595
Граммотриц палочки	88,5 [58; 121,5]*	57 [21,75; 60,75]	58,50 [30; 86,25]	0,1165
Грибы, дрожжи	204 [95,25; 417]	64 [11; 190]	13 [3; 28]*	<0,0001
Герпесвирусы	65 [38,5; 149,25]	138 [64,5; 390,5]	5,50 [4,25; 10,75]*	<0,0001
Резидентные микроорганизмы	9880 [3402; 13917,5]*	5539,5 [2682,5; 10404]	1 710,50 [963,25; 3 272]*	<0,0001
Транзиторные микроорганизмы	1161 [812,75; 2607,75]	567,5 [158; 1897,5]	153 [71,25; 299,50]*	<0,0001
В норме не встречаются	86 [28; 179,5]*	21 [11,5; 75,5]	27 [13; 59]	0,0004
Сумма	10815 [5012,25; 17960,75]*	7227 [3140; 11407]	2 152 [1 196,75; 3 612,50]	<0,0001
Плазмологен, мкг\мл	4,865 [1,775; 35,235]	8,285 [3,86; 22,555]	1 [0,24; 3,13]*	<0,0001
Эндотоксин, сумма	0,275 [0,065; 0,535]*	0,09 [0,035; 0,19]	0,06 [0; 0,27]	0,0071

Примечание: сравнение непрерывных величин в несвязанных выборках с помощью критерия Краскела-Уоллиса; * - p<0,01 при попарном сравнении с другими группами.

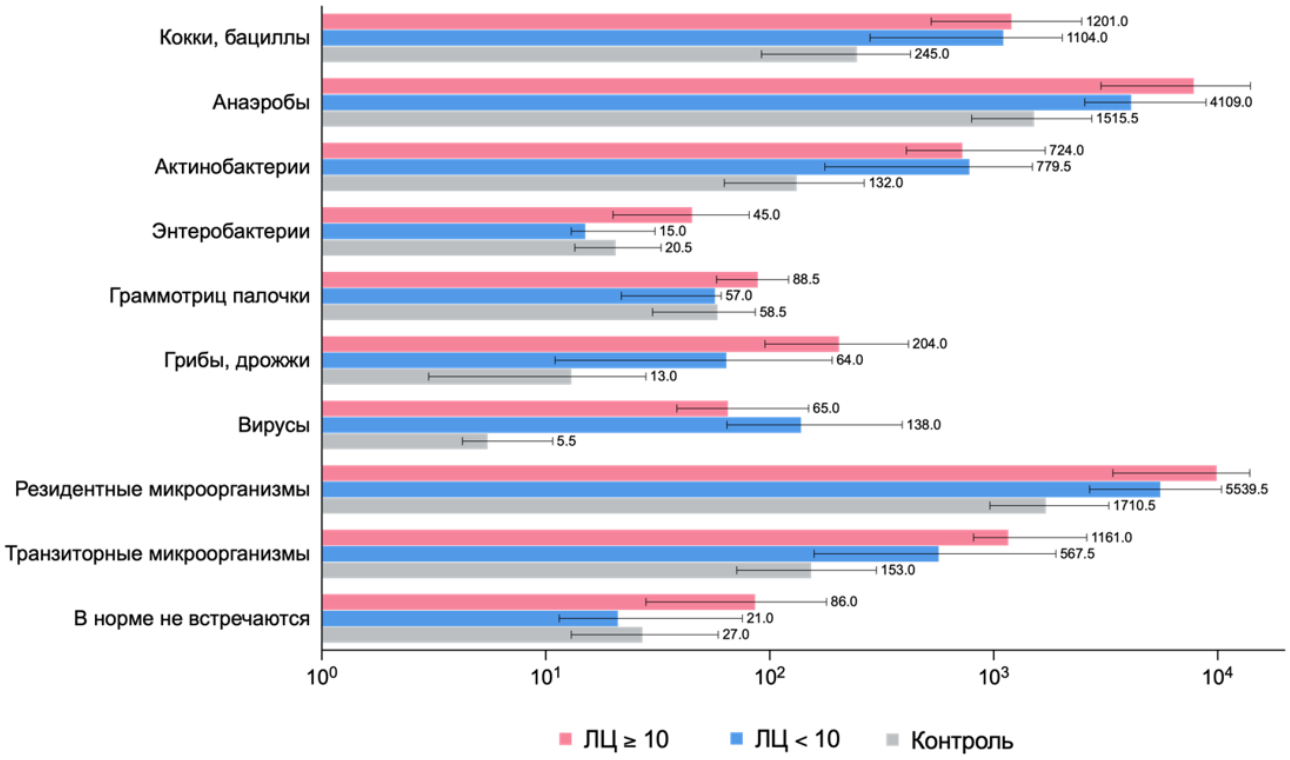


Рисунок 1. - Абсолютные показатели МСММ простаты в группе пациентов с ХАП, ассоциированным с ГПВ категории IIIа, IIIб, и группы контроля.

Полученные результаты могут указывать на наличие связи между уровнем лейкоцитов и изменением микрофлоры простаты у пациентов с абактериальным простатитом, ассоциированным с ГПВ.

В таблице 2 представлены медианные значения МО в группе «Кокки, бациллы», выявленные с помощью МСММ простаты. По количеству коккобациллярной флоры пациенты в изученных группах в целом были сопоставимы, однако пациенты с ХАП категории IIIа (≥10) значительно различались по количеству Streptococcus mutans (анаэробные) (p <0,0001) и Staphylococcus aureus (p <0,0001). Это может указывать на специфическую роль Streptococcus mutans и Staphylococcus aureus в патогенезе абактериального простатита у пациентов с низким уровнем лейкоцитов.

Таблица 2. - Средние показатели отдельных микроорганизмов в группе «Кокки, бациллы» по данным МСММ простаты у пациентов с ХАП, ассоциированным с ГПВ категории IIIа, IIIб, и группы контроля (Me [Q25; Q75]).

Показатель	ХАП, ассоциированный с ГПВ категории IIIа (n=39)	ХАП, ассоциированный с ГПВ категории IIIб (n=22)	Контроль	p-value
(n=50)	p-value	1104 [280,5; 2027,5]	245 [92; 426]*	<0,0001
Bacillus cereus	56,5 [30; 119,5]	-	48,5 [38,75; 58,25]	0,6015
Bacillus megaterium	15 [8; 22]	2 [2; 2]	7 [5; 12]	0,1852
Enterococcus spp.	15 [5; 34]	7 [4,25; 37,5]	19 [9; 41]	0,1648
Streptococcus spp.	152 [70,25; 450,25]	74,5 [40; 117,5]	110 [58,25; 191,25]	0,1368
Streptococcus mutans (анаэробные)	378 [164; 1212]	581,5 [139; 1072]	130 [73; 218,50]	<0,0001
Staphylococcus aureus	374 [192,75; 725,5]	501 [84; 1145]	99 [63; 205]	0,0017
Staphylococcus epidermidis	39 [25; 202,75]	20,5 [9; 32]	85,50 [23; 168,75]	0,4352

Примечание: сравнение непрерывных величин в несвязанных выборках с помощью критерия Краскела-Уоллиса; * - p<0,01 при попарном сравнении с другими группами.

В таблице 3 представлены медианные значения МО в группе «Анаэробы», выявленных с помощью МСММ простаты. Значительные различия в количестве анаэробов были выявлены для нескольких видов (Clostridium spp., группа C. Tetani, Clostridium ramosum, Clostridium perfringens, Eubacterium spp., Lactobacillus spp., Peptostreptococcus anaerobius 18623, Ruminicoccus spp.), особенно в группе с ХП/СХТБ IIIа. Обращает на себя внимание повышение уровня Eubacterium spp., Lactobacillus spp., выше нормы у пациентов с ХАП категории IIIб. Остальные анаэробы не продемонстрировали статистически значимых различий между группами (p>0,05).

Таблица 3. - Средние показатели отдельных микроорганизмов в группе анаэробы по данным МСММ простаты у пациентов с ХАП, ассоциированным с ГПВ, категории IIIа, IIIб, и группы контроля (Me [Q25; Q75]).

Показатель	ХАП, ассоциированный с ГПВ категории IIIа (n=39)	ХАП, ассоциированный с ГПВ категории IIIб (n=22)	Контроль (n=50)	p-value
Bacterioidis fragilis	12 [7,5; 23,25]	-	9 [6; 43,50]	0,8273
Bifidobacterium spp.	53,5 [13; 76]	399 [399; 399]	36,50 [19; 124]	0,4216
Blautia coccoides	72,5 [36; 119]	30,5 [18; 63]	46 [32; 75,75]	0,2578
Clostridium spp., группа C. Tetani	193,5 [49; 553]	100 [34; 704,25]*	341 [141,50; 733]	0,0266
Clostridium difficile	79 [50; 122]	79 [50,25; 113,5]*	19 [5; 35]	0,0001
Cl. hystolyticum/Str. pneumonia	84 [61; 160]	65,5 [36,5; 89,5]**	40,50 [28; 65,25]	0,0246
Clostridium perfringens	51 [13; 176,25]	29 [11; 70]**	6,50 [2; 26,50]	0,0031
Clostridium propionicum	9 [2; 48,5]	5 [2; 188]	65,50 [9,75; 101,75]	0,8581
Clostridium ramosum	565 [269; 1080]	178 [97; 426,25]	57 [49; 137,50]*	0,0010
Eubacterium spp.	363 [214; 1596,5]	1460 [935; 3197,25]**	421 [123; 1 319]	0,0334
Eggerthella lenta	602 [122; 6866]	130,5 [48; 300]	65 [41,50; 131]*	<0,0001
Fusobacterium spp./Haemophilus spp.	94,5 [37,5; 200]**	59 [29; 89]	24,50 [9,25; 38]	0,0546
Lactobacillus spp.	531 [163,5; 1226]	762 [358,75; 1393]**	143 [83,50; 623]	0,0075
Peptostreptococcus anaerobius 18623	829 [167; 2070]*	403 [78; 2369]	90 [59; 134]	<0,0001
Peptostreptococcus anaerobius 17642	48 [22,5; 94,75]	50 [43; 57]	34 [32; 67]	0,9762
Prevotella spp.	30 [12,5; 48,5]	16,5 [4,5; 43,5]	17 [7; 38]	0,1650
Propionibacterium spp.	11 [3,5; 17,5]	3 [2; 5]	5 [4; 12]	0,0695
Propionibacterium acnes	25 [8,75; 48,25]	42,5 [31; 54]	24 [9; 242,75]	0,7571
Propionibacterium freudenreichii	180 [62,5; 391,75]	317 [89,75; 566]	86,50 [50; 289,50]	0,4174
Propionibacterium jensenii	619,5 [83; 1204]	186,5 [98; 629]	130 [20,25; 383,75]	0,1132
Ruminicoccus spp.	203 [102,75; 384]*	43,5 [28; 59]	29 [16,50; 46,75]	0,0055
Velionella spp.	111 [94; 169]	55 [20,5; 92,5]	-	0,1114

Примечание: сравнение непрерывных величин в несвязанных выборках с помощью критерия Краскела-Уоллиса; * - p<0,01 при попарном сравнении с другими группами, ** - p<0,01 при попарном сравнении с контрольной группой.

В таблице 4 представлены медианные значения МО в группе «Актинобактерии», выявленных с помощью ХМСМ простаты.

Достоверные различия в количестве актинобактерий наблюдались для Actinomyces viscosus, Nocardia asteroides (p=0,0004), Rhodococcus spp. и Streptomyces spp. (p=0,0007; p<0<0,0001; p<0<0,0041). Эти результаты могут указывать на специфическую роль данных МО в контексте ХП/СХТБ категории IIIа, особенно при высоком уровне ЛЦ. Для остальных изученных видов актинобактерий статистически значимых различий в количестве между группами не обнаружено (p>0,05).

Таблица 4. Средние показатели отдельных микроорганизмов в группе актинобактерий по данным МСММ простаты у пациентов с ХАП, ассоциированным с ГПВ категории IIIа, IIIб, и группы контроля (Me [Q25; Q75]).

Показатель	ХАП, ассоциированный с ГПВ категории IIIа (n=39)	ХАП, ассоциированный с ГПВ категории IIIб (n=22)	Контроль	p-value
Actinomyces spp.	27 [9; 61,5]	9 [7; 73,5]	12,50 [7,25; 17,75]	0,1076
Actinomyces viscosus	544,5 [177; 1493]	696 [138,5; 1321,5]	94,50 [48,50; 222]*	<0,0001
Corynebacterium spp.	19 [7,25; 49]	7 [7; 7]	13 [9; 22]	0,3953
Nocardia spp.	117,5 [68; 412]	-	54 [48,75; 82]	0,0804
Nocardia asteroides	41 [29,5; 69,5]*	11 [8,75; 17]	14 [9; 37]	0,0004
Mycobacterium spp.	2,00 [2,00; 2,00]	-	-	-
Pseudonocardia spp.	39 [10; 101]	10 [8,5; 26,5]	29 [12; 42]	0,2991
Rhodococcus spp.	73 [47; 108]	66,5 [33,5; 145,5]	18 [8; 42,50]*	<0,0001
Streptomyces spp.	30 [19,75; 54,25]	7,5 [2; 22]*	20 [7,50; 36]	0,0092
Streptomyces farmamarensis	55,50 [52,75; 63,25]	-	-	-

Примечание: сравнение непрерывных величин в несвязанных выборках с помощью критерия Краскела-Уоллиса; * - p<0,01 при попарном сравнении с другими группами.

В группе пациентов с ХАП категории IIIб энтеробактерий не выявлено. Кроме того, в группе здоровых людей Enterobacteriaceae spp. и Helicobacter pylori не выявлены (табл. 5).

Таблица 5. Средние показатели отдельных микроорганизмов в группе энтеробактерий по данным МСММ простаты у пациентов с ХАП, ассоциированным с ГПВ категории IIIа, IIIб и группы контроля (Me [Q25; Q75]).

Показатель	ХАП, ассоциированный с ГПВ категории IIIа (n=39)	ХАП, ассоциированный с ГПВ категории IIIб (n=22)	Контроль (n=50)	p-value
Enterobacteriaceae spp.	108,50 [100,25; 116,75]	-	-	-
Helicobacter pylori	29,5 [20; 74]	7 [5,5; 53,5]	-	0,2030
Campylobacter mucosalis	59 [12,75; 68]	11,5 [8; 15,5]	20,50 [13,50; 32,75]	0,0569

Примечание: сравнение непрерывных величин в несвязанных выборках с помощью критерия Краскела-Уоллиса; * - p<0,01 при попарном сравнении с другими группами.

Аналогичная ситуация зафиксирована в количестве грамотрицательных палочек (p>0,05): в группе пациентов с ХАП IIIб и у здоровых людей многие МО (Flavobacterium spp., Porphyromonas spp., Pseudomonas aeruginosa и Stenotrophomonas maltophilia) не выявлены (Таблица 6).

Таблица 6. - Средние показатели отдельных микроорганизмов в группе грамотрицательных палочек по данным МСММ простаты у пациентов с ХАП, ассоциированным с ГПВ категории IIIа, IIIб, и группы контроля (Me [Q25; Q75]).

Показатель	ХАП, ассоциирован-ный с ГПВ категории IIIа (n=39)	ХАП, ассоциированный с ГПВ категории IIIб (n=22)	Контроль (n=50)	p-value
Alcaligenes spp.	41 [20; 48,75]	10 [10; 10]	-	0,1286
Kingella spp.	70 [47; 133]	37 [16,75; 44,5]	63 [54; 94]	0,1417
Flavobacterium spp.	7,00 [5,00; 9,50]	-	-	-
Moraxella spp./Acinetobacter spp.	16 [11; 46]	25 [25; 25]	17 [17; 17]	0,9503
Porphyromonas spp.	8,00 [5,50; 12,50]	-	-	-
Pseudomonas aeruginosa	19,00 [13,00; 29,00]	-	-	-
Stenotrophomonas maltophilia	1,00 [1,00; 1,00]	-	-	-

Примечание: сравнение непрерывных величин в несвязанных выборках с помощью критерия Краскела-Уоллиса;

Статистически значимые различия по медианным величинам грибов и дрожжей наблюдались только для Aspergillus spp. (p=0,0316) и Candida spp. (p=0,0002). Остальные виды грибов не показали статистически значимых различий в количестве между исследуемыми группами (табл. 7).

Таблица 7. - Средние показатели отдельных микроорганизмов в группе грибов и дрожжей по данным МСММ простаты у пациентов с ХАП, ассоциированным с ГПВ категории IIIа, IIIб и группы контроля (Me [Q25; Q75]).

Показатель	ХАП, ассоциирован-ный с ГПВ категории IIIа (n=39)	ХАП, ассоциированный с ГПВ категории IIIб (n=22)	Контроль (n=50)	p-value
Aspergillus spp.	117 [38,5; 308]	76 [5,5; 115]	4 [2; 7]*	<0,0001
Candida spp.	54 [29; 116]	35 [9,25; 63,25]	4 [2; 20]*	<0,0001
Микр грибы, кампестерол	143 [62; 163,25]	99,5 [31; 168]	33 [12; 95]	0,1249
Микр грибы, ситостерол	13 [6,5; 30,5]	12 [6,5; 16,5]	13,50 [9,25; 16]	0,6731

Примечание: сравнение непрерывных величин в несвязанных выборках с помощью критерия Краскела-Уоллиса; * - p<0,01 при попарном сравнении с другими группами.

В таблице 8 представлены показатели отдельных герпесвирусов, выявленных с помощью МСММ простаты. По данным проведенного анализа установлено, что статистически значимые различия регистрировались для Herpes spp. (p<0,0001) цитомегаловируса (p<0,0001) и вируса Эпштейна–Барр (p=0,0072), в частности в группе пациентов с абактериальным простатитом и ЛЦ<10, что не исключает наличие клинических проявлений ХАП ЦМВ.

Таблица 8. - Средние показатели отдельных вирусов по данным МСММ простаты у пациентов с ХАП, ассоциированным с ГПВ категории IIIа, IIIб и группы контроля (Me [Q25; Q75]).

Показатель	ХАП, ассоциирован-ный с ГПВ категории IIIа (n=39)	ХАП, ассоциированный с ГПВ категории IIIб (n=22)	Контроль (n=50)	p-value
Herpes spp.	48 [25; 65,5]	23 [23,5; 50]	2 [2; 2]	<0,0001
Цитомегаловирус	34 [20,25; 85,5]*	168 [81,5; 299]*	6,50 [3,50; 11,75]*	<0,0001
Эпштейна-Барр вирус	13,5 [6; 32]	28 [5; 51]	2 [2; 2,25]*	0,0072

Примечание: сравнение непрерывных величин в несвязанных выборках с помощью критерия Краскела-Уоллиса; * - p<0,01 при попарном сравнении с другими группами.

Обсуждение. Исследования последних десятилетий свидетельствуют о широкой распространенности ХАП или ХП/СХТБ, а также о многофакторности его этиологии и патогенеза, в котором роль МО активно исследуется. Недооценка некультивируемых внутриклеточных возбудителей, включая герпесвирусы как этиологический фактор ХП и воспалительного процесса в других половых органах, может привести к хронизации заболевания и неэффективности лечения. В этой связи в последние годы активно изучается роль герпесвирусов, особенно ВПГ, в поражении мужских половых органов, так как способы выявления его в тканях предстательной железы значительно затруднены [18, 20-].

Ковалык В.П. и соавт. (2023) методом ПЦР в реальном времени в эякулятах и секрете простаты у 20 из 65 пациентов выявили ДНК вируса герпеса и высказали предположение о патогенетической связи между герпесвирусами, мужским бесплодием и ХП/СХТБ. Однако авторы не выявили наиболее распространенные герпесвирусы, ассоциированные с генитальным герпесом и хроническим простатитом, а именно ВПГ 1-го и 2-го типа в СПЖ. Авторы объясняют это либо низкой концентрацией ВПГ 1-го и 2-го типа, либо недостаточно высокой чувствительностью наборов для детекции вирусной ДНК, либо состоянием латенции ВПГ 1-го и 2-го типа, при котором вирус находится в нервных клетках в эписомном состоянии и не реплицируется [33-34]. В этой связи можно констатировать, что информативность метода МСММ при выявлении герпесвирусов, особенно, ВПГ 1-го и 2-го типа, высока [20-22].

В нашем исследовании для определения ГВП использовался метод МСММ, позволяющий выделить более широкий спектр микробов, в том числе герпесвирусы и другие микроорганизмыв. Нами основное внимание уделено уровню ВПГ 1 и 2 типов, которые потенциально могут поражать мужские половые органы, включая предстательную железу и не всегда диагностируются методом ПЦР в режиме реального времени. Параллельно у определенного количества больных выявили ЦМВ и ВЭБ. Анализ МСММ секрета простаты показал достоверное повышение уровня кокков и бацилл, анаэробов, актинобактерий, резидентных микроорганизмов и транзиторных микроорганизмов, а также суммы микроорганизмов ($p < 0,0001$) у пациентов с ХАП, ассоциированным с герпесвирусами. Нами обнаружено, что у пациентов с ХАП категории IIIб, общий уровень герпесвирусов был выше чем категории IIIа, однако, уровень ВПГ типов 1 и 2 был выше в группе категории IIIа. Известно, что роль ВПГ в развитии хронического простатита доказана и проводимая противовирусная терапия в таких случаях оказалась эффективной. С другой стороны роль ЦМВ и ВЭБ в развитии простатита до сих пор не доказана. В этой связи ВПГ не только вызывает воспалительные изменения в простате, но и снижая иммунную систему способствует повышения уровня многих МО в секрете простаты, что больше усугубляет воспалительный процесс в простате. может поражать предстательную железу и вызывать воспалительные изменения. О нарушении иммунного статуса пациентов ХАП, ассоциированном с герпесвирусами, ранее сообщалось в исследованиях Степанова В.С. и соавт. (2025). Проведённая ими противовирусная терапия с иммуномодуляторами показала высокую эффективность, так как наряду с исчезновением или уменьшением клинических симптомов, зафиксировано достоверное снижение уровня герпесвирусов в СП от 3 до 5 раз ($p<0,0001$). Кроме того, авторами отмечено достоверное снижение показателей иммуноглобулинов в сыворотке крови показал, что еще раз подчёркивает эффективность проводимой терапии.

Известно, что многие сапрофитные (резидентные) МО при превышении уровня от нормальных значений становятся патогенными. Кроме того, многие транзиторные микроорганизмы сами по себе являются патогенными.

Таким образом, повышение уровня многих микроорганизмов выше нормы у пациентов с высокой вирусной нагрузкой в секрете простаты указывает на роль герпесвирусов в развитии и усугублении воспалительного процесса в простате. С одной стороны, герпесвирусы вызывают воспалительный процесс в простате, с другой - активизируют микрофлору, усугубляя течение хронического простатита. Скорее всего, повышение уровня многих микроорганизмов в секрете простаты выше нормы связано со снижением защитных сил организма под воздействием герпесвирусов и активизацией патогенных микроорганизмов.

Заключение. Исследование СПЖ методом МСММ позволило идентифицировать и количественно оценить герпесвирусы в секрете простаты у больных ХАП. Повышение уровня многих микроорганизмов у пациентов с высокой вирусной нагрузкой в секрете простаты при наличии симптомов, характерных для хронического простатита в течение длительного времени, указывает на активацию воспалительного процесса в простате. Это происходит как в результате поражающего воздействия герпесвирусов, так и вследствие активизации микрофлоры простаты на фоне снижения иммунных сил организма. Все это диктует необходимость исследования СП на предмет выявления ГПВ, которые стимулируют иммунный ответ и поддерживают воспалительный процесс за счет клеточного и гуморального иммунитета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Почерников ДГ, Постовойтенко НТ, Яковлева ЛВ, Стрельников АИ, Костерин ИС. Сравнительный анализ выявляемости микроорганизмов в секрете предстательной железы и эякуляте по результатам бактериологического анализа. Андрология и генитальная хирургия. 2021;22 (1): 43-51. DOI: 10.17650/1726-9784-2021-22-1-43-51
2. Почерников ДГ, Сапожкова ЖЮ. Тенденции использования ПЦР в обследовании мужчин на инфекции, передающиеся половым путем. Лабораторная и клиническая медицина. Фармация. 2022; 2 (3): 18-26. DOI: 10.14489/lcmp.2022.03.pp.018-026.
3. Кадыров ЗА, Фаниев МВ, Рамишвили ШВ, Степанов ВС, Игнатьев АВ, Машанеишвили ШГ. Сравнительный анализ микробиоты секрета простаты у больных хроническим абактериальным простатитом категории IIIA и IIIБ. Андрология и генитальная хирургия. 2024;25(2): 93-103. DOI: 10.62968/2070-9781-2024-25-2-93-103
4. Коган МИ, Ибишев ХС, Набока ЮЛ, Гудима ИА, Исмаилов РС. Расширенное бактериологическое исследование как ключ к пересмотру антибактериальной терапии хронического бактериального простатита. Урология. 2023; 1: 5-11.
5. Сапожкова Ж.Ю., Милованова Г.А., Почерников Д.Г. и др. Диагностические возможности исследования осадка эякулята с помощью амплификации нуклеиновых кислот методом полимеразно-цепной реакции в режиме реального времени и микробиологического исследования при поиске причин нарушения мужской репродуктивной функции. Медицинские

технологии. Оценка и выбор. 2022; 44 (2): 62-71. DOI: 10.17116/medtech20224402162.

6. Olana S, Mazzilli R, Santino I. et al. Sperm culture and bacterial susceptibility to antibiotics in a large andrological population: prevalence and impact on seminal parameters. Int. Microbiol. 2023; 26 (1): 69-79. DOI: 10.1007/s10123-022-00273-6

7. Lundy SD, Vij SC, Rezk AH, Cohen JA, Bajic P, Ramasamy R. The microbiome of the infertile male. Curr Opin Urol. 2020 May;30(3):355-362. doi: 10.1097/MOU.0000000000000742

8. Marcus Z.H., Lewin L.M., Ginsberg R. Inhibition of bacterial growth in vitro by human ejaculate seminal plasma fraction 1 and its possible practical use in male infertility phenomenon. J. Assist. Reprod. Genet. 1995; 12 (7): 443–446. DOI: 10.1007/BF02211145

9. Фаниев МВ, Кадыров ЗА, Кульченко НГ, Водолажский ДИ, Степанов ВС. Тестикулярный микробиом. Санкт-Петербург: Наукоемкие технологии, 2026:180.

10. Фаниев МВ, Кадыров ЗА, Прокопьев ЯВ, Федоренко ТВ, Маркелова МИ, Хуснутдинова ДР, Григорьева ТВ. Сравнительный анализ микробиоты уретры и яичек у пациентов с обструктивной азооспермией с результатами вспомогательных репродуктивных технологий. Экспериментальная и клиническая урология. 2025; 18 (3): 88-97. DOI: 10.29188/2222-8543-2025-18-3-88-97.

11. Фаниев МВ, Кадыров ЗА, Дружинина НК, Степанов ВС, Прокопьев ЯВ с соавт. Характеристика таксономической структуры микробиоты тестикул и уретры у мужчин с необструктивной азооспермией с различными исходами в протоколах вспомогательных репродуктивных технологий. Урология. 2025;1: 47-53. DOI: 10.18565/urology.2025.1.47-53.

12. Степанов В.С., Кадыров З.А., Фаниев М.В., Ишонаков Х.С. Микробиота секрета простаты у больных хроническим абактериальным простатитом категории III, ассоциированным с герпесвирусами. РМЖ. 2024. № 11. С. 13-18 DOI: 10.32364/2225-2282-2024-11-3.

13. Кадыров З.А., Рамишвили Ш.В., Степанов В.С., Игнатьев А.В., Машанеишвили Ш.Г. Хронический простатит, ассоциированный с герпесвирусами. РМЖ. Медицинское обозрение. 2024;8(4):221-227.

14. Ковалык В.П., Владимирова Е.В., Колиева Г.Л. и др. Цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барра и вирус герпеса 6 типа в качестве инфекций, передаваемых половым путем: обзор литературы. Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики 2023;2:50-65.

Сведения об авторах

Чиллаев Курбонали Хасанович - соискатель кафедры урологии и андрологии Института последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистана, Таджикистан
ORCID: 0009-0005-9434-7711.
mail:kurbonali0010@mail.ru
Тел.: +(992) 904 31 64 36

Степанов Владимир Сергеевич - кандидат медицинских наук, ассистент кафедры эндоскопической урологии и ультразвуковой диагностики, Российский университет дружбы народов факультет непрерывного медицинского образования, медицинский институт, Российский университет дружбы народов, Российская Федерация
ORCID: 0000-0003-0525-3026
E-mail: stepanovvs1@yandex.ru

Ишонаков Хикматулло Сулаймонович - доктор медицинских наук, профессор кафедры урологии Института последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистана, Таджикистан
ORCID: 0000-0003-0525-3026
E-mail: ishonakov56@mail.ru,
Тел.: +(992) 918 23 33 03

Кадыров Зиёратшо Абдуллоевич - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой эндоскопической урологии и ультразвуковой диагностики, факультет непрерывного медицинского образования, медицинский институт, Российский университет дружбы народов, Российская Федерация
ORCID:0000-0002-1108-8138,
SPIN-код: 6732-8490.
E-mail: zieratsho@yandex.ru,

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов.
Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.
Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила: 16.03.2026г
Принята в печать: 04.09.2026г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

ОРГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ORIGINAL RESEARCH

Хирургия
Surgery

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-400-408
УДК: 616.24–002.5

Дж.А. Абдуллозода[1], М.Х. Набизода[1], Х.К. Султонов[1], С.Г. Али-Заде[2], М.Р. Джойлобов[1]

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ, АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА И МАРКЕРЫ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С НЕКРОТИЗИРУЮЩИМИ ИНФЕКЦИЯМИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

[1]Кафедра общей хирургии №2, Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино
[2]Кафедра хирургических болезней №1 им. акад. Курбонова К.М, ГОУ Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино

Цель исследования. Улучшить результаты диагностики и комплексного хирургического лечения больных с некротизирующими инфекциями мягких тканей (НИМТ).

Материал и методы. Проанализированы результаты диагностики и лечения 68 больных с НИМТ, госпитализированных в хирургическое отделение Городского медицинского центра №3 г. Душанбе (ГМЦ №3). Мужчин было 32 (47,1%), женщин – 36 (52,9%), возраст – от 30 до 84 лет. Некротическая форма рожи диагностирована у 27 (39,7%) пациентов, некротизирующий фасциит – у 31 (45,6%), мионекроз – у 10 (14,7%). Диагностика включала клиническое обследование, лабораторные и инструментальные методы, бактериологическое исследование раневого отделяемого, оценку регионарной гемодинамики и транскутанного напряжения кислорода.

Результаты. При некротизирующем фасциите и мионекрозе ранняя клиническая картина характеризовалась отсутствием патогномоничных признаков при выраженной системной воспалительной реакции. У 21 пациента отсутствие гноя при пункции и по данным ультразвукового исследования (УЗИ) ошибочно расценивалось как серозное воспаление, что задерживало хирургическую санацию. По мере углубления тканевого поражения нарастали С-реактивный белок (СРБ), прокальцитонин, креатинкиназа, лактатдегидрогеназа (ЛДГ), D-димер и ферритин. Микробные ассоциации выявлены у 42 (61,8%) больных; аэробно-анаэробная смешанная инфекция – у 31 (45,6%). Аутодермопластика выполнена 16 (23,5%) пациентам: полное приживление трансплантата достигнуто в 12 (75,0%) случаях. Высокие ампутации потребовались 13 (19,1%) больным. Общая летальность составила 23,5% (16/68).

Заключение. НИМТ отличаются быстрым прогрессированием, сложностью ранней диагностики, выраженной системной воспалительной реакцией и высокой летальностью. Отсутствие гноя не должно служить основанием для отказа от хирургической ревизии. Ключевыми компонентами лечения являются ранняя диагностическая ревизия, радикальная некрэктомия, этапные хирургические обработки, рациональная антибактериальная терапия и подготовка раневого ложа к реконструктивному закрытию.

Ключевые слова: *некротизирующая инфекция мягких тканей; некротизирующий фасциит; мионекроз; перекисное окисление липидов; прокальцитонин; аутодермопластика.*

Для цитирования: *Абдуллозода ДжА, Набизода МХ, Султонов ХК, Али-Заде СГ, Джойлобов МР. Перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита и маркеры системного воспаления у больных с некротизирующими инфекциями мягких тканей. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):400-408. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-400-408*

Dzh.A. Abdullozoda[1], M.Kh. Nabizoda[1], Kh.K. Sultonov[1], S.G. Ali-Zade[2], M.R. Dzhoilobov[1]

LIPID PEROXIDATION, ANTIOXIDANT DEFENSE AND SYSTEMIC INFLAMMATORY MARKERS IN PATIENTS WITH NECROTIZING SOFT TISSUE INFECTIONS

[1]Department of General Surgery No. 2, Avicenna Tajik State Medical University
[2]Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K.M. Kurbonov
Avicenna Tajik State Medical University

Aim. To improve diagnostic and surgical outcomes in patients with necrotizing soft tissue infections (NSTIs).

Material and Methods. Sixty-eight patients with NSTIs admitted to the surgical department of City Medical Center No. 3 in Dushanbe were analyzed. Males accounted for 32 (47.1%), females for 36 (52.9%); age ranged from 30 to 84 years. Necrotizing erysipelas was diagnosed in 27 (39.7%) patients, necrotizing fasciitis in 31 (45.6%),

and myonecrosis in 10 (14.7%). Diagnosis included clinical examination, laboratory and instrumental methods, bacteriological analysis of wound material, regional hemodynamics assessment, and transcutaneous oxygen tension measurement.

Results. In necrotizing fasciitis and myonecrosis, early clinical presentation lacked pathognomonic signs despite severe systemic inflammatory response. In 21 patients, absence of pus on puncture and ultrasound was misinterpreted as serous inflammation, delaying surgical intervention. With increasing depth of tissue involvement, CRP, procalcitonin, creatine kinase, lactate dehydrogenase, D-dimer, and ferritin rose significantly. Microbial associations were found in 42 (61.8%) patients; mixed aerobic-anaerobic infection in 31 (45.6%). Split-thickness skin grafting was performed in 16 (23.5%) patients; complete graft take was achieved in 12 (75.0%). High-level amputation was required in 13 (19.1%) patients. Overall mortality was 23.5% (16/68).

Conclusion. NSTIs are characterized by rapid progression, diagnostic difficulty, severe systemic inflammation, and high mortality. Absence of pus should not preclude surgical exploration. Key treatment components include early diagnostic revision, radical necrectomy, staged surgical debridements, rational antibiotic therapy, and wound bed preparation for reconstructive closure.

Key words: *necrotizing soft tissue infection; necrotizing fasciitis; myonecrosis; lipid peroxidation; procalcitonin; skin grafting.*

For citation: *Abdullozoda DzhA, Nabizoda MKh, Sultonov KhK, Ali-Zade SG, Dzhiolobov MR. Perekisnoe okislenie lipidov, antioksidantnaya zashchita i markery sistemnogo vospaleniya u bolnykh s nekrotiziruyushchimi infektsiyami myagkikh tkaney. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):400-408. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-400-408*

Д.А. Абдуллозода[1], М.Х. Набизода[1], Х.К. Султонов[1], С.Г. Али-Заде[2], М.Р. Джойлобов[1]

ПЕРОКСИДАТСИЯИ ЛИПИДҲО, МУҲОФИЗАТИ АНТИОКСИДАНТӢ ВА МАРКЕРҲОИ ИЛТИҲОБИ СИСТЕМАВӢ ДАР БЕМОРОНИ ДОРОИ СИРОЯТҲОИ НЕКРОЗИИ БАФТҲОИ НАРМ

[1]Кафедраи ҷарроҳии умумии №2, Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино
[2]Кафедраи бемориҳои ҷарроҳии №1 ба номи акад. Қурбонов К.М.
Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино

Мақсади таҳқиқот. Беҳтар намудани натиҷаҳои ташхис ва табобати маҷмӯии ҷарроҳии беморони дорои сироятҳои некрозии бафтҳои нарм (СНБН).

Мавод ва усулҳо. Натиҷаҳои ташхис ва табобати 68 бемори дорои СНБН (сироятҳои некрозии бафтҳои нарм), ки дар шуъбаи ҷарроҳии Маркази тиббии шаҳрии №3-и ш. Душанбе (МТШ №3) бистарӣ шудаанд, таҳлил карда шуданд. Мардон 32 (47,1%), занон 36 (52,9%)-ро ташкил дода, синну соли онҳо аз 30 то 84-сола буд. Шакли некрозии сурхбод дар 27 (39,7%) нафар бемор, фасситҳои некрозӣ дар 31 (45,6%) ва мионекроз дар 10 (14,7%) нафар ташхис карда шуд. Ташхис муоинаи клиникӣ, усулҳои лабораторӣ ва инструменталӣ, тадқиқоти бактериологии тарашшӯҳоти захм, арзёбии гемодинамикаи регионарӣ ва фишори транскутании оксигенро дар бар мегирифт.

Натиҷаҳо. Ҳангоми фассити некрозӣ ва мионекроз манзараи клиникии аввалия бо набудани аломатҳои патогномоникӣ дар заминаи аксуламали шадиди илтиҳобии системавӣ тавсиф ёфт. Дар 21 нафар бемор набудани фасод ҳангоми пунксия ва аз рӯи маълумоти муоинаи ултрасадоӣ (МУС) ба таври хато ҳамчун илтиҳоби серозӣ баҳо дода шуд, ки ин боиси ба таъхир афтодани таҷдиди (санатсияи) ҷарроҳӣ гардид. Бо амиқтар шудани осеби бафтҳо, нишондиҳандаҳои сафедаи С-реактивӣ (СРБ), прокальситонин, креатинкиназа, лактатдегидрогеназа (ЛДГ), D-димер ва ферритин афзоиш ёфтанд. Ассосиатсияҳои микробӣ дар 42 (61,8%) бемор ва сирояти омехтаи аэробӣ-анаэробӣ дар 31 (45,6%) нафар муайян карда шуданд. Аутодермопластика дар 16 (23,5%) бемор иҷро карда шуд: пайвандшавии пурраи трансплантат дар 12 (75,0%) ҳолат ба даст омад. Ампутатсияҳои баланд дар 13 (19,1%) бемор зарур гардиданд. Фавти умумӣ 23,5%-ро (16/68) ташкил дод.

Хулоса. Сироятҳои некрозии бафтҳои нарм (СНБН) бо пешрафти босуръат, ташхиси барвақтии душвор, аксуламали шадиди илтиҳобии системавӣ ва фавти баланд хос мебошанд. Табобати муассир аз ревизияи барвақтӣ, некрэктомияи радикалӣ, коркардҳои марҳилавӣ ва антибиотиктерапия иборат аст, ҳатто агар фасод мавҷуд набошад.

Калимаҳои калидӣ: *сирояти некрозии бафтҳои нарм; фассити некрозӣ; мионекроз; пероксидатсияи липидҳо; прокалситонин; аутодермопластика.*

Актуальность

Некротизирующие инфекции мягких тканей (НИМТ) относятся к числу наиболее тяжёлых вариантов хирургической инфекции. Воспалительно-некротический процесс стремительно распространяется по фасциальным пространствам, захватывает подкожную клетчатку, фасции и мышцы, сопровождается выраженной интоксикацией и создаёт высокий риск сепсиса, полиорганной недостаточности и гибели пациента. Наибольшая клиническая опасность заключается в том, что в начале заболевания местные проявления нередко выглядят скромнее тяжести общего состояния больного, а отсутствие гнойного экссудата может ввести хирурга в заблуждение [1].

Актуальность проблемы во многом определяется ростом числа пациентов с сахарным диабетом, атеросклерозом, анемией, иммунной дисфункцией и сердечно-сосудистой патологией. Перечисленные состояния ухудшают микроциркуляцию, снижают тканевую оксигенацию, поддерживают микробную персистенцию и замедляют репаративные процессы. На этом фоне активация перекисного окисления липидов (ПОЛ), дисбаланс цитокинов и накопление продуктов окислительного стресса способны усиливать эндотоксикоз и способствовать распространению некроза [2]. Клиническая картина не всегда чётко характеризуется локальными признаками и системными симптомами инфекции, что может приводить к задержкам в диагностике и лечении [3]. Такие задержки значительно ухудшают прогноз, так как своевременное распознавание и незамедлительное начало лечения являются ключевыми факторами, влияющими на исход заболевания [4,5]. Инфекции могут поражать разные анатомические области, но чаще всего встречаются на нижних конечностях. При этом разнообразие клинических проявлений, этиологических агентов и сопутствующих заболеваний у пациентов делает стандартизацию подходов к диагностике и лечению крайне сложной задачей [6].

Современные исследования подтверждают, что своевременная хирургическая ревизия, агрессивная некрэктомия и рациональная антибактериальная терапия определяют прогноз при НИМТ. Вместе с тем для принятия обоснованных тактических решений хирургу необходима объективная оценка глубины тканевого поражения, тяжести системной воспалительной реакции и состояния системы гемостаза. Именно этим обусловлен интерес к изучению биомаркёров ПОЛ, антиоксидантной защиты, воспаления и коагуляции как диагностических и прогностических инструментов при данной патологии [3,4]. Данные о динамике показателей ПОЛ применительно к различным клиническим формам НИМТ в отечественной литературе немногочисленны, что делает изучение этих маркёров в таджикской популяции актуальным с практической и научной точек зрения.

Цель исследования. Улучшить результаты диагностики и хирургического лечения больных с некротизирующими инфекциями мягких тканей (НИМТ).

Материал и методы исследования. Дизайн и место проведения. Выполнено ретроспективное когортное исследование на базе хирургического отделения ГМЦ №3 г. Душанбе (Республика Таджикистан) за период 2019-2023 гг.

Критерии включения: госпитализированные пациенты с гистологически или интраоперационно верифицированной НИМТ (некротическая форма рожи, некротизирующий фасциит, мионекроз); возраст 18 лет и старше; наличие полного набора лабораторных данных, необходимых для анализа.

Критерии исключения: ненекротизирующие формы инфекции мягких тканей; онкологические заболевания на фоне иммуносупрессивной терапии; отсутствие информированного согласия или невозможность установить его в связи с тяжестью состояния при поступлении без последующего его оформления.

В исследование включены 68 больных. Мужчин было 32 (47,1%), женщин – 36 (52,9%); возраст варьировал от 30 до 84 лет, наибольшая часть пациентов относилась к возрастной группе 40-53 лет. По клинической форме больные распределились следующим образом: некротическая форма рожи – 27 (39,7%), некротизирующий фасциит – 31 (45,6%), мионекроз – 10 (14,7%). У 41 (60,3%) пациента патологический процесс локализовался на нижних конечностях. Более чем у 90% больных имелась сопутствующая патология; наиболее часто встречались – сахарный диабет, гипертоническая болезнь, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца и анемия.

Диагноз НИМТ верифицировали на основании клинического обследования, лабораторных и инструментальных данных. Инструментальная диагностика включала УЗИ мягких тканей, ультразвуковую доплерографию, рентгенографию при подозрении на костную деструкцию. Для контроля тканевой перфузии использовали аппарат транскутанного мониторинга кислорода TCM-400 фирмы Radiometer (Дания). Бактериологическое и цитологическое исследования биоптатов раневого отделяемого проводили на всех этапах лечения. Показатели ПОЛ (диеновые конъюгаты - ДК, малоновый диальдегид - МДА) и активность антиоксидантного фермента супероксиддисмутазы (СОД) определяли спектрофотометрическим методом до начала и после завершения основного курса лечения. Маркёры системного воспаления (СРБ, прокальцитонин, интерлейкин-6, D-димер, ферритин), ферменты тканевой деструкции (креатинкиназа, ЛДГ) и показатели гемостаза с реологией крови определяли стандартными лабораторными методами.

Всем пациентам проводили комплексное лечение: экстренную хирургическую санацию, широкие некрэктомии, этапные хирургические обработки, антибактериальную, дезинтоксикационную, сахарокорригирующую, ангиотропную и антиоксидантную терапию. По показаниям выполняли плазмо- и гемотрансфузии. Перевязки проводили ежедневно, при необходимости дважды в сутки с учётом стадии раневого процесса. В ряде случаев применяли вакуумную терапию ран.

Статистическую обработку выполняли в программе R версии 4.5.2 (R Core Team, 2025). Нормальность распределения количественных переменных оценивали критериями Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Все распределения отклонялись от нормального. Количественные данные представлены как медиана и межквартильный размах: Me [Q1-Q3]; качественные – как абсолютные значения и доли: n (%). Для сравнения трёх независимых клинических форм применяли критерий Краскела-Уоллиса; при $p<0,05$ выполняли попарные

сравнения критерием Манна-Уитни с поправкой Холма на множественные сравнения. Связь лабораторных показателей с тяжестью клинической формы (1 – некротическая рожа, 2 – некротизирующий фасциит, 3 – мионекроз) оценивали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (ρ). Статистически значимыми считали различия при p<0,05.

План настоящего исследования был обсуждён на заседании локальной этической комиссии Центра эндокринной и гнойно-септической хирургии на базе ГУ ГМЦ №3 Управления здравоохранения Хукумата города Душанбе, и одобрен, после внесения изменений и дополнений, 17 августа 2026 года, протокол № 10/3.

Результаты исследования. Все пациенты поступили в тяжёлом состоянии и были прооперированы в экстренном порядке. Основным хирургическим вмешательством служила широкая некрэктомия с ревизией поражённых тканей и дренированием раны. Большинству больных потребовались повторные хирургические обработки, поскольку в динамике формировались вторичные некрозы, требующие удаления нежизнеспособных тканей.

Тяжесть клинического течения зависела от глубины поражения мягких тканей. При некротической форме рожи диагностика, как правило, была менее затруднительной, а поводом к операции служил некроз кожи. При некротизирующем фасциите и мионекрозе ранняя диагностика представляла наибольшую сложность: у пациентов отмечались интенсивная боль жгучего или распирающего характера, отёк, умеренная гиперемия и выраженные признаки системной воспалительной реакции при относительно скромных местных проявлениях. У 21 больного отсутствие гнойного содержимого при пункции и по данным УЗИ первоначально расценивалось как серозная фаза воспаления, что задержало хирургическую санацию. Этот клинический опыт однозначно свидетельствует: при подозрении на НИМТ отсутствие гноя не должно снижать хирургическую настороженность.

Данные о концентрации продуктов ПОЛ и активности СОД при различных клинических формах НИМТ представлены в таблице 1.

Таблица 1. - Показатели перекисного окисления липидов и супероксиддисмутазы при различных формах некротизирующей инфекции мягких тканей, Me [Q1-Q3]

Показатель	Некротическая рожа (n=27)	Некротизирующий фасциит/ (n=31)	Мионекроз (n=10)	p	Попарные сравнения/ Pairwise comparisons
ДК до лечения, мкмоль/мл	0,84 [0,79–0,92]	0,96 [0,92–1,01]	1,16 [1,14–1,21]	<0,001	p1-2 <0,001; p1-3 <0,001; p2-3 <0,001
МДА до лечения, кмоль/мл	7,07 [6,24–7,81]	8,57 [7,62–9,82]	8,13 [7,07–8,86]	<0,001	p1-2 = 0,001
СОД до лечения, усл. ед./мл	11,19 [10,91–11,28]	11,16 [10,98–11,38]	11,45 [11,38–11,68]	<0,001	p1-2 <0,001; p1-3 <0,001; p2-3 = 0,003
ДК после лечения, мкмоль/мл	0,88 [0,82–0,95]	0,93 [0,89–1,02]	1,13 [1,13–1,17]	<0,001	p1-2 = 0,048; p1-3 <0,001; p2-3 <0,001
МДА после лечения, мкмоль/мл	7,84 [6,85–8,36]	6,16 [5,50–7,35]	7,79 [7,28–7,88]	<0,001	p1-2 <0,001; p1-3 >0,05; p2-3 = 0,002
СОД после лечения, усл. ед./мл	10,96 [10,86–11,11]	10,72 [10,62–10,77]	10,02 [9,95–10,33]	<0,001	p1-2 <0,001; p1-3 <0,001; p2-3 <0,001

Примечание: p - при множественных сравнениях между группами (критерий Краскела-Уоллиса). Попарные сравнения выполнены критерием Манна-Уитни с поправкой Холма. 1 – некротическая рожа; 2 – некротизирующий фасциит; 3 – мионекроз. ДК – диеновые конъюгаты; МДА – малоновый диальдегид; СОД - супероксиддисмутаза.

У пациентов с более глубокими формами поражения отмечалось нарастание концентрации продуктов ПОЛ. Уровень ДК повышался с ростом тяжести клинической формы, а различия сохранялись между всеми тремя группами как до лечения, так и после него, что подчёркивает связь этого показателя с глубиной тканевого поражения. Для МДА до лечения различия носили менее закономерный характер: статистически значимое отличие выявлено лишь между некротической рожей и некротизирующим фасциитом. После лечения уровень МДА при некротизирующем фасциите снижался, тогда как изменения СОД во всех группах указывали на сохраняющееся напряжение антиоксидантной защиты даже на фоне проводимой терапии. Результаты исследования гемостаза и реологии крови при различных клинических формах НИМТ приведены в таблице 2.

Таблица 2.- Показатели гемостаза и реологии крови при различных формах некротизирующей инфекции мягких тканей, Me [Q1–Q3]

Показатель	Некротическая рожа (n=27)	Некротизирующий фасциит/ (n=31)	Мионекроз/ (n=10)	p	Попарные сравнения
Время свёртывания крови, мин	7,41 [7,23–7,72]	7,76 [7,16–8,44]	7,25 [7,06–7,46]	0,066	-
Тромбопластиновая активность, %	92,4 [92,0–93,0]	91,4 [90,6–92,5]	89,6 [88,9–91,5]	<0,001	p1-2 =0,025; p1-3 =0,002; p2-3 =0,025
Фибриноген, г/л	3,36 [3,08–3,73]	3,36 [3,00–3,60]	3,26 [3,10–3,60]	0,739	-
Гепарин, Ед/мл	7,78 [7,58–7,99]	7,79 [7,42–8,23]	7,74 [7,39–8,30]	0,949	-
Антитромбин, %	92,1 [91,3–93,6]	95,9 [95,4–97,2]	100,0 [99,2–100,9]	<0,001	p1-2 <0,001; p1-3 <0,001; p2-3 <0,001
Фибринолиз, %	23,0 [22,9–23,2]	21,5 [21,3–22,0]	22,2 [21,8–22,4]	<0,001	p1-2 <0,001; p1-3 <0,001; p2-3 = 0,047
МНО	1,08 [1,06–1,12]	1,13 [1,10–1,16]	1,12 [1,09–1,14]	0,003	p1-2 = 0,003; p1-3 >0,05; p2-3 >0,05
Протромбиновое время, с	16,99 [16,85–17,21]	16,98 [16,73–17,32]	19,12 [19,07–19,24]	<0,001	p1-2 >0,05; p1-3 <0,001; p2-3 <0,001
Протромбин по Квику, %	124,8 [120,5–127,6]	129,8 [125,9–133,5]	137,2 [133,8–143,6]	<0,001	p1-2 = 0,006; p1-3 = 0,001; p2-3 = 0,017
Агрегация тромбоцитов, мин	7,16 [6,67–7,60]	7,86 [7,49–9,04]	8,43 [8,09–9,47]	<0,001	p1-2 <0,001; p1-3 <0,001; p2-3 >0,05
Вязкость крови, усл. Ед	5,10 [4,88–5,31]	5,64 [5,39–5,91]	6,52 [6,07–6,80]	<0,001	p1-2 <0,001; p1-3 <0,001; p2-3 <0,001

Примечание: p - при множественных сравнениях между группами (критерий Краскела-Уоллиса). Попарные сравнения выполнены критерием Манна-Уитни с поправкой Холма. 1 - некротическая рожа; 2 - некротизирующий фасциит; 3 - мионекроз. МНО-международное нормализованное отношение.

По мере углубления тканевого поражения статистически значимо изменялись тромбопластиновая активность, антитромбин, фибринолиз, МНО, протромбиновое время, протромбин по Квику, агрегация тромбоцитов и вязкость крови. Наиболее клинически значимыми оказались повышение вязкости крови, усиление агрегационной активности тромбоцитов и признаки гиперкоагуляционного сдвига. Эти изменения нарушают микроциркуляцию в зоне воспаления, поддерживают тканевую гипоксию и создают условия для дальнейшего распространения некроза. Показатели, не изменявшиеся значимо между группами (время свёртывания, фибриноген, гепарин), по всей видимости, отражают лишь начальные, компенсированные звенья нарушений гемостаза.

Маркёры системного воспаления и тканевой деструкции. Концентрации маркёров системного воспаления и тканевой деструкции при различных клинических формах НИМТ представлены в таблице 3.

По мере перехода от некротической рожи к некротизирующему фасциту и мионекрозу отмечалось прогрессивное нарастание уровней СРБ, прокальцитонина, креатинкиназы, ЛДГ, D-димера и ферритина. Попарные сравнения с поправкой Холма подтвердили значимость различий между всеми тремя клиническими формами по этим показателям. Такая динамика отражает параллельное усиление системного воспаления, тканевой деструкции и коагуляционных нарушений. Напротив, уровни ИЛ-6 не различались между группами значимо (p=0,153), что ограничивает его применимость для разграничения клинических форм в данной выборке.

Ранговый корреляционный анализ Спирмена подтвердил тесную связь между тяжестью клинической формы и лабораторными показателями. Наиболее высокие коэффициенты корреляции получены для СРБ, прокальцитонина, креатинкиназы, ЛДГ, D-димера и ферритина (p=0,912; p<0,001 для каждого показателя).

Таблица 3- Показатели гемостаза и реологии крови при различных формах некротизирующей инфекции мягких тканей, Me [Q1–Q3]

Показатель	Некротическая рожа(n=27)	Некротизирующий фасциит(n=31)	Мионекроз (n=10)	p	Попарные сравнения
С-реактивный белок, мг/л	105 [100–109]	187 [178–196]	317 [296–331]	<0,001	p1-2 <0,001; p1-3 <0,001; p2-3 <0,001
Прокальцитонин, нг/мл	3,5 [3,2–4,0]	12,4 [11,8–13,2]	21,9 [21,1–22,8]	<0,001	p1-2 <0,001; p1-3 <0,001; p2-3 <0,001
ИЛ-6, пг	13,2 [10,9–17,6]	16,4 [13,1–19,1]	18,1 [16,0–19,6]	0,153	–
Креатинкиназа, Ед/л	219 [208–221]	582 [572–592]	870 [857–874]	<0,001	p1-2 <0,001; p1-3 <0,001; p2-3 <0,001
Лактатдегидрогеназа, Ед/л	218 [216–224]	755 [747–764]	951 [947–962]	<0,001	p1-2 <0,001; p1-3 <0,001; p2-3 <0,001
D-димер, нг/мл	1198 [1189–1216]	1419 [1408–1435]	3146 [3136–3161]	<0,001	p1-2 <0,001; p1-3 <0,001; p2-3 <0,001
Ферритин, мкг/л	609 [604–618]	1511 [1502–1520]	2022 [2012–2024]	<0,001	p1-2 <0,001; p1-3 <0,001; p2-3 <0,001

Примечание: p - при множественных сравнениях между группами (критерий Краскела-Уоллиса). Попарные сравнения выполнены критерием Манна-Уитни с поправкой Холма. 1 – некротическая рожа; 2 – некротизирующий фасциит; 3 – мионекроз. СРБ – С-реактивный белок; ЛДГ – лактатдегидрогеназа; ИЛ-6 – интерлейкин-6.

Значимая корреляция также выявлена для ДК до лечения (ρ=0,766; p<0,001), вязкости крови (ρ=0,687; p<0,001) и МДА до лечения (ρ=0,349; p=0,004). Для ИЛ-6 наблюдалась лишь слабая, статистически незначимая тенденция к увеличению по мере утяжеления клинической формы (ρ=0,237; p=0,052).

При бактериологическом исследовании раневого отделяемого микробные ассоциации из 2-4 видов микроорганизмов выявлены у 42 (61,8%) больных. Смешанная аэробно-анаэробная инфекция диагностирована у 31 (45,6%) пациента, исключительно аэробная флора – у 27 (39,7%). У 10 (14,7%) больных роста не получено, несмотря на продолжавшийся гнилостно-некротический процесс. Монокультура выделена у 16 (23,5%) пациентов и была представлена Streptococcus haemolyticus, Staphylococcus aureus, Enterococcus spp. и Proteus spp. Среди возбудителей, выделявшихся в ассоциациях, наиболее часто встречались Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Bacteroides fragilis, Peptostreptococcus spp. и Fusobacterium spp.

Антибактериальную терапию подбирали с учётом предполагаемого полимикробного характера инфекции и результатов бактериологического исследования. Препаратами выбора служили цефалоспорины III-IV поколений, фторхинолоны III-IV поколений, ингибиторозащищённые пенициллины, гликопептиды, карбапенемы и линезолид по клиническим показаниям. Схемы, не перекрывавшие анаэробную флору, дополняли метронидазолом. При септическом течении и подозрении на инфекцию, вызванную метициллинрезистентным Staphylococcus aureus, применяли линезолид или ванкомицин.

Хирургическое лечение и исходы. В сомнительных диагностических ситуациях, когда НИМТ нельзя было уверенно исключить клинически и инструментально, у 6 пациентов была выполнена диагностическая ревизия. Интраоперационными признаками некротизирующей инфекции служили: тусклая или некротизированная подкожная клетчатка, изменение фасции, пропитывание тканей мутным экссудатом и отсутствие нормального кровоснабжения. После подтверждения диагноза диагностическое вмешательство переходило в лечебное: выполнялись протяжённые разрезы, мобилизация кожно-жировых лоскутов, некрэктомия и дренирование.

У 15 пациентов с некротизирующим фасциитом использовали вакуумную терапию ран. Систему устанавливали после хирургической обработки и тщательного туалета раны, меняли ежедневно. Применение отрицательного давления способствовало эвакуации раневого отделяемого, снижению микробной контаминации и подготовке раневой поверхности к закрытию. Этапные хирургические обработки выполняли с интервалом 12-24 ч в сочетании с комплексной консервативной терапией.

При цитологическом исследовании в первые сутки после хирургической обработки выявлялось большое количество дегенеративно изменённых полиморфно-ядерных лейкоцитов. По мере очищения ран доля дегенеративных нейтрофилов уменьшалась, нарастало количество жизнеспособных нейтрофилов. Появление макрофагов, полибластов, профибробластов и фибробластов в более ранние сроки расценивали как признак перехода раневого процесса к репаративной фазе.

Аутодермопластика расщеплённым кожным

трансплантатом выполнена 16 (23,5%) пациентам после очищения ран, появления зрелых грануляций и стабилизации общего состояния. Перед пластикой у всех больных получен отрицательный бактериологический результат. Транскутанное напряжение кислорода (TcpO2) перед закрытием раны составило 35,8 [33,8-37,3] мм рт. ст. Полное приживление трансплантата достигнуто в 12 (75,0%) случаях, частичное – в 3 (18,8%); полный некроз трансплантата зафиксирован в 1 (6,2%) случае. Основными ограничениями для аутодермопластики являлись тяжёлое общее состояние, декомпенсация сахарного диабета, прогрессирование сопутствующих заболеваний и сохраняющийся некротический процесс.

Высокая ампутация на уровне бедра выполнена 9 (13,2%) больным; у 4 (5,9%) пациентов после малых хирургических вмешательств произведена ампутация на уровне верхней трети голени. В целом, высокие ампутации потребовались 13 (19,1%) пациентам, летальность после которых составила 46,2% (6 из 13). Общая летальность по группе составила 23,5% (16 из 68). Основными причинами смерти были острая сердечно-сосудистая недостаточность и прогрессирующий эндотоксикоз.

Обсуждение. Полученные данные согласуются с результатами крупных отечественных и зарубежных работ, свидетельствующих о том, что НИМТ остаются одной из наиболее сложных проблем неотложной хирургии с летальностью от 20 до 40% даже в специализированных стационарах [8,9]. Наблюдаемая в нашей серии общая летальность (23,5%) соответствует нижней границе этих показателей, что, по всей видимости, обусловлено агрессивной хирургической тактикой и ранним применением антибактериальной терапии широкого спектра.

Диагностическая проблема при некротизирующем фасциите и мионекрозе состоит в том, что выраженность местных проявлений в раннем периоде нередко не отражает истинного масштаба деструкции. Именно поэтому у 21 нашего пациента отсутствие гноя ошибочно трактовалось как серозное воспаление. Аналогичная закономерность описана в работах других авторов: несоответствие между тяжестью системной реакции и умеренными кожными изменениями является одним из ключевых сигналов, указывающих на необходимость ранней диагностической ревизии [9].

Нарастание уровней СРБ, прокальцитонина, ЛДГ, D-димера и ферритина по мере углубления тканевого поражения подтверждает их роль как объективных маркёров тяжести процесса. Высокие коэффициенты корреляции Спирмена (ρ=0,912) для этих показателей свидетельствуют о том, что каждый из них в отдельности достаточно точно отражает тяжесть клинической формы. Сопоставимые данные представлены в исследованиях, оценивавших прогностическую ценность прокальцитонина и D-димера при НИМТ [8].

Выявленная взаимосвязь между показателями ПОЛ и тяжестью клинической формы согласуется с концепцией окислительного стресса как патогенетического звена, усугубляющего тканевую гипоксию и эндотоксикоз при НИМТ. ДК обнаружил более стабильные различия между группами, чем МДА, что может объясняться различиями в кинетике накопления и элиминации этих продуктов, а также реакцией антиоксидантных систем на лечение. Снижение активности СОД в группах с более тяжёлым поражением после проведённого лечения указывает на истощение антиоксидантного резерва, что следует учитывать при обосновании антиоксидантной фармакотерапии [2,10].

Выраженные нарушения гемостаза и реологических свойств крови закономерно нарастали по мере углубления некротического процесса. Сочетание повышенной вязкости крови, активации тромбоцитарного звена и признаков гиперкоагуляции способно создавать самоподдерживающийся порочный круг: нарастающая ишемия тканей усиливает их повреждение, а нарушения гемостаза препятствуют восстановлению нормального кровотока. Данные других исследователей также свидетельствуют о прогностической значимости коагуляционных нарушений при тяжёлых инфекциях мягких тканей [11].

Отсутствие значимых межгрупповых различий по уровню ИЛ-6 представляется нетривиальным. Одним из возможных объяснений является короткий период полувыведения ИЛ-6 в сочетании с неодновременным взятием крови у пациентов с разным сроком заболевания. Кроме того, небольшой объём группы мионекроза (n=10) мог ограничить статистическую мощность для выявления различий.

Показатели аутодермопластики (75,0% полного приживления) сопоставимы с опубликованными данными при условии соблюдения протоколов подготовки раневого ложа: отрицательного бактериологического результата, TcpO2>30 мм рт. ст. и стабилизации сопутствующей патологии. Применение вакуумной терапии, по данным настоящего исследования, создавало условия для качественной подготовки раны и согласуется с рекомендациями других авторов [9].

К основным ограничениям исследования относятся одноцентровой ретроспективный дизайн, относительно небольшой объём выборки (особенно группы мионекроза) и отсутствие валидации пороговых значений лабораторных маркёров. Перечисленные ограничения не снижают практической значимости полученных данных, однако требуют осторожной интерпретации результатов применительно к другим популяциям и учреждениям.

Заключение. НИМТ характеризуются быстрым прогрессированием, ранним несоответствием между тяжестью общего состояния и местными проявлениями, выраженной интоксикацией и высокой летальностью. В исследуемой группе общая летальность составила 23,5%, а высокие ампутации потребовались 19,1% пациентов.

Углубление тканевого поражения от некротической рожи к некротизирующему фасцииту и мионекрозу сопровождалось значимым нарастанием СРБ, прокальцитонина, креатинкиназы, ЛДГ, D-димера и ферритина, что отражает параллельное усиление системного воспаления, тканевой деструкции и коагуляционных нарушений (ρ=0,912; p<0,001 для каждого показателя).

Повышение интенсивности ПОЛ и снижение активности СОД при более тяжёлых формах НИМТ подтверждают роль окислительного стресса в патогенезе эндогенной интоксикации и прогрессировании гнойно-некротического процесса.

Во всех сомнительных ситуациях, когда диагноз НИМТ нельзя уверенно исключить, показана ранняя диагностическая хирургическая ревизия: отсутствие гноя при пункции или по данным УЗИ не является основанием для выжидательной тактики.

Оптимальная лечебная тактика при НИМТ включает раннюю радикальную некрэктомию, этапные хирургические

обработки с интервалом 12-24 ч, антибактериальную терапию с учётом полимикробного характера инфекции, коррекцию сопутствующих нарушений, вакуумную терапию по показаниям и отсроченную аутодермопластику после подготовки раневого ложа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев СА, Алиев ЭС. Некротизирующий фасциит: узловые аспекты проблемы в свете современных представлений. Вестник хирургии. 2015;(6):106-110.
2. Винник ЮС. Салмина АБ, Теплякова ОВ, Дробушевская АИ, Пожиленкова ЕА, Моргун АВ. и др. Комбинированная озонотерапия в лечении инфекционных заболеваний мягких тканей у больных сахарным диабетом. Хирургия. 2015;(2):63–69.
3. Tedesco S, Di Grezia M, Tropeano G, Altieri G, Brisinda G. Necrotizing soft tissue infections: a surgical narrative review. Updates Surg. 2025; 77(3): 1239-51. https://doi.org/10.1007/s13304-025-02222-0
4. Bisgaard E.K., Bulger E.M. Current diagnosis and management of necrotizing soft tissue infections: What you need to know. J Trauma Acute Care Surg. 2024;97(5):678-86. https://doi. org/10.1097/TA.0000000000004351
5. Guliyeva G., Huayllani M.T., Sharma N., Janis J.E. Practical review of necrotizing fasciitis: Principles and evidence-based management. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2024;12(1):e5533. https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000005533
6. Montravers P., Norrby-Teglund A., Munoz P. Treating necrotizing skin and soft-tissue infections. Intensive Care Med. 2024;50(8):1342-45. https://doi. org/10.1007/s00134-024-07466-9
7. Гостищев ВК, Липатов КВ, Комарова ЕА. Стрептококковая инфекция в хирургии. Хирургия. 2015;(12):14–17.
8. Набиев МХ, Юсупова ШЮ, Азимов Т, Боронов Т. Особенности диагностики, хирургической тактики и восстановительных операций при некротизирующей инфекции мягких тканей. Вестник Авиценны. 2018;(1):69-73.
9. Sadasivan J, Maroju NK, Balasubramaniam A. Necrotizing fasciitis. Indian Journal of Plastic Surgery. 2013;46(3):472–478. DOI: 10.4103/0970-0358.118617
10. Park N-Y, Lim Y. Short term supplementation of dietary antioxidants selectively regulates the inflammatory responses during early cutaneous wound healing in diabetic mice. Nutrition & Metabolism. 2011;8:80. DOI: 10.1186/1743-7075-8-80
11. Pastar I., Nusbaum AG, Gil J, Patel SB, Chen J. Interactions of methicillin-resistant Staphylococcus aureus USA300 and Pseudomonas aeruginosa in polymicrobial wound infection. PLoS ONE. 2013;8(2):e56846. DOI: 10.1371/journal.pone.0056846

REFERENCES

1. Aliev SA, Aliev ES. Nekrotiziruyushchij fasciit: uzlovye aspekty problemy v svete sovremennyh predstavlenij. [Necrotizing fasciitis: key aspects of the problem in light of current concepts.] Vestnik khirurgii.- Herald of Surgery. 2015;(6):106-110. (In Russ.)
2. Vinnik YuS, Salmina AB, Teplyakova OV, Drobushevskaya AI, Pozhilenkova EA, Morgun AV, et al. Kombinirovannaya ozonoterapiya v lechenii infekcionnyh zabolevanij myagkih tkanej u bol'nyh saharnym diabetom. [Combined ozone therapy in the treatment of infectious soft-tissue diseases in patients with diabetes mellitus]. Khirurgiya. - Surgery. 2015;(2):63-69. (In Russ.)
3. Tedesco S., Di Grezia M., Tropeano G., Altieri G., Brisinda G. Necrotizing soft tissue infections: A surgical narrative review. Updates Surg. 2025; 77(3): 1239-51. https://doi.org/10.1007/s13304-025-02222-0
4. Bisgaard E.K., Bulger E.M. Current diagnosis and management of necrotizing soft tissue infections: What you need to know. J Trauma Acute Care Surg. 2024;97(5):678-86. https://doi. org/10.1097/TA.0000000000004351
5. Guliyeva G., Huayllani M.T., Sharma N., Janis J.E. Practical review of necrotizing fasciitis: Principles and evidence-based management. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2024;12(1):e5533. https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000005533
6. Montravers P, Norrby-Teglund A, Munoz P. Treating necrotizing skin and soft-tissue infections. Intensive Care Med. 2024;50(8):1342-45. https://doi. org/10.1007/s00134-024-07466-9
7. Gostishchev VK, Lipatov KV, Komarova EA. Streptokokkovaya infekciya v hirurgii. [Streptococcal infection in surgery.] Khirurgiya. - Surgery.2015;(12):14-17. (In Russ.)
8. Nabiev MKh, Yusupova ShYu, Azimov T, Boronov T. Osobennosti diagnostiki, hirurgicheskoj taktiki i vosstanovitel'nyh operacij pri nekrotiziruyushchej infekcii myagkih tkanej. [Specifics of diagnosis, surgical strategy, and reconstructive procedures for necrotizing soft tissue infections.] Vestnik Avicenny.-Avicenna Bulletin. 2018;(1):69-73. (In Russ.)
9. Sadasivan J, Maroju NK, Balasubramaniam A. Necrotizing fasciitis. Indian Journal of Plastic Surgery. 2013;46(3):472–478. DOI: 10.4103/0970-0358.118617
10. Park N-Y, Lim Y. Short term supplementation of dietary antioxidants selectively regulates the inflammatory responses during early cutaneous wound healing in diabetic mice. Nutrition & Metabolism. 2011;8:80. DOI: 10.1186/1743-7075-8-80
11. Pastar I, Nusbaum AG, Gil J, Patel SB, Chen J. Interactions of methicillin-resistant Staphylococcus aureus USA300 and Pseudomonas aeruginosa in polymicrobial wound infection. PLoS ONE. 2013;8(2):e56846. DOI: 10.1371/journal.pone.0056846

Сведения об авторах:

Абдуллозода Джамолиддин Абдулло - доктор медицинских наук, профессор кафедры общей хирургии №2, ГОУ “Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино” ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8509-4231
E-mail: Abdullozoda-Jamoliddin@mail.ru
Набизода Музаффар Холназар - кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии №2 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-0010-9423
e-mail: muzaffar.nabiev.2017@mail.ru
Султонов Хайрандеш Курбонович - докторант PhD 2-года кафедры общей хирургии №2, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»
ORCID:https://orcid.org/0000-0001-7265-5290
E-mail:khayrandesh.sultonov@mail.ru
Тел.:934045158
Али-Заде Сухроб Гаффарович- кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней № 1 имени академика К.М. Курбонова ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»;
ORCID: 0000-0002-2456-7509;
SPIN: 6854-5343;
AuthorID: 258253;
e-mail: suhrob_a@mail.ru.
Джойлобов Мухаммад Рустамович -докторант PhD 2-года кафедры общей хирургии №2, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»
ORCID:https://orcid.org/0009-0008-5380-0796
E-mail: mukhammad.choylobov@mail.ru

Адрес для корреспонденции:
Набизода Музаффар Холназар, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»;e-mail: myzaffar.nabiev.2017@mail.ru.

Финансирование: исследование выполнено без внешнего финансирования.
Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Этические аспекты: в исследовании использованы обезличенные клинические данные; персональные сведения, позволяющие идентифицировать пациентов, в рукописи не представлены.

Поступила: 04.09.2026г.
Принята в печать: 25.09.2026 г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ORIGINAL RESEARCH

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-409-415
УДК: 616.379-008.64:617.586-002.44

Хирургия
Surgery

Дж.А.Абдуллозода[1], М.Х. Набизода[1], М.Р. Джойлобов[1], С.Г. Али-Заде[2]

ПРИМЕНЕНИЕ АУТОЛОГИЧНОЙ ПЛАЗМЫ, ОБОГАЩЁННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ, В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЛИТЕЛЬНО НЕЗАЖИВАЮЩИХ РАН ПРИ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ ФОРМЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

[1]Кафедра общей хирургии № 2, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»
[2]Кафедра хирургических болезней № 1 имени академика К.М. Курбонова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Цель исследования. Оценить клинические, планиметрические и иммунологические результаты применения аутологичной плазмы, обогащённой тромбоцитами (PRP), в составе комплексного лечения длительно незаживающих ран при нейропатической форме синдрома диабетической стопы.

Материал и методы. В сравнительное контролируемое клиническое исследование включены 120 пациентов, составивших основную группу и группу сравнения по 60 человек. В обеих группах проводили коррекцию углеводного обмена, хирургическую обработку и этапные некрэктомии, разгрузку поражённой стопы, антибактериальную терапию по показаниям и местное лечение. В основной группе дополнительно ежедневно применяли 2-5 мл аутологичной PRP: препарат наносили на раневую поверхность и вводили подкожно по периферии раны после хирургической обработки. Динамику раневого процесса оценивали клинически, микробиологически, цитологически, иммунологически и методом компьютерной планиметрии. Уровни IL-2, IL-6, IL-8 и TNF-α определяли до лечения, на 7-е, 14-е и 21-е сутки. Количественные показатели сравнивали U-критерием Манна-Уитни, повторные измерения – критерием Фридмана; для серий межгрупповых сравнений применяли поправку Холма. Категориальные исходы анализировали точным критерием Фишера.

Результаты. В основной группе очищение раны, формирование грануляций и активная краевая эпителизация наступали преимущественно к 12-14 м суткам, в группе сравнения – к 20-22 м суткам. Скорость заживления в планиметрической подгруппе была выше при применении PRP на всех представленных сроках (скорректированное $p<0{,}001$). К 21 м суткам после поправки Холма межгрупповые различия сохранялись для IL-2 ($p=0{,}016$), IL-8 ($p=0{,}004$) и TNF-α ($p<0{,}01$), но не для IL-6. Высокие ампутации выполнены у 4/60 (6,7%) пациентов основной группы и у 15/60 (25,0%) пациентов группы сравнения (ОШ=0,22; 95% ДИ 0,05-0,74; $p=0{,}011$). Летальность составила 4/60 (6,7%) и 12/60 (20,0%) соответственно (ОШ=0,29; 95% ДИ 0,06-1,03; $p=0{,}058$).

Заключение. Дополнительное применение аутологичной PRP ассоциировалось с более ранним переходом раневого процесса в репаративную фазу, большей скоростью заживления и меньшей частотой высоких ампутаций. Влияние метода на летальность по представленным данным не доказано.

Ключевые слова. *диабетическая стопа; диабетическая нейропатия; длительно незаживающая рана; плазма, обогащённая тромбоцитами; заживление ран; ампутация; сахарный диабет.*

Для цитирования: *ААбдуллозода ДжА, Набизода МХ, Джойлобов МР, Али-Заде СГ. Применение аутологичной плазмы, обогащённой тромбоцитами, в комплексном лечении длительно незаживающих ран при нейропатической форме синдрома диабетической стопы. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):409-415. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-409-415*

J.A. Abdullozoda[1], M.Kh. Nabizoda[1], M.R. Joilobov[1], S.G. Ali-Zade[2]

AUTOLOGOUS PLATELET-RICH PLASMA IN THE COMPREHENSIVE TREATMENT OF HARD-TO-HEAL WOUNDS IN NEUROPATHIC DIABETIC FOOT SYNDROME

[1]Department of General Surgery No. 2, Avicenna Tajik State Medical University
[2]Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K.M. Kurbonov, Avicenna Tajik State Medical University

Objective. To evaluate the clinical, planimetric, and immunological outcomes of autologous platelet-rich plasma (PRP) as an adjunct to comprehensive treatment of hard-to-heal wounds in patients with neuropathic diabetic foot syndrome.

Material and Methods. This comparative controlled clinical study included 120 patients: 60 in the PRP group

and 60 in the comparison group. Both groups received glycaemic correction, surgical debridement with staged necrectomy, offloading, antibiotics when indicated, and local wound care. In the PRP group, 2-5 mL of freshly prepared autologous PRP was additionally applied daily to the wound surface and injected subcutaneously along the wound margins after debridement. Wound dynamics were assessed clinically and by microbiological, cytological, immunological, and computer-assisted planimetric methods. IL-2, IL-6, IL-8, and TNF-α were measured before treatment and on days 7, 14, and 21. Quantitative variables were compared using the Mann-Whitney U test, repeated measurements using the Friedman test, with Holm adjustment for serial between - group comparisons. Categorical outcomes were analysed using Fisher's exact test.

Results. Wound cleansing, granulation, and active marginal epithelialisation occurred mainly by days 12-14 in the PRP group and by days 20-22 in the comparison group. In the planimetric subgroup, wound-healing rate was higher with PRP at all reported time points (adjusted p<0.001). At day 21, between-group differences remained significant for IL-2 (p=0.016), IL-8 (p = 0.004), and TNF-α (p<0.01), but not for IL-6. Major amputations occurred in 4/60 (6.7%) patients in the PRP group and 15/60 (25.0%) in the comparison group (OR=0.22; 95% CI 0.05-0.74; p=0.011). Mortality was 4/60 (6.7%) and 12/60 (20.0%), respectively (OR=0.29; 95% CI 0.06-1.03; p=0.058).

Conclusion. Adjunctive autologous PRP was associated with earlier transition of the wound to the reparative phase, a higher wound-healing rate, and fewer major amputations. The available data did not demonstrate a statistically significant effect on mortality.

Keywords. *Diabetic Foot; Diabetic Neuropathies; Wound Healing; Platelet–Rich Plasma; Chronic Wound; Amputation; Diabetes Mellitus.*

For citation: *Abdullozoda DzhA, Nabizoda MKh, Dzhoylbov MR, Ali-Zade SG. Primenenie autologichnoy plazmy, obogashchennoy trombotsitami, v kompleksnom lechenii dlitelno nezazhivayushchikh ran pri neyropaticheskoy forme sindroma diabeticheskoy stopy. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):409-415. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-409-415*

Ҷ.А. Абдуллозода[1], М.Х. Набизода[1], М.Р. Ҷойлобов[1], С.Г. Али-Заде[2]

ИСТИФОДАИ ПЛАЗМАИ АУТОЛОГИИ БО ТРОМБОСИТҲО ҒАНИГАРДОНИДАШУДА ДАР ТАБОБАТИ МАҶМӮИИ ЗАХМҲОИ ДЕР ШИФОЁБАНДА ҲАНГОМИ ШАКЛИ НЕЙРОПАТИИ СИНДРОМИ ПОЙИ ДИАБЕТӢ

[1] Кафедраи ҷарроҳии умумии № 2, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»

[2] Кафедраи бемориҳои ҷарроҳии № 1 ба номи академик К.М. Қурбонов, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Мақсади таҳқиқот. Арзёбии натиҷаҳои клиникӣ, планиметрӣ ва иммунологии истифодаи плазмаи аутологии бо тромбоситҳо ғанигардонидашуда (PRP) дар табобати маҷмӯии захмҳои дершифоёбанда ҳангоми шакли нейропатии синдроми пойи диабетӣ.

Мавод ва усулҳо. Ба таҳқиқоти муқоисавии назоратшавандаи клиникӣ 120 бемор дохил карда шуданд: 60 нафар ба гурӯҳи асосӣ ва 60 нафар ба гурӯҳи муқоисавӣ. Дар ҳар ду гурӯҳ ислоҳи мубодилаи карбогидратҳо, коркарди ҷарроҳии захм ва некрэктомияи марҳилавӣ, кам кардани сарборӣ ба пой, табобати зиддибактериявӣ аз рӯи нишондод ва табобати маҳаллӣ гузаронида шуд. Дар гурӯҳи асосӣ баъди коркарди ҷарроҳӣ ҳаррӯз 2-5 мл PRP-и аутологӣ ба сатҳи захм гузошташуда, ба таври зерипӯстӣ дар канори захм ворид карда мешуд. Динамикаи захм бо усулҳои клиникӣ, микробиологӣ, ситологӣ, иммунологӣ ва планиметрияи компютерӣ арзёбӣ гардид. СатҳиIL-2, IL-6, IL-8 ваTNF-α то табобат ва дар рӯзҳои 7, 14 ва 21 муайян карда шуд. Барои нишондиҳандаҳои миқдорӣ меъёри Манн–Уитни, барои ченкуниҳои такрорӣ меъёри Фридман ва барои муқоисаҳои сершумор ислоҳи Холм истифодашуд. Натиҷаҳои категориявӣ бо меъёри дақиқи Фишер таҳлил гардиданд.

Натиҷаҳо. Дар гурӯҳи асосӣ тозашавии захм, ташаккули гранулятсия ва эпителизатсияи фаъоли канорӣ асосан то рӯзҳои 12-14, дар гурӯҳи муқоисавӣ то рӯзҳои 20-22 ба қайд гирифта шуд. Дар зергуруҳи планиметрӣ суръати шифоёбӣ дар ҳамаи муҳлатҳо дар гурӯҳи PRP баландтар буд (р-и ислоҳшуда<0,001). Дар рӯзи 21 фарқияти байни гурӯҳҳо барои IL-2 (p=0,016), IL-8 (p=0,004) ва TNF-α (p<0,01) боқӣ монд, аммо барои IL-6 аҳамияти оморӣ надошт. Ампутатсияи баланд дар 4/60 (6,7%) бемори гурӯҳи асосӣ ва 15/60 (25,0%) бемори гурӯҳи муқоисавӣ гузаронида шуд (ОШ=0,22; 95% ФЭ 0,05-0,74; p=0,011). Фавт мутаносибан 4/60 (6,7%) ва 12/60 (20,0%)-ро ташкил дод (ОШ=0,29; 95% ФЭ 0,06-1,03; p=0,058).

Хулоса. Илова намудани PRP-и аутологӣ бо гузариши барвақттари раванди захм ба марҳилаи репаративӣ, баланд шудани суръати шифоёбӣ ва кам шудани ампутатсияҳои баланд алоқаманд буд. Таъсири омории боэътимод ба фавт тасдиқ нагардид.

Калимаҳои калидӣ. *Пойи диабетӣ; нейропатияи диабетӣ; захми дершифоёбанда; плазмаи бо тромбоситҳо ғанигардонидашуда; шифоёбии захм; ампутатсия; диабетиқанд.*

Актуальность

Сахарный диабет остаётся одной из ведущих причин хронической заболеваемости и инвалидизации. По данным 11-го издания Атласа Международной диабетической федерации, в 2024 г. сахарным диабетом страдали около 589 млн взрослых в возрасте 20-79 лет, а к 2050 г. их число может достигнуть 852,5 млн [1]. В Таджикистане анализ эпидемиологических данных также указывает на сохраняющийся рост распространённости сахарного диабета и, следовательно, на увеличение числа пациентов с его поздними осложнениями [2].

Язва стопы при сахарном диабете относится к наиболее тяжёлым осложнениям заболевания. По современным оценкам, ежегодно с диабетическими язвами стопы сталкиваются миллионы пациентов, а язвенный дефект нередко предшествует нетравматической ампутации нижней конечности [3]. Формирование и персистирование раны определяются сочетанием периферической нейропатии, нарушений артериального кровотока, инфекции, повторной травматизации и недостаточной разгрузки поражённой области [4]. Высокая частота госпитализаций и ампутаций, связанных с поражением стопы при сахарном диабете, сохраняет проблему клинически и социально значимой [5].

Современная тактика лечения основана на регулярной хирургической обработке раны, адекватной разгрузке, коррекции метаболических нарушений, оценке перфузии конечности, своевременном лечении инфекции и рациональном местном ведении раневого дефекта [4,7]. В русскоязычной хирургической литературе также подчёркивается необходимость фазового ведения хронической диабетической раны и обоснованного применения биологических материалов только как дополнения к базовым лечебным мероприятиям [6]. Однако часть язв остаётся длительно незаживающей даже при выполнении этих мероприятий. В таких случаях рассматриваются дополнительные методы, способные поддерживать переход хронического воспаления к репаративной фазе.

Одним из изучаемых подходов является аутологичная плазма, обогащённая тромбоцитами (platelet-richplasma, PRP). Тромбоцитарные гранулы содержат факторы роста и сигнальные молекулы, участвующие в хемотаксисе клеток, ангиогенезе, синтезе межклеточного матрикса и эпителизации. В российском обзоре доказательной базы 2025 г., включившем анализ 13 вторичных исследований, отмечено согласованное положительное влияние PRP на заживление длительно незаживающих ран и трофических язв, при этом авторы отдельно указали на невысокое качество части первичных исследований [8]. Метаанализы рандомизированных исследований также показывают более высокую частоту полного заживления и сокращение сроков закрытия диабетических язв при использовании PRP [9,10]. В то же время доказательная база остаётся неоднородной: руководство IWGDF рекомендует не использовать большинство вариантов аутологичной тромбоцитарной терапии рутинно, за исключением стандартизированного аутологичного лейкоцитарно-тромбоцитарно-фибринового пластыря, для которого уровень доказательств выше [11]. Это расхождение между положительными результатами отдельных исследований и осторожной позицией клинических рекомендаций определяет необходимость дальнейшей оценки PRP в реальной клинической практике.

Цель исследования. Оценить клинические, планиметрические и иммунологические результаты применения аутологичной плазмы, обогащённой тромбоцитами, в составе комплексного лечения длительно незаживающих ран при нейропатической форме синдрома диабетической стопы.

Материал и методы исследования. В сравнительное контролируемое клиническое исследование включены 120 пациентов с длительно незаживающими ранами при нейропатической форме синдрома диабетической стопы. Основную группу составили 60 пациентов, получавших стандартное комплексное лечение в сочетании с аутологичнойPRP; в группу сравнения вошли 60 пациентов, которым проводили стандартное лечение без PRP. В общей выборке сахарный диабет 2 типа имели 116 (96,7%) пациентов, сахарный диабет 1 типа – 4 (3,3%). Длительность сахарного диабета составляла от 5 до 15 лет.

В обеих группах лечебная программа включала коррекцию углеводного обмена, хирургическую обработку раны и этапные некрэктомии, разгрузку поражённой стопы, антибактериальную терапию по клиническим показаниям и результатам микробиологического исследования, а также местное лечение. Состояние регионарного артериального кровотока оценивали с помощью ультразвуковой допплерографии и дуплексного сканирования; при наличии показаний выполняли рентгенографию стопы. В диагностический комплекс также входило измерение транскутанного напряжения кислорода.

Для получения PRP венозную кровь забирали из кубитальной вены. После двухэтапного центрифугирования выделяли плазменную фракцию с повышенным содержанием тромбоцитов. После хирургической обработки 2-5 мл свежеприготовленной PRP наносили на раневую поверхность и вводили подкожно по периферии раны. Процедуру выполняли ежедневно на этапе очищения раны от некротических тканей.

Эффективность лечения оценивали по динамике очищения раны, появлению полноценной грануляционной ткани и краевой эпителизации, микробиологическим и цитологическим характеристикам, а также изменению цитокинового профиля. Уровни IL-2, IL-6, IL-8 и TNF-α определяли до лечения, на 7-е, 14-е и 21-е сутки. Компьютерную планиметрию выполняли у 29 (48,3%) пациентов основной группы и 21 (35,0%) пациента группы сравнения по цифровым изображениям раны с использованием программы WoundAnalyzer (Lohmann&Rauscher, Австрия).

Статистическую обработку проводили в системе R version 4.5.2 (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria). Характер распределения количественных показателей оценивали критерием Шапиро-Уилка. Показатели с распределением, отличным от нормального, представляли как медиану и межквартильный интервал Me [Q1-Q3]. Две независимые группы сравнивали U-критерием Манна-Уитни. Динамику повторных измерений внутри группы оценивали критерием Фридмана. Для серий межгрупповых сравнений по временным точкам применяли поправку Холма. Категориальные исходы при небольших ожидаемых частотах сравнивали точным критерием Фишера. Для высоких ампутаций и летальности дополнительно рассчитывали условное отношение шансов (ОШ) с точным 95% доверительным интервалом (ДИ). Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты исследования. В основной группе очищение раны, формирование грануляционной ткани и активная краевая эпителизация происходили преимущественно к 12-14-м суткам, тогда как в группе сравнения аналогичная стадия раневого процесса формировалась к 20-22-м суткам. Уже к 9-м суткам прекращение гнойного отделяемого в сочетании с очищением раны и появлением грануляций отмечено у 41 пациента основной группы; ещё у 15 пациентов выраженная положительная динамика зарегистрирована к 14-м суткам. У 4 пациентов основной группы ожидаемого местного эффекта не достигнуто.

Цитологическая картина в основной группе характеризовалась более ранним уменьшением доли дегенеративно изменённых нейтрофилов и появлением макрофагов, полибластов и фибробластов, что соответствовало переходу раневого процесса к репаративной фазе. В обеих группах на 7-е сутки отмечалось кратковременное повышение отдельных провоспалительных цитокинов, после чего их уровни снижались. Динамика IL-2, IL-6, IL-8 и TNF-α внутри каждой группы была статистически значимой ($p < 0,001$ по критерию Фридмана; таблица 1).

Таблица 1. - Динамика провоспалительных цитокинов в группах лечения, Me [Q1-Q3], пг/мл

Группа	Срок	IL-2	IL-6	IL-8	TNF-α
Основная	Долечения	8,93 [7,95–9,71]	7,84 [6,63–8,54]	76,95 [70,12–80,64]	15,87 [14,90–17,80]
	7-е сутки	11,38 [9,93–12,03]	9,99 [8,57–10,88]	76,15 [71,88–87,45]	19,57 [18,43–22,53]
	14-е сутки	7,61 [7,23–8,50]	7,81 [6,75–8,94]	50,56 [46,94–57,09]	13,96 [12,34–15,23]
	21-е сутки	5,08 [4,74–5,71]	5,17 [4,16–6,01]	40,69 [34,35–46,31]	6,94 [5,88–8,94]
Группасравнения	Долечения	8,46 [7,24–10,44]	6,59 [5,38–8,31]	69,22 [62,14–85,93]	14,98 [13,72–17,43]
	7-е сутки	10,59 [8,98–12,83]	8,14 [7,23–9,67]	70,97 [61,57–89,17]	17,88 [15,31–20,50]
	14-е сутки	8,62 [7,38–10,86]	7,48 [5,90–9,34]	61,39 [48,98–70,93]	14,70 [13,73–17,97]
	21-е сутки	7,12 [5,55–8,19]	6,04 [4,55–7,90]	49,69 [45,57–58,74]	10,79 [9,04–12,23]

Примечание. Внутригрупповая динамика каждого цитокина статистически значима в обеих группах: $p < 0,001$ по критерию Фридмана. Скорректированные по Холму межгрупповые p на 21-е сутки: IL-2 - 0,016; IL-6 - 0,450; IL-8 - 0,004; TNF-α - <0,01

После поправки Холма на четыре временные точки к 21-м суткам межгрупповые различия сохранялись для IL-2 ($p=0,016$), IL-8 ($p=0,004$) и TNF-α ($p<0,01$). Для IL-6 статистически значимого различия между группами ни на одном из анализируемых сроков не выявлено. Таким образом, наиболее отчётливое расхождение цитокинового профиля формировалось к 21-м суткам.

Компьютерная планиметрия показала более высокую скорость заживления в основной группе на всех представленных сроках наблюдения. После поправки Холма межгрупповые различия оставались статистически значимыми на 1-е, 7-е, 14-е и 21-е сутки ($p<0,001$; таблица 2).

Таблица 2. - Скорость заживления раны в основной группе и группе сравнения, Me [Q1-Q3], %/сут

Срокнаблюдения	Основнаягруппа (n=29)	Группасравнения (n=21)	p
1-е сутки	0,30 [0,29–0,31]	0,10 [0,09–0,11]	<0,001
7-е сутки	1,30 [1,23–1,37]	1,09 [1,05–1,15]	<0,001
14-е сутки	1,90 [1,83–1,97]	1,30 [1,24–1,37]	<0,001
21-е сутки	3,70 [3,63–3,76]	2,70 [2,64–2,77]	<0,001

Примечание. p - межгрупповое сравнение по U-критерию Манна–Уитни после поправки Холма по временным точкам

Высокая ампутация выполнена у 4 (6,7%) пациентов основной группы и у 15 (25,0%) пациентов группы сравнения. Точное отношение шансов составило 0,22 (95% ДИ 0,05–0,74; $p=0,011$). Летальный исход зарегистрирован у 4 (6,7%) и 12 (20,0%) пациентов соответственно; различие не достигло статистической значимости (ОШ=0,29; 95% ДИ 0,06–1,03; $p=0,058$; таблица 3).

Таблица 3. - Основные клинические исходы лечения

Исход	Основнаягруппа (n=60)	Группасравнения (n=60)	ОШ (95% ДИ)	p
Высокаяампутация	4 (6,7%)	15 (25,0%)	0,22 (0,05–0,74)	0,011
Летальныйисход	4 (6,7%)	12 (20,0%)	0,29 (0,06–1,03)	0,058

Примечание. Представлены ОШ с точным 95% ДИ; p рассчитано с помощью двустороннего точного критерия Фишера

Обсуждение. Полученные данные указывают на более ранний переход раневого процесса к репаративной фазе при включении аутологичной PRP в стандартную лечебную программу. Клинические изменения сопровождались увеличением скорости заживления в планиметрической подгруппе и более выраженным снижением ряда провоспалительных цитокинов к 21-м суткам. При этом результаты не следует интерпретировать как доказательство самостоятельного лечебного эффекта PRP вне стандартного комплекса хирургических, метаболических, антибактериальных и разгрузочных мероприятий.

Направление выявленных изменений согласуется как с русскоязычным обзором доказательной базы применения PRP при длительно незаживающих ранах [8], так и с современными систематическими обзорами и метаанализами. В метаанализе Y. Peng и соавт., включившем 10 рандомизированных исследований и 550 пациентов, PRP увеличивала вероятность заживления язвы (RR = 1,38; 95% ДИ 1,05-1,82) и сокращала время до заживления в среднем на 23,23 дня [9]. В метаанализе Y.-N. Su и соавт. по 17 рандомизированным исследованиям и 1303 пациентам вероятность полного заживления также была выше при применении аутологичной PRP (ОШ = 2,11; 95% ДИ 1,55-2,86), а среднее время до полного закрытия язвы уменьшалось примерно на 19 дней [10].

Рандомизированное исследование E.M. Hossam и соавт. показало преимущество локального введения PRP при неишемических диабетических язвах после предварительной оценки сосудистого статуса [12]. В исследовании M. Nasr и соавт. как инъекционное, так и местное применение PRP сопровождалось более высокой частотой полного заживления по сравнению со стандартным ведением раны; выраженного различия между двумя способами введения PRP не обнаружено [13]. Эти наблюдения согласуются с выбранной в настоящем исследовании комбинацией местной аппликации и перифокального введения препарата, однако прямое сопоставление ограничивается различиями в технологии приготовления PRP, тяжести язв и длительности наблюдения.

Иммунологические результаты требуют сдержанной интерпретации. К 21-м суткам уровни IL-2, IL-8 и TNF-α в основной группе были ниже, чем в группе сравнения, тогда как для IL-6 различие не подтверждено. Такая динамика совместима с уменьшением активности части провоспалительных путей по мере репарации раны.

Снижение частоты высоких ампутаций с 25,0% до 6,7% является клинически значимым наблюдением и сохраняет статистическую значимость при точном анализе (ОШ = 0,22; 95% ДИ 0,05–0,74). Вместе с тем вероятность ампутации определяется не только скоростью местной репарации, но и глубиной язвы, выраженностью инфекции, наличием остеомиелита, состоянием артериального кровотока, качеством разгрузки и метаболическим контролем [4,7].

По летальности наблюдалось абсолютное различие 13,3 процентного пункта, однако точный критерий Фишера не подтвердил статистическую значимость (p = 0,058), а 95% ДИ для ОШ включал единицу. Поэтому представленные данные не позволяют утверждать, что PRP снижает риск смерти. Такой вывод особенно важен для местной ранозаживляющей технологии, поскольку летальность у пациентов с тяжёлым поражением стопы определяется системными инфекционными, сосудистыми и метаболическими факторами.

Положительные результаты настоящего исследования необходимо сопоставлять с позицией IWGDF. Руководство 2023/2024 рекомендует не использовать большинство вариантов аутологичной тромбоцитарной терапии как стандартное дополнение к лечению диабетических язв из-за низкой определённости доказательств; исключением является стандартизированный аутологичный лейкоцитарно-тромбоцитарно-фибриновый пластырь, для которого рекомендация условно положительная [11]. Использованная нами PRP не тождественна этой технологии. Следовательно, полученные результаты поддерживают дальнейшее изучение метода, но не отменяют приоритет полноценной стандартной терапии.

Исследование имеет ряд ограничений. Параметры артериальной перфузии не включены в многофакторную модель исходов. Планиметрия выполнена только у части пациентов, поэтому возможна селекция подгруппы. Анализ повторных измерений основан на непараметрических сравнениях отдельных временных точек и не оценивает взаимодействие «группа x время» в единой модели.

Заключение. Включение аутологичной плазмы, обогащённой тромбоцитами, в комплексное лечение длительно незаживающих ран при нейропатической форме синдрома диабетической стопы ассоциировалось с более ранним очищением раны, формированием грануляций и краевой эпителизации, а также с более высокой скоростью заживления. К 21-м суткам в основной группе отмечались более низкие уровни IL-2, IL-8 и TNF-α после учёта множественных сравнений. Частота высоких ампутаций была ниже, чем в группе сравнения (6,7% против 25,0%; ОШ=0,22; 95% ДИ 0,05–0,74; p = 0,011). Различие по летальности (6,7% против 20,0%) статистической значимости не достигло (p = 0,058). PRP может рассматриваться как дополнительный компонент комплексной терапии, однако её место в стандартной клинической практике требует подтверждения в исследованиях со стандартизированным протоколом получения препарата, объективной стратификацией тяжести язв и длительным наблюдением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Genitsaridi I, Salpea P, Salim A et al.11th edition of the IDF Diabetes Atlas: global, regional, and national diabetes prevalence estimates for 2024 and projections for 2050 The Lancet Diabetes & Endocrinology, 2025; 14, 149-15
2. Ниязова НФ. Скрининговый анализ распространённости ведущих эндокринных заболеваний в Таджикистане. Здравоохранение Таджикистана. 2024;(2):51-55. https://doi.org/10.52888/0514-2515-2024-361-2-51-55
3. Armstrong DG, Tan TW, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic Foot Ulcers: A Review. JAMA. 2023;330(1):62-75. https://doi.org/10.1001/jama.2023.10578
4. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J, Bus SA, Fitridge R, Game F, et al. Practical guidelines on the prevention and management of diabetes-related foot disease (IWGDF 2023 update). Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3657. https://doi.org/10.1002/dmrr.3657
5. Lazzarini PA, Cramb SM, Golledge J, Morton JI, Magliano DJ, van Netten JJ. Global trends in the incidence of hospital admissions for diabetes-related foot disease and amputations: a review of national rates in the 21st century. Diabetologia. 2023;66(2):267-287. https://doi.org/10.1007/s00125-022-05845-9
6. Максимова НВ, Ковылов АО. Биологические повязки на основе коллагена в лечении хронических ран при синдроме диабетической стопы. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2022;(12):109-116. https:// doi.org/10.17116/hirurgia2022121109
7. Senneville E, Albalawi Z, van Asten SA, Abbas ZG, Allison G, Aragón-Sánchez J, et al. IWGDF/IDSA guidelines on the diagnosis and treatment of diabetes-related foot infections (IWGDF/IDSA 2023). Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3687. https://doi.org/10.1002/dmrr.3687
8. Панин СИ, Мозговой ПВ, Бушенева СН, Акинчиц АН, Марченко ИВ, Пузикова АВ, и др. Результаты применения плазмы, обогащеннойтромбоцитами в хирургической практике (обзор доказательной базы). Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2025;22(1):80-84. https://doi.org/10.19163/1994-9480-2025-22-1-80-84
9. Peng Y, Wang J, Liu X, Zhou Y, Jia S, Xu J, et al. Efficacy of Platelet-Rich Plasma in the Treatment of Diabetic Foot Ulcers: A Systematic Review and Meta-Analysis. Ann Vasc Surg. 2024;98:365-373. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2023.05.045
10. Su YN, Li J, Feng DH, Lu RR, Dong GX, Zhao DY. Efficacy and safety of autologous platelet-rich plasma for diabetic foot ulcers: a systematic review and meta-analysis. J Wound Care. 2023;32(12):773-786. https://doi.org/10.12968/jowc.2023.32.12.773
11. Chen P, Campillo Vilorio N, Dhatariya K, Jeffcoate W, Lobmann R, McIntosh C, et al. Guidelines on interventions to enhance healing of foot ulcers in people with diabetes (IWGDF 2023 update). Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3644. https://doi.org/10.1002/dmrr.3644
12. Hossam EM, Alserr AHK, Antonopoulos CN, Zaki A, Eldaly W. Autologous Platelet Rich Plasma Promotes the Healing of Non-Ischemic Diabetic Foot Ulcers. A Randomized Controlled Trial. Ann Vasc Surg. 2022;82:165-171. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2021.10.061
13. Nasr M, El-Nawasany MAH, Ali HE, El Nagar AE, Elsharawy AF, Mirdad DSA, et al. Effectiveness of injected versus topically applied platelet-rich plasma in diabetic foot ulcers: A randomized controlled trial with clinical and histopathological assessment. JPRAS Open. 2025;46:22-32. https://doi.org/10.1016/j.jpra.2025.08.008

REFERENCES

1. Genitsaridi I, Salpea P, Salim A et al.11th edition of the IDF Diabetes Atlas: global, regional, and national diabetes prevalence estimates for 2024 and projections for 2050 The Lancet Diabetes & Endocrinology, 2025; 14, 149-15
2. Niyazova N F. Skriningovyy analiz rasprostranennosti vedushchikh endokrinnykh zabolevaniy v Tadzhikistane. Zdravookhranenie Tadzhikistana. 2024;(2):51-55. (In Russ.)] https://doi.org/10.52888/0514-2515-2024-361-2-51-55
3. Armstrong DG, Tan TW, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic Foot Ulcers: A Review. JAMA. 2023;330(1):62-75. https://doi.org/10.1001/jama.2023.10578
4. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J, Bus SA, Fitridge R, Game F, et al. Practical guidelines on the prevention and management of diabetes-related foot disease (IWGDF 2023 update). Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3657. https://doi.org/10.1002/dmrr.3657
5. Lazzarini PA, Cramb SM, Golledge J, Morton JI, Magliano DJ, van Netten JJ. Global trends in the incidence of hospital admissions for diabetes-related foot disease and amputations: a review of national rates in the 21st century. Diabetologia. 2023;66(2):267-287. https://doi.org/10.1007/s00125-022-05845-9
6. Maximova NV, KovylovAO. Biologicheskie povyazki na osnove kollagena v lechenii khronicheskikh ran pri sindrome diabeticheskoy stopy. Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova. 2022;(12):109-116. (In Russ.)] https://doi.org/10.17116/hirurgia2022121109
7. Senneville E, Albalawi Z, van Asten SA, Abbas ZG, Allison G, Aragón-Sánchez J, et al. IWGDF/IDSA guidelines on the diagnosis and treatment of diabetes-related foot infections (IWGDF/IDSA 2023). Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3687. https://doi.org/10.1002/dmrr.3687
8. Panin S I, Mozgovoy P V, Busheneva S N, Akinchits A N, Marchenko I V, Puzikova A V, et al. Rezul'taty primeneniya plazmy, obogashchennoy trombotsitami v khirurgicheskoy praktike (obzor dokazatel'noy bazy). Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 2025;22(1):80-84. (In Russ.)] https://doi.org/10.19163/1994-9480-2025-22-1-80-84
9. Peng Y, Wang J, Liu X, Zhou Y, Jia S, Xu J, et al. Efficacy of Platelet-Rich Plasma in the Treatment of Diabetic Foot Ulcers: A Systematic Review and Meta-Analysis. Ann Vasc Surg. 2024;98:365-373. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2023.05.045
10. Su YN, Li J, Feng DH, Lu RR, Dong GX, Zhao DY. Efficacy and safety of autologous platelet-rich plasma for diabetic foot ulcers: a systematic review and meta-analysis. J Wound Care. 2023;32(12):773-786. https://doi.org/10.12968/jowc.2023.32.12.773
11. Chen P, Campillo Vilorio N, Dhatariya K, Jeffcoate W, Lobmann R, McIntosh C, et al. Guidelines on interventions to enhance healing of foot ulcers in people with diabetes (IWGDF 2023 update). Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3644. https://doi.org/10.1002/dmrr.3644
12. Hossam EM, Alserr AHK, Antonopoulos CN, Zaki A, Eldaly W. Autologous Platelet Rich Plasma Promotes the Healing of Non-Ischemic Diabetic Foot Ulcers. A Randomized Controlled Trial. Ann Vasc Surg. 2022;82:165-171. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2021.10.061
13. Nasr M, El-Nawasany MAH, Ali HE, El Nagar AE, Elsharawy AF, Mirdad DSA, et al. Effectiveness of injected versus topically applied platelet-rich plasma in diabetic foot ulcers: A randomized controlled trial with clinical and histopathological assessment. JPRAS Open. 2025;46:22-32. https://doi.org/10.1016/j.jpra.2025.08.008

Сведения об авторах

Абдуллозода Джамолиддин Абдулло - доктор медицинских наук, профессор кафедры общей хирургии №2, ГОУ “Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино”, министр здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8509-4231 E-mail: Abdullozoda-Jamoliddin@mail.ru

Набизода Музаффар Холназар- кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии № 2; ORCID: 0000-0002-0010-9423; SPIN: 9732-6530; AuthorID: 1084528; e-mail: myzaffar.nabiev.2017@mail.ru.

Джойлобов Мухаммад Рустамович- докторант PhD 2-го курса кафедры общей хирургии № 2; ORCID: 0009-0008-5380-0796; e-mail: mukhammad.choylobov@mail.ru.

Али-Заде Сухроб Гаффарович- кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней № 1 имени академика К.М. Курбонова; ORCID: 0000-0002-2456-7509; SPIN: 6854-5343; AuthorID: 258253; e-mail: suhrob_a@mail.ru.

Финансирование: исследование выполнено без внешнего финансирования.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Этические аспекты: в исследовании использованы обезличенные клинические данные; персональные сведения, позволяющие идентифицировать пациентов, в рукописи не представлены.

Адрес для корреспонденции:

Набизода Музаффар Холназар, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», 734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. Сино 29–31; e-mail: myzaffar.nabiev.2017@mail.ru.

Поступила: 04.09.2026г.

Принята в печать: 25.09.2026 г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ORIGINAL RESEARCH

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-416-421
УДК: 611.81+616.8.-002.951.21+616-07+681.784.8

Хирургия
Surgery

М.Н. Бобожонов

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ИЗОЛИРОВАННОГО ЭХИНОКОККОЗА ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

Кафедра нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Цель исследования. Оптимизация методов диагностики изолированного эхинококкоза головного мозга (ИЭГМ) у детей.

Материал и методы. Проведен анализ результатов комплексного обследования 55 детей с ИЭГМ, находившихся на базе кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ТГМУ им. Абуали ибни Сино за период с 1986 по 2025 годы. Возраст детей варьировался от 2 до 18 лет. Мальчиков было 31 (56,4%), девочек - 24 (43,6%). Соотношение мальчиков и девочек составило 1,3:1.

Результаты. Высокая частота поражения выявлена в возрастных группах 7-11 лет (34,5%) и 12-18 лет (36,4%), преобладание (49-89,1%) сельских жителей. Дети госпитализированы в клинику в большинстве случаев в фазах субкомпенсации (19-34,5%) и в умеренной декомпенсации (27-49,1%) заболевания. Исследования данных клиники, ЭХОЭС, офтальмологические, рентгенологические изменения указывали на длительность процесса и продолжительность заболевания, определяли локализацию предполагаемого внутричерепного объёмного процесса. Диагностическая эффективность КТ составила - 97%, МРТ - 100%.

Заключение. ИЭГМ длительное время протекает бессимптомно, проявляется постепенно прогрессирующими общемозговыми, очаговыми, интоксикационными и дислокационными синдромами. Эхоэнцефалоскопия, краниография и нейроофтальмологические методы исследования имеют важное значение для активного выявления и служат критерием отбора больных для проведения КТ и МРТ, которые являются высокодостоверными методами исследования.

Ключевые слова: *головной мозг, эхинококкоз, диагностика, эхоэнцефалоскопия, краниография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.*

Для цитирования: *Бобожонов МН. Совершенствование методов диагностики изолированного эхинококкоза головного мозга у детей. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):416-421. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-416-421*

M.N. Bobodzhonov

IMPROVEMENT OF DIAGNOSTIC METHODS OF ISOLATED CEREBRAL ECHINOCOCCUS IN CHILDREN

Department of Neurosurgery and Polytrauma of the State Educational Establishment “Avicenna Tajik State Medical University”

Aim. Optimization of diagnostic methods of isolated echinococcosis of the brain in children.

Material and methods. The results of a comprehensive examination of 55 children with ICE who were treated at the Department of Neurosurgery and Polytrauma of the State Educational Establishment "Avicenna Tajik State Medical University" from 1986 to 2025 were analyzed. The children's ages ranged from 2 to 18 years. There were 31 boys (56,4%) and 24 girls (43,6%). The ratio of boys to girls was 1,3:1.

Results. A high frequency of lesions was detected in the age groups of 7-11 years (34,5%) and 12-18 years (36,4%), with a predominance (49-89,1%) of rural residents. Children were hospitalized in the clinic in most cases in the subcompensation (19-34,5%) and moderate decompensation (27-49,1%) phases of the disease. Analyzing the data of the clinic, EchoES, ophthalmological, radiological changes, indicated the duration of the process and the duration of the disease, indicates the localization of the alleged intracranial volumetric process. The diagnostic efficiency of CT was -97%, MRI -100%.

Conclusion. The clinic of ICE in children for a long time is asymptomatic, manifested with gradually progressive general cerebral, focal, intoxication and dislocation syndromes. Echoencephaloscopy, craniography, and neuro-ophthalmological examination methods are important for active case detection and serve as criteria for selecting patients for CT and MRI, which are highly reliable diagnostic methods.

Key words: *brain, echinococcosis, diagnosis, echoencephaloscopy, craniography, computed tomography, magnetic resonance imaging.*

For citation: *Bobodzhonov MN. Sovershenstvovanie metodov diagnostiki izolirovannogo ekhinokokkoza*

golovnogo mozga u detey. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):416-421. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-416-421

М.Н.Бобожонов

ТАКМИЛИ УСУЛҲОИ ТАШХИСИ ЭХИНОКОККОЗИ МАҲДУДШУДАИ МАҒЗИ САР ДАР КӮДАКОН

Кафедраи ҷарроҳии асаб ва осебҳои омехтаи МДТ «Донишгоҳи Давлатии Тиббии Тожикистон ба номи Абуали ибни Сино»

Мақсад. Такмили усулҳои ташхиси эхинококкози маҳдудшудаи мағзи сар (ЭММС) дар кӯдакон.

Мавод ва усулҳо. Натижаҳои ташхиси комплексии 55 кӯдаки дорои ЭММС, ки дар заминаи кафедра ҷарроҳии асаби ва осебҳои омехтаи МДТ «Донишгоҳи Давлатии ТиббииТожикистон ба номи Абуали ибни Сино» дар давраи аз соли 1986 то 2025. Синну соли кӯдакон аз 2 то 18 сола буданд. Писарон 31 (56,4%) ва духтарон 24 (43,6%) нафар буданд. Таносуби писарон ва духтарон 1,3:1 буд.

Натижаҳо. Сатьи баланди осебёбӣ дар гурӯҳҳои синну соли 7-11 сола (34,5%) ва 12-18 сола (36,4%) ошкор карда шудааст, (49-89,1%) сокинони деҳот бартарӣ доранд. Кӯдакон дар беморхона бистарӣ шуданд, аксари ҳолатҳо дар марҳилаҳои субкомпенсатсия (19-34,5%) ва декомпенсатсияи миёнаи (27-49,1%) беморӣ. Таҳлили маълумоти клиники, ЭхоЭС, тағйироти офтальмологӣ, рентгенологӣ, давомноки и раванди бемориро нишон доданд, ки ҷойгиршавии ҳосилаи ҳаҷмии дохили косахонаи сар пешбинишударо нишон медиҳад. Самаранокии ташхисии ТК-97 %, ТМР-100% - ро ташкил дод.

Хулоса. Клиникаи ЭММС муддати тӯлонӣ бенишона мегузарад, бо зиёдшавии синдромҳои аломатҳои умумимағзӣ, фокалц, интоксикатсионӣ ва дислокатсионӣ зоҳир мешавад. Эхоэнцефалоскопия, краниография ва усулҳои нейроофтальмологии тадқиқот барои ошкор кардани фаъол муҳим аст ва ҳамчун нишонаи интихоби беморон барои гузаронидани ТК ва ТМР, ки усули бо эътимоди тадқиқот мебошад, хизмат мекунад.

Калимаҳои асосӣ: *мағзи сар, эхинококкоз, ташхис, эхоэнцефалоскопия, краниография, томографияи компютерӣ, томографияи магнитц-резонанси.*

Актуальность

Эхинококкоз является актуальной проблемой здравоохранения и социальной сферы. Паразитарная киста может поражать любой орган или ткань человеческого организма. Вызывает глубокие морфофункциональные изменения пораженного органа и нередко приводит к инвалидности или летальному исходу [1, 2]. В последние десятилетия отмечается тенденция увеличения числа заболевших эхинококкозом, при этом большинство из них - пациенты детского возраста [3].

Эхинококкоз широко распространён во многих странах земного шара. Территория Центральной Азии относится к регионам с повышенной заболеваемостью эхинококкозом. По данным различных публикаций, ежегодно на 100 тысяч жителей этих государств регистрируется от 2 до 12,8 случая заболевания [4-6]. В Российской Федерации ежегодно регистрируется 0,39-3,0 на 100 тыс. жителей первичного эхинококкоза различной локализации, причем отмечается тенденция к увеличению заболеваемости данной патологией [6, 7]. В настоящее время сохраняется тенденция к росту заболеваемости во многих странах ближнего и дальнего зарубежья, что свидетельствует об актуальности проблемы [6, 8].

Головной мозг считается достаточно редкой локализацией паразитарной кисты, частота его поражения при эхинококкозе варьируется от 1,0% до 3,5-9,9% [3, 9].

Несмотря на заметные успехи в диагностике нейрохирургического заболевания, в настоящее время одним наиболее актуальных остаётся раннее выявления эхинококкоза головного мозга у детей в связи с существованием эндемических очагов во многих странах мира. Это обусловлено длительной латентной стадией заболевания, а также отсутствием чёткой симптоматики в раннем периоде болезни. Прогноз эхинококкоза у человека зависит от ранней диагностики и проведения своевременных комплексных методов лечения. Поздняя диагностика эхинококкозов головного мозга приводит к декомпенсированной стадии, что, соответственно, определяет неблагоприятный прогноз заболевания.

В большинстве публикаций за последнее десятилетие представлены описания единичных случаев эхинококкоза головного мозга, а работы, в основном носят демонстрационный характер [10, 11, 12]. По данным ряда исследователей, послеоперационные осложнения составляют 20-30%, рецидивы заболевания – 20-25% и летальность – 5,7-15% [1, 2, 3, 12]. Перечисленные выше факторы, учитывая специфические особенности головного мозга, требуют неотложных мер для комплексного решения проблем, касающихся диагностики, лечения и профилактики этого заболевания.

Цель исследования. Оптимизация методов диагностики изолированного эхинококкоза головного мозга у детей.

Материал и методы исследования. Проведен ретро- и проспективный анализ результатов комплексного обследования 55 детей с изолированным эхинококкозом головного мозга (ИЭГМ), находившихся лечении на базе кафедры нейрохирургии ТГМУ им. Абуали ибн Сино за период с 1986 по 2025 годы. Возраст детей - от 2 до 18 лет включительно. Мальчиков было 31 (56,4%), девочек – 24 (43,6%). Средний возраст мальчиков составил 9,8±4,7 лет, девочек – 9,9±4,3 года. Эхинококковая инвазия встречалась в следующих возрастных группах: 1-3 года (3,6%), 4-6 лет (25,5%), 7-11 лет (34,5%) и 12-18 лет (36,4 %).

Критерии включения: достоверно верифицированный диагноз – изолированный эхинококкоз головного мозга, возраст до 18 лет.

Критериями исключения были: возраст - старше 18 лет, непаразитарные кистозные образования головного мозга, нейровизуально неверифицированный диагноз ИЭГМ.

Диагноз выставлялся по результатам клинического и неврологического статусов, рентгенологического, нейроофтальмологического, эхоэнцефалоскопического, компьютерно томографического (КТ), магнитно резонансного томографического (МРТ) и лабораторных исследований.

Письменное информированное согласие родителей детей на использование данных в научных исследованиях получено. Протоколы исследования были одобрены этической комиссией ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино» (протокол № 27 от 25.05.2026 г.), что подтвердило их соответствие международным нормативным актам.

Статистическая обработка полученных данных выполнялась по программе Excel Microsoft Office 2016 (Microsoft, США). Все расчёты выполнены с использованием методов описательной статистики.

Результаты исследования. Наиболее высокая частота поражения выявлена в возрастных группах 7-11 лет (34,5%) и 12-18 лет (36,4 %). Городских жителей было 6 (10,9%), сельских – 49 (89,1%). При изучении эпидемиологии заболевания обследуемых детей в 37 (67,3%) случаях имелся прямой и непрямой контакт с сельскохозяйственными животными.

При изучении анамнеза заболевании установлено, что давность клинических проявлений заболевания ИЭГМ до госпитализации в клинику составила до 3 месяцев у 16 детей (29,1%), от 3 до 6 месяцев – у 19 (34,5%), от 6 до 1 года – у 14 (25,4%), от 1 года до 2 лет – у 3 (5,5%) и больше 2 лет – у 3 (5,5%). У 17 (30,9%) больных при осмотре обращало на себя внимание увеличение размера головы и отставание в физическом развитии.

Пациенты поступили в клинику в следующих фазах заболевания, согласно классификации («Классификация эхинококкоза головного мозга»). Свидетельство интеллектуального продукта от 12.04.2010 г. (121) – 0251TJ; 122): в субкомпенсации 19 (34,5%), в умеренной декомпенсации – 27 (49,1%), в грубой декомпенсации – 9 (16,4%).

Клиническая картина ИЭГМ проявляется медленным развитием синдрома внутричерепной гипертензии (головные боли, головокружение, тошнота и рвота) и очаговой неврологической симптоматикой, характер которой зависит от локализации кисты. По нашим данным, клиническими проявлениями ИЭГМ были общемозговые симптомы (29-52,7%). Лёгкие очаговые симптомы наблюдались у 17 (30,9%) детей. Грубая очаговая симптоматика в виде чувствительных и двигательных выпадений и афазия отмечались у 9 (16,4%). Эпилептические припадки наблюдались у 36 (65,5%) пациентов. Инспирированными факторами развития клиники заболевания у 19 (34,5%) детей были полученные черепно-мозговые травмы и стресс. Интоксикация в виде слабости, вялости, снижения аппетита и массы тела наблюдалась у 12 (21,8%) пациентов, а симптомы аллергии выявлены в 7 (12,7%) случаях.

Результаты клинического анализа крови при ИЭГМ не являются специфичными и позволяют получить лишь вспомогательную информацию для уточнения диагноза. Эозинофилия выявлена в 21 (38,2%) наблюдении, лейкоцитоз – у 19 (34,5%) и повышение СОЭ – у 18 (32,7%).

При офтальмологическом исследовании состояния глазного дна у 8 (14,5%) больных патологии не выявлено, начальный застой диска обнаружен у 33 (60,0%), выраженный застойный диск – у 4 (7,3%), резко выраженный застойный диск – у 7 (12,7%), застойный диск в стадии атрофии диска зрительного нерва – у 3 (5,5%) детей. Снижение остроты зрения обнаружено у 39 (70,9%) пациентов, патология глазодвигательных нервов III, IV, VI пар – у 12 (21,8%) и VII нерва – у 16 (29,1%). Чувствительность офтальмоскопии в выявлении патологии диска зрительного нерва равнялась 85,5%.

ЭхоЭС проведена у 45 детей. Средний размер смещения М-эхо был равен 15,0 мм. Чувствительность ЭхоЭС для диагностики ИЭГМ составила 88,4%.

Рентгенологические исследования проведены у 31 ребёнка. При анализе краниографии выявлено: у 8 (25,8%) пациентов – усиление сосудистого рисунка, у 7 (22,5%) – симптом «пальцевых вдавлений», чашеобразная форма турецкого седла с расширенным входом и выправлением его спинки – у 4 (12,9%), диффузное истончение костей черепа определялось в 3 (9,7%) наблюдениях, расхождение костных швов – у 2 (6,5%), отсутствие патологических изменений – у 7 (22,6%) детей.

При нейровизуальных методах исследования (КТ – 33, МРТ – 16, КТ и МРТ – 6) эхинококковые кисты имели следующую форму: округлая – в 45 (81,8%) случаях, овальная – в 9 (16,4%), неправильной формы – в 1 (1,8%). Все паразитарные кисты имели чёткие ровные контуры с выраженной капсулой толщиной 2-3 мм. По данным КТ-исследования, кисты проявлялись как гиподенсивные образования с плотностью от +7 до +15 ед HU, которые в большинстве случаев не зависели от размеров образования. На МРТ в режиме Т1 они определялись как гипоинтенсивные, а в режиме Т2 – как гиперинтенсивные очаги (рис. 1, 2). При супратенториальном расположении кист (50-90,9%) в правом полушарии выявлены у 28 (56,0 %), а в левом полушарии – у 22 (44,0%) пациентов. Субтенториальное расположение кист выявлено в 5 (9,1%) случаях. В большинстве случаев (96,4%) отсутствие вокруг кисты перифокального отёка послужило основанием в ненуждаемости в проведении дегидратационой терапии.

По результатам нейровизуальных методов исследования обнаружены одиночные эхинококковые кисты средних р2азмеров (от 3 до 6 см в диаметре) у 12 (21,8%) детей, большие (от 6 до 9 см в диаметре) – у 27 (49,1%) и гигантские кисты (более 9 см в диаметре) – у 16 (29,1%). Диагностическая эффективность КТ составила – 97%, МРТ - 100%.

Обсуждение. Эхинококкоз является актуальной проблемой здравоохранения и социальной сферы. В настоящее время сохраняется тенденция к росту заболеваемости во многих странах ближнего и дальнего зарубежья [6, 8].

Наиболее подвержены заражением эхинококкозом школьники сельской местности, имеющих контакты с сельскохозяйственными животными. По всей вероятности, заражение детей могло произойти через загрязненную онкосферами почву, и связано с несоблюдением правил личной гигиены [9].

Давность клинических проявлений заболевания ИЭГМ до госпитализации в клинику чаще составляла от 3 до 6 месяцев. Поскольку большинство детей - сельские жители,

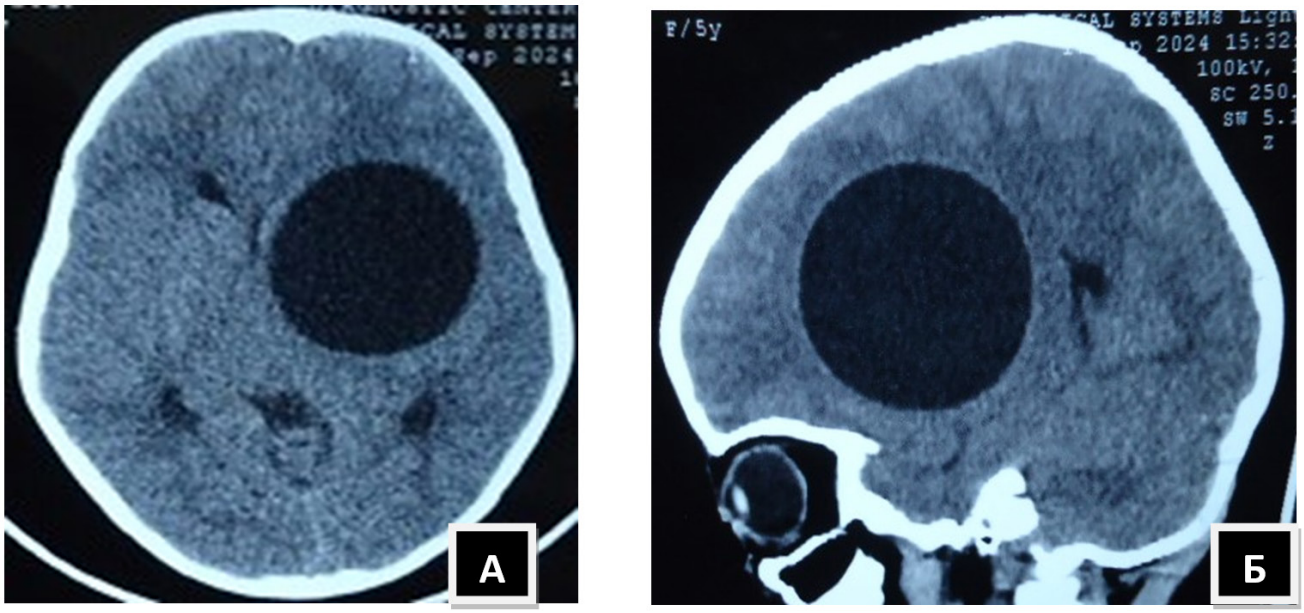


Рисунок 1. КТ: эхинококковая киста в заднелобной, височной и теменной долях мозга слева. А - аксиальная плоскость; В - сагиттальная плоскость

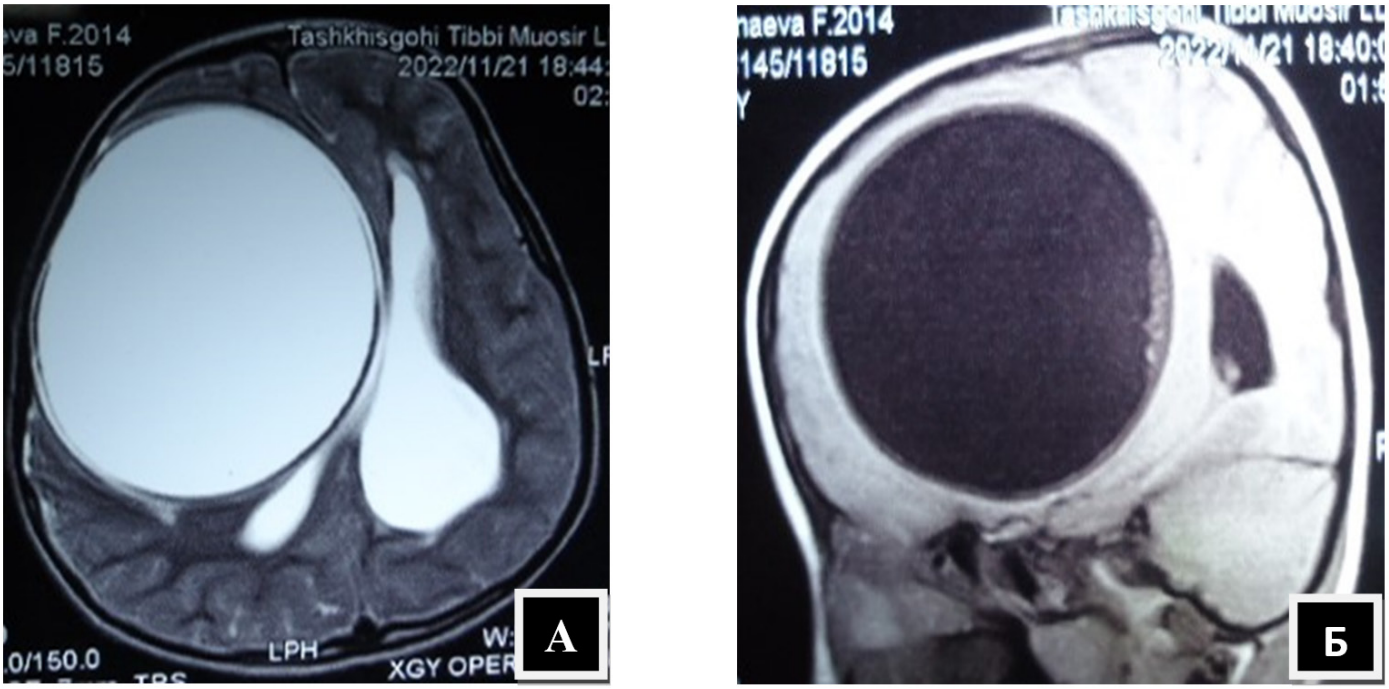


Рисунок 2. МРТ, гигантская эхинококковая киста лобной, височной и теменной долей мозга справа. А-аксиальная плоскость. В-сагиттальная плоскость

имелись ограничения доступа к достаточному объёму специализированной медицинской помощи, в связи с чем родители больных обращаются в специализированные учреждения, когда паразитарная киста достигает больших размеров. Так, у 17 (30,9%) детей при осмотре наблюдалось увеличение размера головы и отставание в физическом развитии, что указывало на фазы субкомпенсации и умеренной декомпенсации заболевания.

По нашим данным и данным некоторых авторов, доминирующими клиническими проявлениями ИЭГМ были гипертензивные симптомы (52,7%) [1, 3]. Отмечались очаговые симптомы - судорожные приступы, что связано с утратой компенсаторных механизмов головного мозга, которые регулируют внутричерепное давление, а также ишемией в функционально значимых областях и патологических изменений в нейронах.

Патологические изменения на глазном дне при офтальмоскопии можно связать со значительным масс-эффектом головного мозга и блокадой ликворопродящей системы при вентрикулярной и паравентрикулярной локализации эхинококковых кист. Следует подчеркнуть, что такие образования являются самыми крупными из всех внутричерепных объёмных образований [3, 9].

Высокая степень смещения срединных структур головного мозга у детей в относительно удовлетворительном состоянии и сравнительно умеренном неврологическом дефиците говорит о более выраженных компенсаторных возможностях детского организма при внутричерепном экспансивном процессе [9].

Исследования данных клиники, ЭХОЭС,

офтальмологические и рентгенологические изменения указывали на длительность процесса и продолжительность заболевания, определяли локализацию предполагаемого внутричерепного объёмного процесса. В подобных случаях, с целью уточнения диагноза и дифференциальной диагностики, была рекомендована КТ и МРТ, являющиеся, по литературным данным, высокоинформативными методами диагностики [1, 3, 10, 11]. В данном исследовании диагностическая эффективность КТ составила 97%, МРТ - 100%.

Заключение. Учитывая, что больные обращаются за медицинской помощью, когда паразитарная киста достигает значительных размеров и с большим смещением срединной структуры головного мозга, всё это актуализирует целенаправленный поиск эхинококковой кисты, своевременное применение на первом плане наиболее общедоступных, информативных и безопасных методов исследования: эхоэнцефалоскопии, офтальмоскопии, краниографии и др., которые имеют важное значение для активного выявления патологии и служат критерием отбора больных для проведения КТ и МРТ.

Ранняя диагностика, проведение своевременного комплексного лечения дают возможность повлиять на прогноз заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мамонтов ММ, Байматов АА. О клинических особенностях и хирургическом лечении эхинококкоза головного мозга. Казахский журнал клинической нейронауки. 2025;78(2):9-14 .https://doi.org/10.70439/1813-3908.2025.78.2.014

2. Padayachy LC, Ozek MM. Hydatid disease of the brain and spine. ChildsNervSyst.2023; 39(3): 751-758. https://doi.org/10.1007/s00381-022-05770-7

3. Мамадалиев АМ. Диагностика и нейрохирургические методы лечения эхинококкоза головного мозга. Самарканд: Tibbiyot ko'zgusi. 2021; 124.

4. Азиззода ЗА, Курбонов КМ, Рузибойзода КР, Али-Заде СГ. Эффективность минимально инвазивных операций при эхинококкозе печени и его осложнений. Анналы хирургической гепатологии. 2021; 26 (1): 84-91. DOI: 10.16931/1995-5464.2021184-91.

5. Ахмадзода СМ, Хомидов АТ, Рашидов ФШ, Бобоев ХО, Сафаров БД. Хирургическое лечение сочетанного эхинококкоза печени и легких. Здравоохранение Таджикистана. 2023; (2): 29-37

6. Раимкулов КМ, Шигакова ЛА, Хусаинова ХЖ, Мамадалиева ЭШ. Распространенность эхинококкоза на территории Средней Азии. Экономика и социум.2023; 4 (107): 789-798. DOI: 10.52888/0514-2515-2023-357-2-29-37.

7. Драгомерецкая АГ, Троценко ОЕ. Логвин ФВ, Твердохлебова ТИ, Романова ЕБ, Ищенкова ИВ и др. Современная эпидемическая ситуация по эхинококкозам на Дальнем Востоке и Юге России. Медицинский вестник Юга России. 2024; 15(1):27-35. https://doi.org/10.21886/2219-8075-2024-15-1-27-35

8. Wen H, Vuitton L, Tuxun T, Li J, Vuitton DA, Zhang W, et al. Echinococcosis: Advances in the 21st Century. ClinMicrobiol Rev. 2019; 32(2):e00075 https://doi.org/10.1128/CMR.00075-18 PMID: 30760475

9. Бобожонов М.Н. Эхоэнцефалоскопия в диагностике эхинококкоза головного мозга у детей. Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. 2024;14 (4): 5-10.

10. Аул Ш, Мануйлов ЕБ, Бобылев АГ, Ступак ВВ. Гигантская гидатидная киста головного мозга. Нейрохирургия 2025; 27(3):116–24. DOI: https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-116-124

11. Султанов РА, Джинджихадзе РС, Поляков АВ, Гаджиагаев ВС, Абдуллаев АН, Зайцев АД, и др. Первичный эхинококкоз головного мозга: клинический случай успешного лечения. Сибнейро.2026;2(1):53–59. https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.53-59.

12. Gupta LK, Mirza A, Gulati A, Gulati P. Ruptured brain hydatid cyst. NeurolIndia.2021; 69: 1111.https://doi.org/10.4103/0028-3886.325350

REFERENCES

1. Mamontov MM, Baymatov AA. O klinicheskikh osobennostyakh i khirurgicheskom lechenii ekhinokokkoza golovnogo mozga [Clinical features and surgical treatment of cerebral echinococcosis]. Kazakhskiy zhurnal klinicheskoy neyronauki – Kazakh Journal of Clinical Neuroscience. 2025;78(2):9-14. DOI: 10.70439/1813-3908.2025.78.2.014. (In Russ.)

2. Padayachy LC, Ozek MM. Hydatid disease of the brain and spine. Childs Nerv Syst. 2023;39(3):751-758. DOI: 10.1007/s00381-022-05770-7.

3. Mamadaliev AM. Diagnostika i neyrokhirurgicheskie metody lecheniya ekhinokokkoza golovnogo mozga [Diagnosis and neurosurgical methods of treatment of cerebral echinococcosis]. Samarkand: Tibbiyot ko‘zgusi Publ.; 2021. 124 p. (In Russ.)

4. Azizzoda ZA, Kurbonov KM, Ruziboyzoda KR, Ali-Zade SG. Effektivnost minimalno invazivnykh operatsiy pri ekhinokokkoze pecheni i ego oslozhneniyakh [Efficiency of minimally invasive surgery for liver echinococcosis and its complications]. Annaly khirurgicheskoy gepatologii – Annals of HPB Surgery. 2021;26(1):84-91. DOI: 10.16931/1995-5464.2021184-91. (In Russ.)

5. Akhmadzoda SM, Khomidov AT, Rashidov FSh, Boboev KhO, Safarov BD. Khirurgicheskoe lechenie sochetannogo ekhinokokkoza pecheni i legkikh [Surgical treatment of combined liver and lung echinococcosis]. Zdravookhranenie Tadzhikistana – Healthcare of Tajikistan. 2023;(2):29-37. DOI: 10.52888/0514-2515-2023-357-2-29-37. (In Russ.)

6. Raimkulov KM, Shigakova LA, Khusainova KhZh, Mamadalieva ESh. Rasprostranennost ekhinokokkoza na territorii Sredney Azii [Prevalence of echinococcosis in Central Asia]. Ekonomika i sotsium – Economy and Society. 2023;4(107):789-798. (In Russ.)

7. Dragomeretskaya AG, Trotsenko OE, Logvin FV, et al. Sovremennaya epidemicheskaya situatsiya po ekhinokokkozam na Dalnem Vostoke i Yuge Rossii [The current epidemic situation of echinococcosis in the Far East and South of Russia]. Meditsinskiy vestnik Yuga Rossii – Medical Herald of the South of Russia. 2024;15(1):27-35. DOI: 10.21886/2219-8075-2024-15-1-27-35. (In Russ.)

8. Wen H, Vuitton L, Tuxun T, et al. Echinococcosis: advances in the 21st century. Clin Microbiol Rev. 2019;32(2):e00075-18. DOI: 10.1128/CMR.00075-18.

9. Bobozhonov MN. Ekhoentsefaloskopiya v diagnostike ekhinokokkoza golovnogo mozga u detey [Echoencephaloscopy in the diagnosis of cerebral echinococcosis in children]. Meditsinskiy vestnik Natsionalnoy akademii nauk Tadzhikistana – Medical Bulletin of the National Academy of Sciences of Tajikistan. 2024;14(4):5-10. (In Russ.)

10. Aul Sh, Manuylov EB, Bobylev AG, Stupak VV. Gigantskaya gidatidnaya kista golovnogo mozga [Giant hydatid cyst of the brain]. Neyrokhirurgiya – Russian Journal of Neurosurgery. 2025;27(3):116-124. DOI: 10.63769/1683-3295-2025-27-3-116-124. (In Russ.)

11. Sultanov RA, Dzhindzhikhadze RS, Polyakov AV, et al. Pervichnyy ekhinokokkoz golovnogo mozga: klinicheskiy sluchay uspeshnogo lecheniya [Primary echinococcosis of the brain: a clinical case of successful treatment]. Sibneyro – Sibneuro. 2026;2(1):53-59. DOI: 10.64265/3033-649X-2026.2.1.53-59. (In Russ.)

12. Gupta LK, Mirza A, Gulati A, Gulati P. Ruptured brain hydatid cyst. Neurol India. 2021;69(4):1111. DOI: 10.4103/0028-3886.325350.

Сведения об авторе:

Бобожонов Мумин Нумонович - кандидат медицинских наук, доцент кафедры нейрохирургии сочетанной травмы ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино»
ORCIDID: https://orcid.org/0009-0004-0898-5403
E-mail: bobojonov_60@mail.ru
Тел.: (+992)935106071

Адрес для корреспонденции:
Бобожонов Мумин Нумонович - доцент кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино»
Тел.: (+992)935106071
E-mail: bobojonov_60@mail.ru

Финансирование: финансирование и индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.
Использование ИИ: искусственный интеллект не использован.
Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов
Информация о соблюдении этических норм: исследование получило одобрение этического комитета ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино»

Поступила: 03.07.2026г.
Принята в печать: 14.09.2026 г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

ОРГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ORIGINAL RESEARCH

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-422-428
УДК: 616. 361:616.381-089-085

Хирургия
Surgery

Ф.И. Махмадов[1,2], А.М. Буронов[1], Исломиддини Азам[2], Ш.Дж. Рахмонов[1]

НЕРЕШЁННЫЕ ВОПРОСЫ, ПОКАЗАНИЯ И ТЕХНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕСТАНДАНРТНОЙ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

[1]Кафедра хирургических болезней №1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»
[2]ГУ «Институт гастроэнтерологии Республики Таджикистан»

Цель исследования. Установить обоснованные показания, определить потенциальные возможности и выявить технические особенности применения нестандартных лапароскопических методик при калькулёзном холецистите.

Материал и методы исследования. На базе клиники хирургических болезней №1 им. академика Курбонова К.М. ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино» и ГУ «Институт гастроэнтерологии Республики Таджикистан» проведен анализ результатов 94 лапароскопических холецистэктомий у больных с калькулёзным холециститом, проведенных атипичными способами. Мужчин было 51 (54,2%), женщин – 43 (45,8%). Возраст больных варьировал от 19 до 77 лет. Лапароскопическая холецистэктомия от дна выполнена в 37 (39,4%) наблюдениях, субтотальная лапароскопическая холецистэктомия – в 33 (35,1%), и у 19 (20,2%) больных по показаниям было произведён лапароскопический вариант операции Прибрама. В 3 (3,2%) наблюдениях осуществлен переход на конверсию.

Результаты. При лапароскопической холецистэктомии в 14 (14,9%) наблюдениях было отмечено желчеистечение из жёлчного пузыря. Синдром Мириззи I типа установлен в 4 (4,2%) наблюдениях, где выполнены нестандартные варианты лапароскопической холецистэктомии. Разработанные и усовершенствованные в клинике способы нестандартных лапароскопических холецистэктомий, включающие скрупулёзное и тщательное выполнение операции, позволили исключить случаи ятрогенных повреждений. В послеоперационном периоде умеренное желчеистечение из ложа жёлчного пузыря (50-100 мл) имело место у 4,2% больных, которое прекратилось самостоятельно на 2-3 сутки.

Послеоперационные осложнения отмечены в 8,5% случаях, в виде нагноения троакарных ран (n=1), желчеистечение (n=2), тромбоэмболия мелких ветвей лёгочной артерии (n=1) и гипостатическая пневмония (n=4). Случаев летального исхода не отмечено.

Заключение. Нестандартные лапароскопические холецистэктомии по показаниям, позволяют обеспечить высокую точность хирургического вмешательства и в сложных топографо-анатомических условиях предупредить возможные угрожающие жизни осложнения.

Ключевые слова: *калькулёзный холецистит, атипичные расположения жёлчного пузыря, синдром Мириззи, лапароскопический вариант операции Прибрама, субтотальная лапароскопическая холецистэктомия.*

Для цитирования: *Махмадов ФИ, Буронов АМ, Исломидини Азам, Рахмонов ШДж. Нерешённые вопросы, показания и технические особенности нестандартной лапароскопической холецистэктомии. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):422-428. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-422-428*

F.I. Makhmadov[1,2], A.M. Buronov[1], Islomiddini Azam[2], Sh. Dzh. Rakhmonov[1]

UNRESOLVED ISSUES, INDICATIONS AND TECHNICAL FEATURES OF NON-STANDARD LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY

[1]Tajik State Medical University named after Abu Ali ibn Sino
[2]State Institution “Institute of Gastroenterology of the Republic of Tajikistan”

Aim. To establish reasonable indications, determine potential capabilities and identify technical features of using non-standard laparoscopic techniques for calculous cholecystitis.

Materials and methods. The results of 94 laparoscopic cholecystectomies in patients with calculous cholecystitis performed by atypical methods were analyzed at the Clinic of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K. M. Kurbonov, State Educational Institution “Tajik State Medical University named after Abuali ibn Sino” and State Institution “Institute of Gastroenterology of the Republic of Tajikistan”. Among them, there were 51 men (54.2%), 43 women (45.8%). The age of the patients ranged from 19 to 77 years. Laparoscopic cholecystectomy from the bottom was performed in 37 (39.4%) cases, subtotal laparoscopic cholecystectomy – in 33 (35.1%) – and in 19

(20.2%) patients, according to indications, the laparoscopic version of the Pribram operation was performed. In 3 (3.2%) cases, conversion was performed.

Results. During laparoscopic cholecystectomy, bile leakage from the gallbladder was noted in 14 (14.9%) cases. Mirizzi syndrome type I was established in 4 (4.2%) cases, where non-standard versions of laparoscopic cholecystectomy were performed. The methods of non-standard laparoscopic cholecystectomy developed and improved in the clinic, including scrupulous and thorough performance of the operation, allowed to exclude cases of iatrogenic injuries. In the postoperative period, moderate bile leakage from the gallbladder bed (50-100 ml) occurred in 4.2% of patients, which stopped on its own on the 2-3 day. Postoperative complications were noted in 8.5% of cases, in the form of suppuration of trocar wounds (n=1), bile leakage (n=2), thromboembolism of small branches of the pulmonary artery (n=1) and hypostatic pneumonia (n=4). There were no fatal cases.

Conclusion. Non-standard laparoscopic cholecystectomies, according to indications, allow for high precision of surgical intervention and prevent possible life-threatening complications in complex topographic and anatomical conditions.

Key words: *calculous cholecystitis, atypical gallbladder locations, Mirizzi syndrome, laparoscopic version of Pribram's operation, subtotal laparoscopic cholecystectomy.*

For citation: *Makhmadov FI, Buronov AM, Islomiddini Azam, Rakhmonov ShDzh. Nereshennye voprosy, pokazaniya i tekhnicheskie osobennosti nestandartnoy laparoskopicheskoy kholetsistektomii. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):422-428. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-422-428*

Ф.И. Махмадов[1,2], А.М. Буронов[1], Исломиддини Азам[2], Ш.Ҷ. Рахмонов[1]

МАСЪАЛАҲОИ ҲАЛНОШУДА, НИШОНДОДҲО ВА ХУСУСИЯТҲОИ ТЕХНИКИИ ХОЛЕСИСТЭКТОМИЯИ ЛАПАРОСКОПИИ ҒАЙРИСТАНДАРТӢ

[1]Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино
[2]МД «Пажуҳишгоҳи гастроэнтерологияи Ҷумҳурии Тоҷикистон»

Максади тадқиқот. Муқаррар кардани нишондодҳои дуруст, муайян кардани имкониятҳои эҳтимолӣ ва муайян кардани хусусиятҳои техникии усулҳои ғайристандартии лапароскопӣ барои холесистити калкулезӣ буд.

Мавод ва усулҳо. Натиҷаҳои 94 холесистэктомияи лапароскопӣ, ки бо истифода аз усулҳои атипикӣ дар беморони гирифтори холесистити калкулезӣ анҷом дода шудаанд, таҳлил карда шуданд. Аз ин шумора 51 нафар (54,2%) мардон ва 43 нафар (45,8%) занон буданд. Синну соли беморон аз 19 то 77 сола буд. Холесистэктомияи лапароскопии фундалӣ дар 37 (39,4%) ҳолат, холесистэктомияи зертоталии лапароскопӣ дар 33 (35,1%) ва дар 19 (20,2%) бемор ҳангоми нишондод амалиёти лапароскопии Прибрам анҷом дода шуд. Дар 3 (3,2%) ҳолат табдилдиҳӣ анҷом дода шуд.

Натиҷаҳо. Дар 14 (14,9%) ҳолати холетсистоэктомияи лапароскопӣ ихроҷи масона аз талхадон мушоҳида шуд. Синдроми Мириззи навъи I дар 4 (4,2%) ҳолат, ки дар онҳо амалиётҳои ғайристандартии холетсистоэктомияи лапароскопӣ анҷом дода шуданд, ошкор карда шуд. Пас аз ҷарроҳӣ, ихроҷи миёнаи сафро аз қабати заҳра (50-100 мл) дар 4,2% беморон ба амал омад, ки дар давоми 2-3 рӯз худ аз худ бартараф шуд. Дар 8,5% ҳолатҳо мушкилоти пас аз ҷарроҳӣ, аз ҷумла ғӯтонидани захми трокар (n=1), ихроҷи сафро (n=2), эмболияи шуш аз шохаҳои хурди артерияи шуш (n=1) ва пневмонияи гипостатикӣ (n=4) мушоҳида шуданд. Ҳеҷ гуна марговар ба қайд гирифта нашудааст.

Хулоса. Холесистэктомияҳои лапароскопии ғайристандартӣ, ҳангоми нишондод, дақиқии баланди ҷарроҳиро таъмин мекунанд ва аз мушкилоти эҳтимолан хатарнок барои ҳаёт дар шароити мураккаби топографӣ ва анатомӣ пешгирӣ мекунанд.

Калимаҳои асосӣ: *холесистити калкулезӣ, ҷойгиршавии ғайримуқаррарии талхадон, синдроми Мириззи, версияи лапароскопии ҷарроҳии Прибрам, холесистэктомияи субтоталии лапароскопӣ.*

Актуальность

Несмотря на значительные достижения эндоскопической хирургии в лечении острого калькулёзного холецистита (ОКХ), ряд авторов продолжают указывать на наличие клинических ситуаций, которые рассматриваются как относительные или абсолютные противопоказания к выполнению лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) [1-3]. К таковым, в частности, относят выраженный околопузырный воспалительный инфильтрат, рубцово-изменённый желчный пузырь, синдром Мириззи, хронические гепатопатии, ассоциированные с циррозом печени, и другие сложные состояния.

Это обусловлено тем, что в подобных случаях отмечается повышенный риск интра- и послеоперационных осложнений, что нередко вынуждает хирургов отдавать предпочтение «открытой» холецистэктомии [1-3]. Однако следует учитывать, что традиционная лапаротомная холецистэктомия в условиях вышеуказанных клинических осложнений сопровождается существенно более высокой

частотой осложнений и летальных исходов, по сравнению с лапароскопическим вмешательством, что связано с её большей травматичностью.

Кроме того, нетипичное анатомическое расположение жёлчного пузыря, выраженные перивезикальные инфильтративно-воспалительные изменения, синдром Мириззи, диффузные заболевания печени, пожилой возраст и наличие тяжёлой сопутствующей патологии, по мнению ряда исследователей, существенно ограничивают возможности хирургического лечения в силу высокого операционного риска, при этом консервативная терапия в подобных ситуациях оказывается мало результативной [2, 4-7].

Послеоперационная летальность при ОКХ по-прежнему остаётся значительной, достигая 2-10%, а у лиц старше 60 лет возрастает до 15-26% [1,3,8-10]. При этом, как показывают современные исследования, аномалии расположения жёлчного пузыря, перивезикальные процессы, а также пожилой и старческий возраст сам по себе, несмотря на наличие мультиорганных нарушений, не может расцениваться как абсолютное противопоказание к выполнению лапароскопической холецистэктомии [11,12].

Цель исследования. Установить обоснованные показания, определить потенциальные возможности и выявить технические особенности применения нестандартных лапароскопических методик при калькулёзном холецистите.

Материал и методы исследования. На базе клиники хирургических болезней №1 им. акад. Курбонова К.М. ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино» совместно с ГУ «Институт гастроэнтерологии Республики Таджикистан» был проведён ретроспективный анализ результатов 94 лапароскопических холецистэктомий, выполненных нестандартными методиками у пациентов с калькулёзным холециститом. В исследуемой группе преобладали мужчины – 51 (54,2%), женщин было 43 (45,8%). Возраст пациентов варьировал от 19 до 77 лет.

Показаниями к применению нестандартных вариантов ЛХЭ служили атипичное анатомическое расположение жёлчного пузыря, выраженные местные воспалительно-инфильтративные и деструктивные изменения в области пузыря и прилежащих структур, а также врождённые аномалии печени, жёлчного пузыря и желчевыводящих путей.

Из общего числа операций ЛХЭ «от дна» была выполнена в 37 случаях (39,4%), субтотальная лапароскопическая холецистэктомия – в 33 (35,1%) наблюдениях. В 21 случае (20,2%) произведено лапароскопическое вмешательство по методике Прибрама. В 3 наблюдениях (3,2%) в связи с техническими трудностями был осуществлён переход на конверсию.

На основе анализа клинического материала проведено сопоставление характера выявленных патоморфологических изменений и вариантов анатомического расположения жёлчного пузыря с типом выполненной лапароскопической холецистэктомии (табл. 1).

Наиболее часто нестандартные подходы применялись при наличии рубцово-склерозированных изменений жёлчного пузыря (n=18, ЛХЭ от дна – в 24,3%, ЛХЭ по Прибраму – в 19,0% и субтотальная ЛХЭ – в 15,1% случаев) и эмпиемы жёлчного пузыря (n=14, субтотальная ЛХЭ – в 33,3% случаев, ЛХЭ от дна – в 5,4% и ЛХЭ по Прибраму – в 4,8%), а также при гангренозном (n=13, ЛХЭ от дна – в 10,8%, ЛХЭ по Прибраму – в 9,5% и субтотальная ЛХЭ – в 21,2% случаев) и флегмонозном ОКХ (n=11, ЛХЭ от дна – в 18,9%, ЛХЭ по Прибраму – в 19,0% случаев). Субтотальная ЛХЭ чаще выполнялась преимущественно при выраженном перивезикальном воспалительно-инфильтративном процессе, как инфильтрат и абсцесс (6,1% и 9,1% соответственно) и рубцово-склерозированном жёлчном пузыре (15,1%), что отражает сложность анатомо-хирургической ситуации.

Таблица 1. Клиническая значимость компонентов метаболического синдрома при колоректальной патологии

Характер нестандартных случаев	ЛХЭ от дна	ЛХЭ по Прибраму	Субтотальная ЛХЭ
Флегмонозный	7 (18,9)	4 (19,0)	-
Гангренозный	4 (10,8)	2 (9,5)	7 (21,2)
Паравезикальный инфильтрат	4 (10,8)	4 (19,0)	2 (6,1)
Паравезикальный абсцесс	2 (5,4)	1 (4,8)	3 (9,1)
Рубцово-склерозированный	9 (24,3)	4 (19,0)	5 (15,1)
Частично ИПРЖП	3 (8,1)	4 (19,0)	3 (9,1)
Полностью ИПРЖП	4 (10,8)	-	2 (6,1)
Синдром Мириззи I типа	2 (5,4)	1 (4,8)	-
Эмпиема жёлчного пузыря	2 (5,4)	1 (4,8)	11 (33,3)
Всего	37 (39,4)	21 (22,3)	33 (35,1)

Примечание: ИПРЖП – интрапаренхиматозное расположение желчного пузыря

При ОКХ зачастую встречаются значительные сложности при наличии синдрома Мириззи (n=3), что вынуждает произвести нестандартные методы ЛХЭ (ЛХЭ от дна – 5,4%, по Прибраму – 4,8%). Нередко наличие выраженного воспалительно-инфильтративного перипроцесса и морфологические изменения стенки жёлчного пузыря делает этот этап операции очень трудоёмким.

Частично интрапаренхиматозно расположенный пузырь был выявлен в 10 (10,6%) случаях, полностью интрапаренхиматозное расположение имело место в 6 (9,3%) случаях. При этом в 7 (13,9%) наблюдениях произведено ЛХЭ от дна, в 5 (5,3%) – субтотальная ЛХЭ. А в остальных 4 (4,2%) случаях из-за технических сложностей выполняли разработанный вариант лапароскопической модификации операции Прибрама (Рац. предложение ТГМУ им. Абуали ибни Сино №3350/R565 от 28.10.13), что заключалось в

следующем.

После создания пневмоперитонеума и ревизии органов брюшной полости, разделение «рыхлых» сращений жёлчного пузыря осуществляется механически с использованием диссектора, введённого через эпигастральный троакар диаметром 10,0 мм. Более плотные сращения рассекаются при помощи эндокрючка в режиме монополярной электрохирургии, предпочтительно в направлении, удалённом от полых органов, и максимально приближённо к стенке желчного пузыря.

Мобилизацию органа начинают с рассечения брюшины по медиальной переходной складке на уровне средней трети желчного пузыря с использованием эндокрючка. Разрез продолжается U-образно в проекции кармана Гартмана с переходом на латеральную поверхность. После этого производится визуальная оценка области гартмановского кармана с целью убедиться в полном выделении желчного пузыря из инфильтративных тканей.

Затем, с помощью диссектора или «пяточки» крючка, расслоённая брюшина шейки пузыря и прилегающая жировая клетчатка смещаются проксимально в сторону гепатодуоденальной связки, формируя типичную анатомическую конфигурацию – так называемый «хобот слона». Далее осуществляется выделение жёлчного пузыря тупым и острым путём вплоть до визуализации анатомических ориентиров.

Если даже при этих условиях чёткая идентификация структур невозможна, рекомендуется переход к следующему этапу: отсепаровывается часть жёлчного пузыря от ложа печени до участка с неразличимыми тканями, производится циркулярное пересечение стенки, изъятие фрагмента в контейнере, после чего коагулируется слизистая оставшейся части органа – выполняется лапароскопический вариант операции Прибрама (рис.1).

Аналогичный подход оправдан и в ситуациях, когда соединительнотканная прослойка между пузырём и печёночным ложем не дифференцируется, особенно на фоне цирротических изменений, что делает невозможным субсерозное выделение органа.

При этом положительными сторонами предложенного способа являются: безопасность, профилактика суб- и послеоперационных осложнений, а также предотвращение конверсии; метод позволяет произвести патогенетически обоснованную малотравматичную операцию, сокращая время операции.

Поэтому все случаи, когда не производили анатомически целостное удаление желчного пузыря и оставляли в брюшной полости какую-либо его часть, считали субтотальной холецистэктомией (n=33).

Такой способ ЛХЭ является одним из методов профилактики тяжёлых осложнений и позволяет снизить частоту конверсии на открытую операцию.

Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом. От всех участников получено информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Для обработки полученных данных использовалась статистическая программа Statistica 10.0 (Statsoft Inc., США). Проверка нормальности распределения выборки осуществлялась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Количественные данные представлены в виде среднего значения (M) и стандартной ошибки (m). Сравнение двух независимых групп проводилось с использованием U-критерия Манна-Уитни, зависимых – Т-критерия Уилкоксона, при анализе нескольких выборок применялся критерий Краскела-Уоллиса. Статистически значимыми считались различия при $p<0,05$.

Результаты исследования. Во всех случаях этап выделения жёлчного пузыря осуществлялся в непосредственной близости от его стенки, так как, при наличии инфильтрации стенок не всегда возможно осуществить полноценную тракцию и, нередко, повреждается стенка жёлчного пузыря, что ведет и излитию желчи в подпечёночное пространство. В наших наблюдениях это имело место у 13 (13,8%) пациентов. В послеоперационном периоде желчеистечение из ложа жёлчного пузыря (50-100 мл) имело место у 4 (4,2%) больных, которое прекратилось самостоятельно на 2-3 сутки.

В 3 (3,2%) наблюдениях при разделении спаек и выделении шейки пузыря было заподозрено наличие

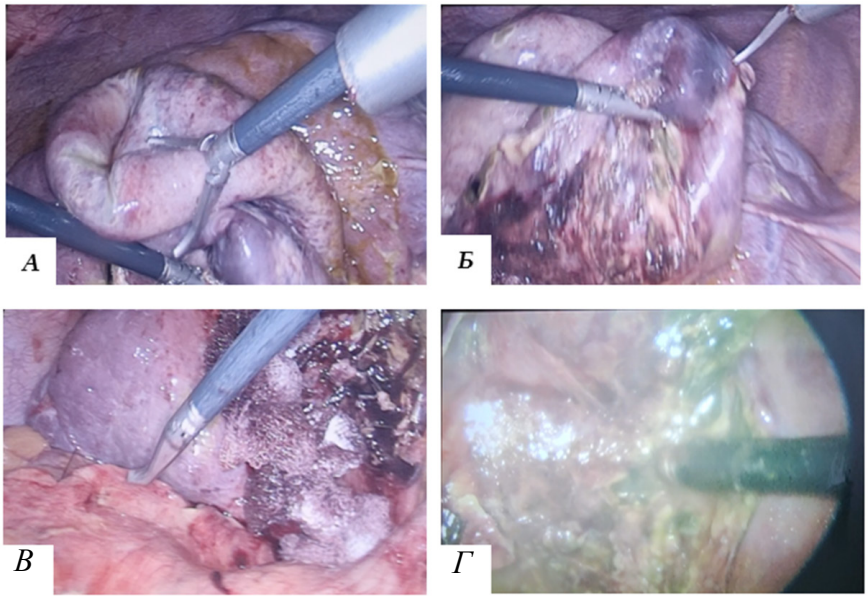


Рисунок 1. - Этапы субтотальной лапароскопической холецистэктомии при ОКХ, осложненное эмпиемой жёлчного пузыря

синдрома Мирризи, для подтверждения которого нами была выполнена интраоперационная холангиография. Последняя проводилась по общепринятой методике, через пузырный проток (2 случая), а при невозможности канюлирования пузырного протока путем пункции гепатикохоледоха (1 случай), диагностическая точность которой составила 100%.

Наличие синдрома Мирризи I типа при интраоперационной холангиографии было подтверждено во всех 3 случаях. При синдроме Мирризи I типа нами выполнена ЛХЭ во всех 3 случаях. Ввиду плохой дифференцировки области шейки жёлчного пузыря и риска ятрогенного повреждения 1 пациенту из этой группы произведено ЛХЭ от дна, а двум – ЛХЭ по Прибраму.

В послеоперационном периоде всем больным проводилась антибактериальная, детоксикационная, корригирующая и симптоматическая терапия. Развитие послеоперационных осложнений отмечено в 8 (8,5%) случаях, что проявилось нагноением троакарных ран (n=1), желчеистечением (n=4) и развитием гипостатической пневмонии (n=3). Среди 94 пациентов, оперированных лапароскопическим методом, у 3 (3,2%) осуществлен переход на конверсию. Причинами конверсии явились: выраженный спаечный процесс в области гепатодуоденальной связки в 2 (2,1%) случаях, кровотечение - в 1 (1,1%). Результаты исследования приведены в таблице 2.

Сравнительный анализ различных видов ЛХЭ при ОКХ показал, что нестандартные виды эндохирургического вмешательства и особенно субтотальная ЛХЭ у больных с осложнённым воспалением жёлчного пузыря технически более сложны и продолжительны по времени, сопровождаются большей интраоперационной кровопотерей (83,8±3,2*) и осложнений (9,1%), отличаются более длительным пребыванием больного на койке, чем стандартная ЛХЭ (3,8±0,2 напротив 3,1±0,4 дней).

Таблица 2. - Сравнительная характеристика результатов различных модификаций лапароскопической холецистэктомии

Параметры	Стандартная ЛХЭ (n=38)	ЛХЭ от дна (n=37)	p	ЛХЭ по Прибраму (n=21)	Субтотальная ЛХЭ (n=33)
Продолжительность операции, мин	59,3±2,9	67,9±4,6	>0,05	69,3±3,1	71,8±3,4
Степень интраоперац. кровопотери, мл	46,9±2,1	71,8±2,1	>0,05*	74,6±2,8	83,8±3,2
Частота конверсии, %	-	2,7	>0,05	4,7	3,0
Количество осложнений, %	5,2	2,7	>0,05*	14,3	9,1
Средний койко-день в стационаре, дни	3,1±0,4	3,3±0,3	>0,05	3,6±0,1	3,8±0,2

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ2, *с поправкой Йетса, **по точному критерию Фишера)

Обсуждение. На основании изучения данных литературы [7,11] и изучения клинического материала мы считаем, что у пациентов старших возрастных групп субтотальную ЛХЭ следует проводить в следующих случаях: а) у больных с ОКХ, если давность воспалительного процесса превышает 4-5 суток, а толщина шейки жёлчного пузыря по УЗ-данным более 5 мм; б) у больных с рубцово-изменённым, так называемым сморщенным пузырем или формирующимся синдромом Мириззи типа I, если имелись выраженные фиброзные и рубцово-воспалительные изменения в области треугольника Кало, затрудняющие идентификацию сосудисто-секреторных элементов; в) у больных ОКХ на фоне цирроза печени и портальной гипертензии, так как существует опасность кровотечения из расширенных венозных сплетений в области ложа жёлчного пузыря. По данным литературы [1,3,5,8], частота перехода на открытый метод лечения при деструктивном холецистите варьирует в пределах 9,6%-44,9%. Была проведена сравнительная оценка различных нестандартных видов ЛХЭ со стандартной ЛХЭ при ОКХ. При этом изучали следующие параметры: продолжительность хирургического вмешательства, степень интраоперационной кровопотери, частота конверсии на открытый доступ, количество осложнений и средний период пребывания больных в стационаре. Однако применявшиеся нестандартные виды эндохирургических вмешательств, в частности, по разработанной методике на фоне тяжёлых сопутствующих патологий, позволяют обеспечить высокую точность хирургического вмешательства и в сложных топографоанатомических условиях предупредить возможные угрожающие жизни осложнения. Повреждений внепечёночных желчных протоков и других элементов гепатодуоденальной связки у исследуемых пациентов не было.

Заключение. Субтотальная ЛХЭ представляет собой выполнимую и относительно безопасную эндохирургическую процедуру. Однако данная операция может быть достаточно сложной и сопровождаться различными осложнениями. В арсенале хирурга должны находиться несколько технических вариантов, которые подбираются индивидуально с учётом особенностей конкретного пациента. Показаниями к выполнению ЛХЭ нестандартным способом являются выраженные рубцовые изменения стенок жёлчного пузыря, плотные фиброзные сращения между печенью и жёлчным пузырём, а также значительный воспалительно-адгезивный процесс в области треугольника Кало у пациентов с длительной историей частых обострений заболевания. Сравнительный анализ эффективности различных методов ЛХЭ при остром калькулёзном холецистите у пожилых пациентов показывает, что нестандартные техники лапароскопических вмешательств, такие как холецистэктомия от дна и субтотальная холецистэктомия, позволяют достичь высокой точности операции предупредить потенциально опасные для жизни осложнения в сложных топографоанатомических условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллозода ДжА, Гуломов ЛА, Сафарзода АМ. Особенности тактика лечения больных острым обтурационным холециститом «высокого риска». Вестник Авиценны. 2020;2(22):269-274. https://doi.org/10.25005/2074-0581-2020-22-2-269-274

2. Махмадов ФИ, Каримов ПШ, Мирбегиев Дж. Оптимизация тактики лапароскопической холецистэктомии у больных со спаечным процессом в брюшной полости. Проблемы гастроэнтерологии. 2019;1(70):30-34.

3. Addissouky TA, Ali MM, Sayed IE, Wang Y. Emerging advanced approaches for diagnosis and inhibition of liver fibrogenesis. Egypt J Intern Med. 2024;36(1):19. DOI:10.1186/s43162-024-00283-y.

4. Cianci P., Restini E. Management of cholelithiasis with choledocholithiasis: Endoscopic and surgical approaches. World J Ga stroenterol.2021;27(28):4536-4554. https://doi.org/10.3748/wjg.v27.i28.4536

5. Mahmood F, Akingboye A, Malam Y, Thakkar M, Jambulingam P. Complicated acute cholecystitis: The role of C-reactive protein and neutrophil-lymphocyte ratio as predictive markers of severity. Cureus. 2021;13(2):e13592. DOI:10.7759/cureus.13592.

6. Fujita N, Yasuda I, Endo I, Isayama H, Iwashita T, Ueki T, et all. Evidence-based clinical practice guidelines for cholelithiasis 2021. J Gastroenterol. 2023;58(9):801-33. doi: 10.1007/s00535-023-02014-6.

7. Kivivuori A, Salminen P, Ukkonen M, Ilves I, Vihervaara H, Zalevskaja K, et all. Laparoscopic cholecystectomy versus antibiotic therapy for acute cholecystitis in patients over 75 years: Randomized clinical trial and retrospective cohort study. Scand J Surg. 2023;112(4):219-226. https://doi.org/10.1177/14574969231178650

8. Manudhane AP, Leupold MD, Shah HW. A review on endoscopic management of acute cholecystitis: endoscopic ultrasound-guided gallbladder drainage and endoscopic transpapillary gallbladder drainage. Medicina (Kaunas). 2024;60(2):212. DOI: 10.3390/medicina60020212.

9. He L, Chen Z, Wang Z, Pan Y. Enhancing patient outcomes through nursing care in laparoscopic common bile duct exploration; a randomized control trail. J. BMC Surg. 2024;24(1):360. doi: 10.1186/s12893-024-02657-z.

10. Xu S, Deng Ch, Tang K. The effect of laparoscopic cholecystectomy combined with laparoscopic transcystic common bile duct exploration in treatment of cholecystolithiasis combined with choledocholithiasis. Updates Surg. 2025;77(2):493-499. doi: 10.1007/s13304-025-02110-7.

11. Ширинов ЗТ, Алиев ЮГ, Гамидова НА, Мехтизаде СМ, Ахмедов ДС. Алгоритм диагностики и хирургического лечения больных пожилого возраста с острым деструктивным калькулезным холециститом. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2021;6:24-29. DOI: 10.17116/hirurgia202106124.

12. Шилова А.Н., Жарикова Т.С., Койчуев К.Р., Жариков Ю.О., Николенко В.Н. Вариантная анатомия структур треугольника Кало. Тихоокеанский медицинский журнал. 2024;1:24-28. DOI: 10.34215/1609-1175-2024-1-24-28

REFERENCES

1. Abdullozoda DzhA, Gulomov LA, Safarzoda AM. Osobennosti taktiki lecheniya bolnyh ostrym obturacionnym holecistitom «vysokogo riska» [Peculiarities of treatment tactics for patients with acute obstructive cholecystitis at high risk] Vestnik Avicenny. - Avicenna Bulletin. 2020;2(22):269-274. https://doi.org/10.25005/2074-0581-2020-22-2-269-274

2. Mahmadov FI, Karimov PSh, Mirbegiev Dzh. Optimizaciya taktiki laparoskopicheskoj hole- cistektomii u bolnyh so spaechnym processom v bryushnoj polosti [Optimization of laparoscopic cholecystectomy tactics in patients with adhesions in the abdominal cavity]. Problemy gastroenterologii. - Issues in Gastroenterology. 2019;1(70):30-34.

3. Addissouky TA, Ali MM, Sayed IE, Wang Y. Emerging advanced approaches for diagnosis and inhibition of liver fibrogenesis. Egypt J Intern Med. 2024;36(1):19. DOI:10.1186/s43162-024-00283-y.

4. Cianci P, Restini E. Management of cholelithiasis with choledocholithiasis: Endoscopic and surgical approaches. World J Gastroenterol. 2021;27(28):4536-4554. https://doi.org/10.3748/wjg.v27.i28.4536

5. Mahmood F, Akingboye A, Malam Y, Thakkar M, Jambulingam P. Complicated acute cholecystitis: The role of C-reactive protein and neutrophil-lymphocyte ratio as predictive markers of severity. Cureus. 2021;13(2):e13592. DOI:10.7759/cureus.13592.

6. Fujita N, Yasuda I, Endo I, Isayama H, Iwashita T, Ueki T. et all. Evidence-based clinical practice guidelines for cholelithiasis 2021. J Gastroenterol. 2023;58(9):801-33. doi: 10.1007/s00535-023-02014-6.

7. Kivivuori A, Salminen P, Ukkonen M, Ilves I, Vihervaara H, Zalevskaja K. et all. Laparoscopic cholecystectomy versus antibiotic therapy for acute cholecystitis in patients over 75 years: Randomized clinical trial and retrospective cohort study. Scand J Surg. 2023;112(4):219-226. https://doi.org/10.1177/14574969231178650

8. Manudhane AP, Leupold MD, Shah HW. A review on endoscopic management of acute cholecystitis: endoscopic ultrasound-guided gallbladder drainage and endoscopic transpapillary gallbladder drainage. Medicina (Kaunas). 2024;60(2):212. DOI: 10.3390/medicina60020212.

9. He L, Chen Z, Wang Z, Pan Y. Enhancing patient outcomes through nursing care in laparoscopic common bile duct exploration; a randomized control trail. J. BMC Surg. 2024;24(1):360. doi: 10.1186/s12893-024-02657-z.

10. Xu S, Deng Ch, Tang K. The effect of laparoscopic cholecystectomy combined with laparoscopic transcystic common bile duct exploration in treatment of cholecystolithiasis combined with choledocholithiasis. Updates Surg. 2025;77(2):493-499. doi: 10.1007/s13304-025-02110-7.

11. Shirinov ZT, Aliev YuG, Gamidova NA, Mehtizade SM, Ahmedov DS. Algoritm diagnostiki i hirurgicheskogo lecheniya bolnyh pozhilogo vozrasta s ostrym destruktivnym kalkuleznym holecistitom [Algorithm for diagnosis and surgical treatment of elderly patients with acute destructive calculous cholecystitis]. Hirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova. - Surgery. N.I. Pirogov Journal. 2021;6:24-29. DOI: 10.17116/hirurgia 202106124.

12. Shilova AN, Zharikova TS, Kojchuev KR, Zharikov YuO, Nikolenko VN. Variantnaya anatomiya struktur treugolnika Kalo [Variant anatomy of the structures of Calot's triangle]. Tihookeanskij medicinskij zhurnal. - Pacific Medical Journal. 2024;1:24-28. DOI: 10.34215/1609-1175-2024-1-24-28

Сведения об авторах:

Махмадов Фарух Исроилович - доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры хирургических болезней №1 имени академика Курбанова К.М., ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»
Researcher ID: ADM-7167-2022
ORCID ID: 0000-0003-4838-3568
SPIN-код: 1246-8316
Author ID: 727885
E-mail: fimahmadov@gmail.com
Буронов Айём Муродалиевич - заместитель директора по лечебной работе ЦРБ Восейского района, соискатель кафедры хирургических болезней №1 им. академика Курбонова К.М. ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»
Тел.: 55-661-47-47
E-mail: aburonov1919@mail.ru
Исломиддини Азам - заведующий отделением эндохирургии ГУ «Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии», соискатель ГУ «Институт гастроэнтерологии Республики Таджикистан»
Тел.: 88-818-01-00
E-mail: iazam5@mail.ru
Рахмонов Шохинджон Джамолиддинович - к.м.н., заведующий операционным блоком ГУ «Медицинский комплекс Истиклол»
Тел.: 918-65-65-97
E-mail: shohinrahmon@mail.ru

Адрес для корреспонденции: Махмадов Фарух Исроилович доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры хирургических болезней №1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино». Тел.: +992 (900) 75-44-90; E-mail: fimahmadov@gmail.com

Источники финансирования: авторы не получали внешнего финансирования для проведения данного исследования и подготовки статьи.
Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Использование ИИ-технологий: не применялось.

Поступила: 20.07.2026
Принята в печать: 25.09.2026 г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ORIGINAL RESEARCH

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-429-434
УДК: 618.4:616.352-001-089

Хирургия
Surgery

Дж.К. Мухаббатов[1], Ф.М. Сафолова[1], С.Г. Али-Заде[2], С.И. Расулова[1], Г.Х. Хайрова[1], М.С. Туразода[1], Н.Д. Мирзоева[3]

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ АНАЛЬНОГО СФИНКТЕРА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АКУШЕРСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

[1]ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Кафедра общей хирургии № 1 имени профессора А.Н. Каххарова
[2]ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», кафедра хирургических болезней № 1 имени академика К.М. Курбонова
[3]ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»,

Цель. Охарактеризовать клинико-патогенетические варианты недостаточности анального сфинктера после хирургической коррекции акушерского повреждения и оценить результаты дифференцированной лечебной тактики.

Материал и методы. В одноцентровое когортное исследование включили 86 женщин 18-45 лет, оперированных в 2021-2024 гг. и наблюдавшихся до 2026 г. Средний возраст составил 34,3±5,2 года. Рецидивный вариант диагностировали при вторичной утрате достигнутого результата, остаточный - при сохраняющемся дефекте после неполноценной первичной реконструкции, смешанный - при структурной недостаточности в сочетании с объективной нейромышечной дисфункцией. Обследование включало Кливлендскую шкалу недержания Wexner, трёхмерное эндоанальное ультразвуковое исследование, магнитно-резонансную томографию по показаниям, аноректальную манометрию высокого разрешения, электромиографию и определение латентности терминального моторного ответа срамного нерва. Отдалённый результат оценивали через 12-24 месяца.

Результаты. Рецидивный вариант установлен у 28 (32,6%), остаточный - у 22 (25,6%), смешанный - у 36 (41,8%) пациенток. Через 6 месяцев показатель Wexner снизился с 11,8±3,0 до 5,5±2,8 балла, давление покоя увеличилось с 34,6±8,7 до 48,9±9,5 мм рт. ст., максимальное давление при произвольном сокращении - с 71,4±18,2 до 102,7±20,4 мм рт. ст. (во всех случаях p<0,001). Непрерывность наружного анального сфинктера восстановлена у 75 из 86 (87,2%) женщин. Полная континенция достигнута у 52 (60,5%; 95% ДИ 49,9-70,1%), неудовлетворительный результат зарегистрирован у 8 (9,3%; 95% ДИ 4,8-17,3%). Итоговый показатель Wexner был наименьшим при остаточном варианте: 3,2±1,7 против 5,6±2,4 при рецидивном и 6,8±2,9 при смешанном варианте (p<0,001). Частота повторной недостаточности составила соответственно 14,3, 9,1 и 27,8% (p=0,177).

Заключение. Разграничение рецидивного, остаточного и смешанного вариантов уточняет механизм предыдущей хирургической неудачи и помогает выбирать повторное лечение. Более неблагоприятные результаты смешанного варианта требуют осторожной интерпретации из-за исходных различий между группами и нуждаются во внешней проверке.

Ключевые слова: *недержание кала; анальный сфинктер; акушерская травма; сфинктеропластика; рецидив; остаточный дефект; нейромышечная дисфункция.*

Для цитирования: *Мухаббатов ДжК, Сафолова ФМ, Али-Заде СГ, Расулова СИ, Хайрова ГХ, Туразода МС, Мирзоева НД. Клинико-патогенетические варианты недостаточности анального сфинктера после хирургической коррекции акушерского повреждения и дифференцированная лечебная тактика. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):429-434. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-429-434*

J.K. Mukhabbatov[1], F.M. Safolova[1], S.G. Ali-Zade[2], S.I. Rasulova[1], G.Kh. Khairova[1], M.S. Turazoda[1], N.D. Mirzoeva[3]

CLINICAL AND PATHOGENETIC VARIANTS OF ANAL SPHINCTER INSUFFICIENCY AFTER SURGICAL REPAIR OF OBSTETRIC INJURY AND A DIFFERENTIATED TREATMENT STRATEGY

Avicenna Tajik State Medical University;
Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Republic of Tajikistan

Aim. To characterize variants of anal sphincter insufficiency after surgical repair of obstetric injury and assess differentiated treatment outcomes.

Material and methods. This single-center cohort included 86 women aged 18-45 years operated on in 2021-2024 and followed through 2026. Mean age was 34.3±5.2 years. Recurrence was defined as secondary loss of an achieved result, a residual variant as persistent structural defect after incomplete reconstruction, and a mixed variant as structural insufficiency with objective neuromuscular dysfunction. Assessment included the Wexner score, three-dimensional endoanal ultrasonography, indicated magnetic resonance imaging, high-resolution anorectal manometry, electromyography, and pudendal nerve terminal motor latency. Outcomes were assessed at 12-24 months.

Results. The recurrent variant was identified in 28 women (32.6%), the residual variant in 22 (25.6%), and the mixed variant in 36 (41.8%). At 6 months, the Wexner score decreased from 11.8±3.0 to 5.5±2.8, resting pressure increased from 34.6±8.7 to 48.9±9.5 mmHg, and maximum squeeze pressure increased from 71.4±18.2 to 102.7±20.4 mmHg (all p<0.001). External anal sphincter continuity was restored in 75 of 86 women (87.2%). Complete continence was achieved in 52 women (60.5%; 95% CI 49.9-70.1%), whereas 8 women had an unfavorable functional result (9.3%; 95% CI 4.8-17.3%). The final Wexner score was lowest in the residual group: 3.2±1.7 versus 5.6±2.4 in the recurrent group and 6.8±2.9 in the mixed group (p<0.001). Recurrent insufficiency occurred in 14.3%, 9.1%, and 27.8%, respectively (p=0.177).

Conclusion. The three variants clarify prior surgical failure and may guide repeat treatment. Less favorable mixed-group outcomes require cautious interpretation and external validation.

Key words: *fecal incontinence; anal sphincter; obstetric injury; sphincteroplasty; recurrence; residual defect; neuromuscular dysfunction.*

For citation: *Mukhabbatov DzhK, Safolova FM, Ali-Zade SG, Rasulova SI, Khairova GKh, Turazoda MS, Mirzoeva ND. Kliniko-patogeneticheskie varianty nedostatochnosti analnogo sfinktera posle khirurgicheskoy korrektsii akusherskogo povrezhdeniya i differentsirovannaya lechebnaya taktika. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):429-434. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-429-434*

Ҷ.К. Муҳаббатов[1], Ф.М. Сафолова[1], С.Г. Али-Заде[2], С.И. Расулова[1], Г.Х. Хайрова[1], М.С. Туразода[1], Н.Д. Мирзоева[3]

ВАРИАНТҲОИ КЛИНИКӢ-ПАТОГЕНЕТИКИИ НОРАСОИИ ҲАЛҚАМУШАКИ МАҚЪАД ПАС АЗ ИСЛОҲИ ҶАРРОҲИИ ОСЕБИ АКУШЕРӢ ВА ТАКТИКАИ ТАФРИҚАВИИ ТАБОБАТ

Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино;
Муассисаи давлатии таълимии «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон», Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсад. Тавсифи вариантҳои норасоии ҳалқамушаки мақъад пас аз ислоҳи ҷарроҳии осеби акушерӣ ва арзёбии натиҷаҳои табобати тафриқавӣ.

Мавод ва усулҳо. Ба таҳқиқоти когортии якмарказӣ 86 зани 18-45-сола, ки солҳои 2021-2024 ҷарроҳӣ шуда, то соли 2026 таҳти назорат қарор доштанд, дохил шуданд. Варианти рецидивӣ аз даст рафтани дуюмбораи натиҷаи бадастомада, варианти боқимонда нигоҳ доштани нуқсони сохторӣ пас аз реконструксияи нопурра ва варианти омехта норасоии сохторӣ бо дисфунксияи объективии нейромушакӣ ҳисобида шуд. Арзёбӣ шкалаи Wexner, ултрасадои сеченака, манометрия, электромиография ва латентнокии ҷавоби моторикии асаби шармгоҳиро дар бар гирифт. Натиҷаҳои дур пас аз 12-24 моҳ арзёбӣ шуданд.

Натиҷаҳо. Варианти рецидивӣ дар 28 (32,6%), боқимонда дар 22 (25,6%) ва омехта дар 36 (41,8%) бемор муайян гардид. Пас аз 6 моҳ нишондиҳандаи Wexner аз 11,8±3,0 то 5,5±2,8 балл коҳиш ёфт, фишори оромӣ аз 34,6±8,7 то 48,9±9,5 мм сутуни симоб ва фишори максималӣ ҳангоми кашиши ихтиёрӣ аз 71,4±18,2 то 102,7±20,4 мм сутуни симоб зиёд шуд (дар ҳамаи ҳолатҳо p<0,001). Пайвастагии ҳалқамушаки берунии мақъад дар 75 аз 86 (87,2%) зан барқарор гардид. Континенсияи пурра дар 52 (60,5%; 95% ФЭ 49,9-70,1%) ва натиҷаи ғайриқаноатбахш дар 8 (9,3%; 95% ФЭ 4,8-17,3%) бемор ба қайд гирифта шуд. Нишондиҳандаи ниҳоии Wexner дар варианти боқимонда пасттар буд: 3,2±1,7 нисбат ба 5,6±2,4 дар варианти рецидивӣ ва 6,8±2,9 дар варианти омехта (p<0,001). Басомади норасоии такрорӣ мутаносибан 14,3, 9,1 ва 27,8%-ро ташкил дод (p=0,177).

Хулоса. Ҷудо кардани се вариант механизми нокомии ҷарроҳии қаблиро дақиқ намуда, барои интихоби табобати такрорӣ мусоидат мекунад. Натиҷаҳои варианти омехта бояд бо эҳтиёт шарҳ дода шаванд ва санҷиши берунаро талаб мекунанд.

Калимаҳои асосӣ: *беихтиёрии наҷосат; ҳалқамушаки мақъад; осеби акушерӣ; сфинктеропластика; бозпайдоиш; нуқсони боқимонда; дисфунксияи нейромушакӣ.*

Актуальность

Недостаточность анального сфинктера представляет собой частичное или полное нарушение произвольного и непроизвольного удержания кишечного содержимого. У женщин репродуктивного возраста одной из ведущих причин структурной недостаточности остаётся акушерская травма, включающая повреждение наружного

и внутреннего анальных сфинктеров, промежностного тела и мышц тазового дна. Последствия такой травмы не ограничиваются недержанием газов или кала: заболевание снижает социальную активность, нарушает интимную жизнь и существенно ухудшает качество жизни [1-3].

Клинический результат определяется не только размером анатомического дефекта. На функцию удержания влияют состояние внутреннего и наружного сфинктеров, аноректальный угол, чувствительность прямой кишки, иннервация мышц тазового дна и консистенция кишечного содержимого. Поэтому современное обследование сочетает оценку симптомов, визуализацию сфинктерного комплекса и функциональные методы [2, 4].

Отдельную проблему составляют пациентки, у которых недостаточность сохраняется или возникает повторно после сфинктеропластики либо сфинктеролеваторопластики. Вторичная утрата ранее достигнутого результата принципиально отличается от остаточного дефекта, который сохранялся сразу после неполноценной реконструкции. В обоих случаях структурные нарушения могут сочетаться с нейромышечной дисфункцией, ограничивающей эффект повторного вмешательства. Объединение этих механизмов под общим обозначением «рецидив» затрудняет выбор лечения и сравнение результатов.

Рабочее разграничение рецидивного, остаточного и смешанного вариантов может сделать повторную тактику более обоснованной. Вместе с тем такая классификация должна опираться на заранее заданные критерии, а её прогностическая ценность требует проверки, поскольку исходная тяжесть повреждения и способ предыдущей операции способны влиять на результат независимо от выделенного варианта.

Цель исследования. Охарактеризовать клинико-патогенетические варианты недостаточности анального сфинктера после ранее выполненной хирургической коррекции акушерского повреждения и оценить результаты дифференцированной лечебной тактики.

Материал и методы исследования

Проведено одноцентровое наблюдательное когортное исследование 86 пациенток с сохраняющейся или повторно возникшей недостаточностью анального сфинктера после хирургической коррекции акушерского повреждения. Женщины были оперированы в колопроктологическом отделении ГУ «Городской клинический центр здоровья № 2» Душанбе в 2021-2024 гг.; последующее наблюдение продолжалось до 2026 г. Возраст участниц составлял 18-45 лет, средний возраст - 34,3±5,2 года.

Критериями включения служили акушерская этиология повреждения, ранее выполненная реконструкция сфинктерного комплекса, сохраняющаяся или повторно возникшая недостаточность, срок после предыдущего вмешательства не менее 6 месяцев и наличие объективного структурного и/или функционального нарушения. Исключали недостаточность неакушерской этиологии, активные воспалительные заболевания кишечника, злокачественные новообразования аноректальной области, декомпенсированные соматические заболевания и беременность.

Механизм предыдущей хирургической неудачи определяли по характеру первичного повреждения, объёму реконструкции, непосредственному результату операции, наличию периода восстановления удержания, послеоперационным осложнениям, сроку повторного возникновения симптомов и последующим родам. Рецидивный вариант диагностировали при повторном развитии клинически значимой недостаточности после первоначального анатомического и функционального улучшения. Остаточный вариант устанавливали, если полноценное восстановление после первичной операции достигнуто не было и сохранялся структурный дефект. Смешанный вариант определяли при рецидивном или остаточном структурном дефекте в сочетании с объективно подтверждённой нейромышечной дисфункцией.

Тяжесть симптомов оценивали по Кливлендской шкале недержания Wexner. При трёхмерном эндоанальном ультразвуковом исследовании раздельно изучали внутренний и наружный анальные сфинктеры: непрерывность мышечного кольца, локализацию и угловую протяжённость дефекта, диастаз мышечных концов, толщину сохранённой мышечной ткани и выраженность рубцовой деформации. Магнитно-резонансную томографию тазового дна выполняли по показаниям. Аноректальная манометрия высокого разрешения включала измерение давления покоя и максимального давления при произвольном сокращении. Электромиографию и латентность терминального моторного ответа срамного нерва использовали как дополнительные характеристики нейромышечного компонента; изолированное изменение одного нейрофизиологического показателя не считали достаточным основанием для отнесения пациентки к смешанному варианту.

Повторную лечебную тактику выбирали после сопоставления механизма неудачи, протяжённости дефекта, состояния внутреннего и наружного сфинктеров, промежностного тела и сохранности мышечной ткани. При рецидивном варианте повторную реконструкцию выполняли при наличии технически устранимого дефекта и достаточного объёма жизнеспособной мышцы. При остаточном варианте вмешательство было направлено на полноценное сопоставление мышечных концов и восстановление некорригированного компонента повреждения. При смешанном варианте структурную коррекцию сочетали с последовательной реабилитацией мышц тазового дна. Исследование не предусматривало прямого сравнения отдельных хирургических техник.

Основной конечной точкой был функциональный результат через 12-24 месяца. Полной континенцией считали отсутствие эпизодов недержания и показатель Wexner 0 баллов; хорошим результатом - 1-3 балла; удовлетворительным - уменьшение исходного показателя не менее чем на 50% при сохранении отдельных симптомов; неудовлетворительным - уменьшение менее чем на 50% либо необходимость повторного хирургического лечения. Дополнительно анализировали показатель Wexner через 6 месяцев, манометрические показатели, восстановление непрерывности наружного сфинктера, уменьшение рубцовой деформации и повторное развитие недостаточности после текущего лечения.

Статистическую обработку выполняли в программной среде R версии 4.5.0. Нормальность распределения оценивали критерием Шапиро-Уилка. Количественные показатели при распределении, не противоречившем нормальному, представляли как среднее арифметическое и стандартное отклонение (M±SD). Три независимые группы сравнивали однофакторным дисперсионным анализом с последующим критерием Тьюки. Парную динамику оценивали критерием

Уилкоксона. Категориальные показатели представляли как n (%) и сравнивали критерием χ^2 Пирсона; при малых ожидаемых частотах применяли точный критерий Фишера-Фримена-Холтона с моделированием методом Монте-Карло. Для ключевых долей рассчитывали 95% доверительные интервалы методом Уилсона. Различия считали статистически значимыми при p<0,05; p указывали с точностью до трёх знаков, при меньших значениях - p<0,001.

Этические аспекты. Исследование проводили в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. Все участницы подписали информированное согласие на обследование, лечение и использование обезличенных клинических данных. Протокол исследования рассмотрен локальным этическим комитетом ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

Результаты исследования. В рабочем распределении рецидивный вариант выявлен у 28 (32,6%), остаточный - у 22 (25,6%), смешанный - у 36 (41,8%) пациенток. Недержание газов отмечалось у всех участниц. Исходная тяжесть симптомов различалась: показатель Wexner был выше при рецидивном и смешанном вариантах, чем при остаточном. Частота недержания оформленного и жидкого стула также была неодинаковой (таблица 1).

Таблица 1. - Основные препараты и режимы, используемые при сепсисе, септическом шоке и ОРДС у родильниц

Показатель	Рецидивный n=28	Остаточный n=22	Смешанный n=36	p
Возраст, годы	35,4±4,8	32,7±4,9	34,5±5,6	0,187
Wexner, баллы	12,8±3,0	10,2±2,5	12,1±2,9	0,006
Недержание оформленного стула, n (%)	15 (53,6)	3 (13,6)	16 (44,4)	0,012
Недержание жидкого стула, n (%)	22 (78,6)	11 (50,0)	30 (83,3)	0,015
Недержание газов, n (%)	28 (100)	22 (100)	36 (100)	1,000

Примечание. Данные представлены как M±SD или n (%). Для возраста и Wexner применён однофакторный дисперсионный анализ; для категориальных показателей - критерий χ^2 Пирсона.

По результатам последующих сравнений исходный показатель Wexner при остаточном варианте был ниже, чем при рецидивном (p=0,005) и смешанном (p=0,040); рецидивный и смешанный варианты существенно не различались (p=0,592). Эти различия учитывали при интерпретации отдалённых исходов.

Через 6 месяцев средний показатель Wexner во всей когорте снизился с 11,8±3,0 до 5,5±2,8 балла (p<0,001). Давление покоя увеличилось с 34,6±8,7 до 48,9±9,5 мм рт. ст., а максимальное давление при произвольном сокращении - с 71,4±18,2 до 102,7±20,4 мм рт. ст. (в обоих случаях p<0,001). По данным трёхмерного эндоанального ультразвукового исследования непрерывность наружного анального сфинктера восстановлена у 75 из 86 (87,2%) пациенток; уменьшение рубцовой деформации отмечено у 68 (79,1%).

Через 12-24 месяца полная континенция сохранялась у 52 из 86 женщин (60,5%; 95% ДИ 49,9-70,1%), неудовлетворительный функциональный результат отмечен у 8 (9,3%; 95% ДИ 4,8-17,3%), повторное развитие недостаточности - у 16 (18,6%; 95% ДИ 11,8-28,1%). Распределение четырёх категорий функционального результата между вариантами статистически значимо не различалось (p=0,103), однако итоговый показатель Wexner был наименьшим в группе остаточного варианта (таблица 2).

Таблица 2. Отдалённые результаты лечения через 12-24 месяца

Показатель	Рецидивный n=28	Остаточный n=22	Смешанный n=36	p
Функциональный результат, n (%)				0,103
Полная континенция	18 (64,3)	18 (81,8)	16 (44,4)	
Хороший	6 (21,4)	3 (13,6)	8 (22,2)	
Удовлетворительный	2 (7,1)	1 (4,6)	6 (16,7)	
Неудовлетворительный	2 (7,1)	0	6 (16,7)	
Повторное развитие недостаточности, n (%)	4 (14,3)	2 (9,1)	10 (27,8)	0,177
Wexner, баллы	5,6±2,4	3,2±1,7	6,8±2,9	<0,001

Примечание. Данные представлены как n (%) или M±SD. Для общего распределения функциональных исходов и повторной недостаточности применён точный критерий Фишера-Фримена-Холтона с моделированием методом Монте-Карло; для Wexner - однофакторный дисперсионный анализ. Повторное развитие недостаточности оценивали отдельно от категорий функционального результата.

По критерию Тьюки итоговый показатель Wexner был ниже при остаточном варианте, чем при рецидивном (p=0,003) и смешанном (p<0,001). Различие между рецидивным и смешанным вариантами не достигло статистической значимости (p=0,139). Среднее уменьшение показателя относительно исходного уровня составило 7,2, 7,0 и 5,3 балла соответственно; из-за отсутствия индивидуальных значений изменения эти величины не использовали для отдельного межгруппового тестирования.

Обсуждение. Исследование показало клиническую неоднородность недостаточности анального сфинктера после предыдущей коррекции акушерской травмы. У части пациенток результат первоначально был достигнут, но затем утрачен; у другой части полноценного восстановления не происходило с самого начала. Смешанный вариант объединял структурный дефект с объективной нейромышечной

дисфункцией. Такое разграничение уточняет причину неудачи и предотвращает автоматическое назначение одинаковой повторной операции всем пациенткам.

Современные рекомендации рассматривают эндоанальное ультразвуковое исследование как основной метод оценки целостности сфинктерного комплекса, а манометрию - как средство объективизации функционального нарушения. При этом анатомический дефект не всегда соответствует выраженности симптомов, поэтому решение о повторной реконструкции должно учитывать жалобы, функцию сфинктеров, качество тканей и альтернативные методы лечения [1, 5, 6]. Полученные нами данные согласуются с этим положением: восстановление непрерывности наружного сфинктера наблюдалось чаще, чем полная континенция.

Систематический обзор 2023 г. и долгосрочные наблюдения свидетельствуют, что сфинктеропластика после акушерского повреждения улучшает функцию у большинства пациенток в ранние сроки, однако её эффективность может снижаться при длительном наблюдении [7-9]. Поэтому оценка результата только через 6 месяцев способна переоценивать стойкость эффекта. В настоящей работе период 12-24 месяца позволил выявить повторное ухудшение у 18,6% пациенток, хотя для надёжной оценки долговечности реконструкции требуется более продолжительное наблюдение.

Трёхмерное ультразвуковое исследование дополняет клиническую оценку, но не должно использоваться изолированно. Даже раннее выявление остаточного дефекта не всегда точно предсказывает последующую недостаточность, а диагностическая ценность зависит от метода исследования и опыта специалиста [4, 10]. Аналогично, латентность терминального моторного ответа срамного нерва имеет ограниченную самостоятельную прогностическую ценность. В настоящем исследовании нейрофизиологические показатели применяли только как часть комплексной оценки, а не как единственное основание для выбора лечения.

Наиболее высокий итоговый показатель Wexner и наибольшая наблюдаемая частота повторной недостаточности отмечены при смешанном варианте. Однако это не доказывает независимого неблагоприятного влияния выделенного варианта. Нейромышечная дисфункция входила в само определение смешанной группы, а исходная тяжесть симптомов различалась между группами. Кроме того, число повторных неблагоприятных событий было небольшим, поэтому устойчивую многофакторную модель построить невозможно. Результат следует рассматривать как клинический сигнал, требующий проверки в более крупной когорте.

Практическая ценность предложенного подхода состоит в последовательности принятия решения. При наличии периода полноценного улучшения необходимо искать причину вторичной несостоятельности реконструкции. При отсутствии такого периода следует уточнить, какой компонент первичного повреждения остался невосстановленным. Если структурный дефект сочетается с нейромышечной дисфункцией, повторная операция должна дополняться реабилитацией мышц тазового дна, а ожидаемый результат следует обсуждать с пациенткой более сдержанно. Аналогичная необходимость сочетать анатомическую реконструкцию и функциональную реабилитацию подчёркивается в отечественной и международной литературе [11, 12].

Исследование выполнено в одном центре и включало относительно небольшое число пациенток. Варианты недостаточности формировали на основании авторских рабочих критериев. Предыдущие операции и повторные вмешательства были неоднородны, а отдельные хирургические техники не сравнивали. Нейромышечная дисфункция входила в определение смешанного варианта, что ограничивает независимую оценку её прогностического значения. Небольшое число неудовлетворительных результатов и повторных ухудшений не позволило провести надёжный многофакторный анализ. Наконец, срок 12-24 месяца недостаточен для окончательной оценки долговечности реконструкции.

Заключение. Недостаточность анального сфинктера после хирургической коррекции акушерского повреждения является неоднородным состоянием. Рецидивный вариант характеризуется вторичной утратой ранее достигнутого результата, остаточный - сохранением невосстановленного структурного дефекта, смешанный - сочетанием структурной недостаточности с нейромышечной дисфункцией.

Комплексная оценка клинического течения, внутреннего и наружного анальных сфинктеров, манометрических и нейрофизиологических показателей помогает выбирать повторную тактику с учётом механизма предыдущей неудачи. Наблюдаемое ухудшение результатов при смешанном варианте нельзя считать доказанным независимым прогностическим эффектом; предложенная классификация требует внешней проверки и более длительного наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА/REFERANCES

1. Assotsiatsiya koloproktologov Rossii. Nedostatochnost' anal'nogo sfinktera: klinicheskie rekomendatsii [Anal sphincter insufficiency: clinical guidelines]. Moscow; 2024. Russian.

2. Doumouchtsis SK, de Tayrac R, Lee J, Daly O, Melendez-Munoz J, Lindo FM, et al. An International Continence Society (ICS)/International Urogynecological Association (IUGA) joint report on the terminology for the assessment and management of obstetric pelvic floor disorders. Int Urogynecol J. 2023;34(1):1-42. doi:10.1007/s00192-022-05397-x.

3. Markaryan DR, Lukyanov AM, Garmanova TN, Agapov MA, Kubyshkin VA. Poslerodovoe anal'noe nederzhanie. Sostoyanie problemy [Postpartum fecal incontinence. State of the problem]. Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova. 2022;(6):127-132. Russian. doi:10.17116/hirurgia2022061127.

4. Spinelli A, Laurenti V, Carrano FM, Gonzalez-Diaz E, Borycka-Kiciak K. Diagnosis and treatment of obstetric anal sphincter injuries: new evidence and perspectives. J Clin Med. 2021;10(15):3261. doi:10.3390/jcm10153261.

5. Bordeianou LG, Thorsen AJ, Keller DS, Hawkins AT, Messick CA, Oliveira L, et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons clinical practice guidelines for the management of fecal incontinence. Dis Colon Rectum. 2023;66(5):647-661. doi:10.1097/DCR.0000000000002776.

6. Viannay P, de la Codre F, Brochard C, Thubert T, Meurette G, Legendre G, et al. Management and consequences of obstetrical anal sphincter injuries: review. J Visc Surg. 2021;158(3):231-241. doi:10.1016/j.jviscsurg.2020.10.010.

7. Mongardini FM, Cozzolino G, Karpathiotakis M, Cacciatore C, Docimo L. Short- and long-term outcomes of sphincteroplasty for anal incontinence related to obstetric injury: a systematic review. Updates

Surg. 2023;75(6):1423-1430. doi:10.1007/s13304-023-01609-1.

8. Haug HM, Carlsen E, Johannessen HO, Johnson E. Short-, long-, and very long-term results of secondary anterior sphincteroplasty in 20 patients with obstetric injury. Int J Colorectal Dis. 2021;36(12):2775-2778. doi:10.1007/s00384-021-04026-1.

9. Pla-Marti V, Martin-Arevalo J, Marti-Fernandez R, Moro-Valdezate D, Garcia-Botello S, Espi-Macias A. Long-term evolution of continence and quality of life after sphincteroplasty for obstetric fecal incontinence. Ann Coloproctol. 2022;38(1):13-19. doi:10.3393/ac.2020.09.16.

10. Barbosa M, Christensen P, Moller-Bek K, Brogaard L, Glavind-Kristensen M. Can ultrasound 10 days after obstetric anal sphincter injury predict anal incontinence at long-term follow-up? Int Urogynecol J. 2021;32(9):2511-2520. doi:10.1007/s00192-021-04733-x.

11. Glukhov EYu, Khizadze AG, Kurkova TF, Glukhova VE. Sfinkterolevatoroplastika kak metod korrektsii anal'noy inkontinentsii u zhenshchin. Obzor [Sphincter-levatorplasty as a method for correcting anal incontinence in women. Review]. Farmateka. 2026;33(4):172-178. Russian. doi:10.18565/pharmateca.2026.4.172-178.

12. Sultan AH, Okeahialam NA, De Leeuw J, Hickman L, Madsen A, Cundiff G, et al. IUGA International Guidelines on Obstetric Anal Sphincter Injuries. Int Urogynecol J. 2026;37(8):2223-2280. doi:10.1007/s00192-026-06642-3.

Сведения об авторах

Мухаббатов Джиёнхон Курбонович - д.м.н., профессор кафедры общей хирургии № 1 имени профессора А.Н. Каххарова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». ORCID: 0000-0002-2100-310X. SPIN-код: 8407-5820. E-mail: mukhabbatov67@mail.ru. Тел.: +992 918-61-28-08.

Сафолова Фарангис Мухаммадиевна - соискатель кафедры общей хирургии № 1 имени профессора А.Н. Каххарова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». ORCID: 0009-0007-2538-8119. E-mail: farangis.safolova@icloud.com. Тел.: +992 917-96-32-23.

Али-Заде Сухроб Гаффарович - к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней № 1 имени академика К.М. Курбонова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». ORCID: 0000-0002-2456-7509. Scopus Author ID: 57216874701. SPIN-код: 6854-5343. E-mail: suhrob_a@mail.ru.

Расулова Силсила Искандаровна - к.м.н., кафедра общей хирургии № 1 имени профессора А.Н. Каххарова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». E-mail: rasila1988@mail.ru. Тел.: +992 901-70-25-16.

Хайрова Гулнора Хотамбеговна - к.м.н., ассистент кафедры общей хирургии № 1 имени профессора А.Н. Каххарова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». ORCID: 0009-0004-7262-870X. SPIN-код: 8354-2340. E-mail: gulnorakhairova@gmail.com. Тел.: +992 900-00-65-96.

Туразода Мунира Собир - аспирант кафедры общей хирургии № 1 имени профессора А.Н. Каххарова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». E-mail: turaeva9669@gmail.com. Тел.: +992 939-60-96-69.

Мирзоева Нилуфар Джамшедовна - аспирант кафедры колопроктологии, ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан». E-mail: mirzoevanilufar78@gmail.com. Тел.: +992 989-04-62-61.

Вклад авторов

Все авторы участвовали в разработке концепции исследования, сборе или интерпретации данных, подготовке и критическом пересмотре рукописи, одобрили окончательную версию и принимают ответственность за её содержание.

Финансирование

Исследование выполнено без внешнего финансирования.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Использование искусственного интеллекта

При редакционной подготовке рукописи генеративный искусственный интеллект применяли для языкового и структурного редактирования. Первичные данные, статистические результаты, библиографические сведения и научные выводы проверены и одобрены авторами. Искусственный интеллект не использовали для получения первичных данных и не указывали в качестве автора.

Поступила: 06.07.2026г.
Принята в печать: 25.09.2026 г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

ОРГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ORIGINAL RESEARCH

Эндокринология / Общественное здравоохранение
Endocrinology / Public Health

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-435-443
УДК: 616.379-008.64-06:616-036.22(575.3)

К.К. Тошматов[1], Дж.Х. Нозирзода[1], А.Дж.Нозиров[2]

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА И ЕГО ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА ПЕНДЖИКЕНТА

[1]Кафедра кардиологии с курсом клинической фармакологии ГОУ ИПОвСЗРТ
[2]Лечебно-диагностический центр ООО «Парастор-2014» г.Вахдат Министерство здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан

Цель исследования. Провести комплексный анализ распространённости сахарного диабета 2 типа и его инвалидизирующих осложнений (нейропатии и синдрома диабетической стопы) среди взрослого населения города Пенджикента для оптимизации диспансерного наблюдения и повышения эффективности компенсации углеводного обмена.

Материал и методы. Осуществлён скрининг населения неорганизованной популяции, включавший 1512 человек (498 мужчин и 1014 женщин) в возрасте от 18 до 77 лет.

Методы исследования включали: сбор клинико-анамнестических данных; лабораторно-биохимический анализ; расчёт антропометрических данных по индексу Кетле.

Результаты. Нарушение углеводного обмена выявлено у 17,3% обследованных: у 20% мужчин и 16% женщин. СД 2 типа имели 8,3±0,7% пациентов: 9,2±1,3% мужчин и 7,9±0,8% женщин; НТГ – 4,1±0,5% населения: 4,8±0,9% мужчин и 3,8±0,6% женщин, а НГН – 4,9±0,6% обследованных: 6,0±1,1% мужчин и 4,3±0,6% женщин. Компенсированную форму диабета (уровень HbAlc 7,0-9,4%) имели 29,3±4,1% пациентов, неудовлетворительно компенсированную (уровень HbAlc 9,5-11,9%) – 54,0±4,4%, декомпенсированную (уровень HbAlc 12,0-14,0%) – 16,7±3,3%.

Избыточную массу тела (ИМТ 25,0-29,9 кг/м2) имели 33,9±1,2% населения, ожирение – 27,7%. Более трети обследованных (36,4±1,2%) имели гиподинамию. Её уровень у больных СД 2 типа (68,3±4,1%) была на 31,9% выше, чем у обследованных общей популяции (на 34% среди женщин, на 28,5% среди мужчин). Гиперхолестеринемия (ГХ) обнаружена у каждого третьего жителя (32,5±3,8%). ГХ достоверно (на 54,8%) больше имели больные СД 2 типа (P<0,05), чем лица общей популяции. Каждый третий обследуемый (32,9±1,2%) имел всего один ФР. Сочетание из двух ФР имело место у каждого пятого (19,5±1,0%), трёх – у каждого десятого обследованного, а сочетание из четырёх ФР – у около 6% населения.

Периферическая нейропатия обнаружена – у 68,2±4,1% больных СД 2 типа, трофические язвы на стопах – у 1,6±1,1%. Среди выявленных с диабетом 48,4±4,4% не состояли на диспансерном учёте и относились к числу лиц с впервые выявленным диабетом. Только треть больных СД 2 (30,2±4,1%) состояли на диспансерном учёте. Каждый пятый больной с СД 2 типа (21,4±3,6%) не состоял на диспансерном учёте.

Заключение. Полученные нами данные должны стать дополнительным инструментом для заинтересованных структур здравоохранения региона, чтобы более качественно организовать лечебно-диагностическую и профилактическую помощь больным сахарным диабетом.

Ключевые слова: *сахарный диабет, глюкоза крови, гликированный гемоглобин, ожирение, гиподинамия, гиперхолестеринемия, наследственность, ангиополинейропатия.*

Для цитирования: *Тошматов КК, Нозирзода ДжХ, Нозиров АДж. Клинико-эпидемиологическая характеристика сахарного диабета 2 типа и его поздних осложнений среди взрослого населения города Пенджикента. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):435-443. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-435-443*

K.K. Toshmatov[1], J.Kh., Nozirzoda[1], A.J. Nozirov[2]

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND ITS LATE COMPLICATIONS AMONG THE ADULT POPULATION OF THE CITY OF PANJAKENT

[1]Department of cardiology with a course of Clinical Pharmacology of the State Educational Institution of Postgraduate Education in Health Care of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan
[2]Medical end diagnostic center «Parastor-2014» of Vahdat Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan

Aim. To conduct a comprehensive analysis of the prevalence of type 2 diabetes mellitus and its disabling

complications (neuropathy and diabetic foot syndrome) among the adult population of Penjikent city in order to optimize dispensary observation and increase the effectiveness of carbohydrate metabolism compensation.

Material and methods. A screening of the unorganized population was carried out, which included 1,512 people (498 men and 1014 women) aged 18 to 77 years.

Research methods included: collection of clinical and anamnestical data, laboratory and biochemical analysis, calculation of anthropometric data using the Quetelet index.

Results. Carbohydrate metabolism disorder was detected in 17.3% of the examined individuals: 20% of men and 16% of women. Type 2 diabetes mellitus was present in 8.3±0.7% of patients: 9.2 ±1.3% of men and 7.9 ±0.8% of women; impaired glucose tolerance (IGT) – 4.1±0.5% of the population: 4.8±0.9% of men and 3.8±0.6% of women; and impaired fasting glycemia (IFG) – 4.9±0.6% of the examined individuals: 6.0±1.1% of men and 4.3±0.6% of women.

A compensated form of diabetes (HbA1c level 7.0-9.4%) was present in 29.3±4.1% of patients, unsatisfactorily compensated (HbA1c level 9.5-11.9%) – 54.0±4.4%, and decompensated (HbA1c level 12.0-14.0%) – 16.7±3.3%.

Overweight (BMI 25.0-29.9 kg/m2) was observed in 33.9±1.2% of the population, obesity – 27.7%. More than a third of the examined individuals (36.4±1.2%) had physical inactivity. Its level in patients with T2DM (68.3±4.1%) overall was 31.9% higher than in the general population (by 34% among women, by 28.5% among men). Hypercholesterolemia (HC) was detected in every third resident (32.5±3.8%). HC was significantly higher (by 54.8%) in patients with SD (P<0.05) than in the general population. Every third examined individual (32.9±1.2%) had only one RF. A combination of two RFs occurred in every fifth individual (19.5±1.0%), three RFs – in every tenth examined, and a combination of four RFs – in about 6% of the population.

Peripheral neuropathy was detected in 68.2±4.1% of patients with SD, trophic ulcers on the feet – in 1.6±1.1%. Among those with identified diabetes, 48.4±4.4% were not registered in dispensaries and belonged to the group of individuals with newly diagnosed diabetes. Only a third of patients with T2DM (30.2±4.1%) were registered in dispensaries. Every fifth patient with T2DM (21.4±3.6%) was not registered in a dispensary.

Conclusion. The data we obtained should serve as an additional tool for interested regional healthcare structures to better organize diagnostic, treatment, and preventive care for patients with diabetes mellitus.

Key words: *diabetes mellitus, blood glucose, glycated hemoglobin, obesity, physical inactivity, hypercholesterolemia, heredity, angioneuropathy.*

For citation: *Toshmatov KK, Nozirzoda DzhKh, Nozirov ADzh. Kliniko-epidemiologicheskaya kharakteristika sakharnogo diabeta 2 tipa i ego pozdnikh oslozhneniy sredi vzroslogo naseleniya goroda Pendzhikenta. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):435-443. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-435-443*

К.К.Тошматов[1], Ҷ.Х. Нозирзода[1], А.Ҷ. Нозиров[2]

ХАРАКТЕРИСТИКАИ КЛИНИКӢ-ЭПИДЕМИОЛОГИИ ДИАБЕТИ КАНД НАВЪИ 2 ВА ОЗМОИШИ ОН ДАР МИЁНИ АҲОЛИИ КАЛАНДСОЛИ ШАҲРИ ПЕНҶИКЕНТ

[1]Кафедраи кардиология бо курси фармакологияи клиникии МДТ «Донишкадаи тахсилоти баъдидипломии кормандони сохаи тандурустии Чумхурии Точикистон»

[2]Маркази табобатӣ-ташхисии ҶДММ «Парастор-2014», ш. Ваҳдат Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади тадқиқот. Муҳокимаи комплексии паҳншавии диабети канд навъи 2 ва асоратҳои маъюбкунандааш (нейропатия ва синдроми пойи диабетӣ) дар миёни аҳолии калонсолони шаҳри Пенҷикент бо мақсади оптимизатсияи назорати диспансерӣ ва баландбурдани самаранокии компенсатсияи мубодилаи карбогидрратҳо.

Мавод ва усулҳо. Скрининги аҳолии популясияи гайриташкилшуда гузаронида шуд, ки 1512 нафар (498 мард ва 1014 зан) синни 18 то 77-сола-ро дар бар гирифт. Усулҳои тадқиқот иборат буданд аз: ҷамъоварии маълумоти клиникӣ ва анамнез; таҳлилҳои лабораторӣ-биохимиявӣ; ҳисобкунии маълумотҳои антропометрӣ бо индекси Кетле (BMI).

Натиҷаҳо. Вайроншавии мубодилаи карбогидратӣ дар 17,3% аз санҷидашудаҳо ошкор шуд: 20% мардон ва 16% занон. ДК навъи 2 дар 8,3±0,7% беморон ошкор гардид: 9,2±1,3% мардон ва 7,9±0,8% занон; ГСО (имконияти ташхиси) – НТГ (предиабет – усули толерантноки ба глюкоза) – 4,1±0,5% аҳолӣ: 4,8±0,9% мардон ва 3,8±0,6% занон; НГН (усули глюкооксидази) – 4,9±0,6% санҷидашудаҳо: 6,0±1,1% мардон ва 4,3±0,6% занон. Мавчуд будани шакли компенсатсияшудаи диабет (сатҳи HbA1c 7,0-9,4%) дар 29,3±4,1% беморон; шакли нокомпенсиатсияшуда (сатҳи HbA1c 9,5-11,9%) – 54,0±4,4%; декомпенсацияшуда (сатҳи HbA1c 12,0-14,0%) – 16,7±3,3%. Миқдори зиёди вазни бадан (BMI 25,0-29,9 кг/м2) дар 33,9±1,2% аҳолӣ қайд шуд, чарбугӣ (ожирение) – 27,7%. Беш аз як сее (36,4±1,2%) санҷидашудаҳо гиподинамия доштанд. Сатҳи он дар мубталои СД 2 (68,3±4,1%) дар маҷмӯъ 31,9% баландтар буд нисбат ба аҳолии умумӣ (34% байни занон ва 28,5% байни мардон). Гиперхолестеринемия дар ҳар сеи сокин (32,5±3,8%) ошкор гардид. Гиперхолестеринемия ба таври достоверӣ (54,8%) бештар дар беморони ДК дида мешуд (P<0,05) нисбат ба аҳолии умумӣ. Ҳар се гуна санҷидашуда (32,9±1,2%) танҳо як омил хатар дошт. Таъҳияи ду омил дар ҳар панҷум (19,5±1,0%), се омил дар ҳар даҳум ва якҷояии чор омил тақрибан дар 6% аҳолӣ дида шуд.

Нейропатияи периферӣ дар 68,2±4,1% беморони ДК ошкор гардид, язвaҳои трофикӣ дар пойҳо – дар 1,6±1,1%. Аз шахсони мубталои диабет 48,4±4,4% дар ҳисоботи диспансерӣ набуданд ва ба гурӯҳи онҳое дохил мешуданд, ки диабет барояшон бори аввал ошкор гардидааст. Танҳо як сеи беморони ДК 2 (30,2±4,1%) дар назорати диспансери эндокринологӣ буданд. Ҳар панҷум аз беморони ДК 2 (21,4±3,6%) дар назорати диспансерӣ набуд.

Хулоса. Маълумоти бадастомада бояд ба унвони воситаи иловагӣ барои сохторҳои манфиатдор дар соҳаи тандурустии минтаҷа хизмат кунад, то ки хизматрасонии ташхисӣ, табобатӣ ва пешгириро барои беморони сахарӣ диабет беҳтар ташкил кунанд.

Калимаҳои калидӣ: *диабет канд, глюкозаи хун, гемоглобини гликизирёфта (HbA1c), чарбу, камхаракати, гиперхолестеринемия, ирсӣ (ирсият), ангиополинейропатия*

Актуальность

Сахарный диабет второго типа (СД 2), являющийся самой распространённой формой диабета (более 90% всех клинических случаев), в последние десятилетия стал главной глобальной проблемой здравоохранения из-за стремительного роста заболеваемости, инвалидности и смертности [1-3].

Согласно данным Международной диабетической федерации (IDF, 2025), в мире распространённость диагностированного диабета в возрасте 20-79 лет составляет 590 миллионов человек (примерно 11,1% взрослого населения), недиагностированного – более 40% (251,7 миллиона человек). При этом наиболее высокие уровни скрытого течения болезни зафиксированы в странах с низким уровнем дохода (до 58,7%). Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) как проявление предиабета выявлено у 635 миллионов взрослых [1, 2].

По версии Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), за последние 30 лет отмечен рост числа больных диабетом более чем в 4 раза и, вопреки всем ожиданиям, к 2025 году число лиц, живущих с диабетом, достигло 830 млн человек [3, 4]. Распространённость заболевания в странах Европейского региона варьирует от 4,0% (Ирландия) до 15,9% (Турция) [2, 3].

Особую тревогу вызывает продолжающийся высокий темп прироста заболеваемости патологией в странах с низким и средним уровнем дохода. По данным ВОЗ, за период с 1990 по 2022 года количество людей, живущих с диабетом, увеличилось с 200 до 830 миллионов [3].

В России, согласно данным Росстата и Федерального государственного бюджетного учреждения «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Министерства здравоохранения Российской Федерации (РФ), за период 2009-2023 гг. прирост количества пациентов с СД составил 74,5%, при этом, на начало 2024 г. общее число больных СД достигло 5 547 879 человек (5 168 374 с СД 2 и 349 338 с СД 1) [5,6].

В Республике Таджикистан (РТ), согласно данным официальной статистики, за последние 25 лет (с 2000 по 2024 гг.), прирост общей заболеваемости СД составил 18,4% (с 18 258 человек в 2000 году до 39 636 в 2024 году), т.е. с 295,0 на 100 тыс. населения в 2000 году до 381,2 на 100 тыс. населения в 2024 году. За истёкший период первичная заболеваемость диабетом выросла с 30,9 на 100 тыс. населения до 113,8 на 100 тыс населения [7,8].

Анализ за 2024 год показал как самые высокие показатели общей (418,3 на 100 тыс. населения), так и первичной заболеваемости диабетом (116,0 на 100 тыс. населения) среди жителей Согдийской области. При этом область уступала только г. Душанбе по числу общей заболеваемости этой патологией (550,2 на 100 тыс. населения) [7].

Результаты недавнего эпидемиологического мониторинга СД в РФ, проводившегося в рамках решений стратегических задач ВОЗ по диабету к 2030 году, показали, что целевой показатель гликированного гемоглобина (HbAlc<7%) достигается у 29% пациентов с СД 1 типа и у 42% пациентов с СД 2 типа. Эффективный контроль артериального давления (АД) у больных с диагностированным СД достигается у 84% пациентов с СД 1 и 60% пациентов с СД 2. Доля лиц с СД в возрасте 40 лет и старше, получающих статины, составила 14,1% при СД 1 и 15,9% – при СД 2. Обеспеченность больных инсулином и средствами самоконтроля (глюкометрами и тест-полосками к ним) составила 100% [1, 4-6, 8].

Наиболее распространённым микрососудистым осложнённым СД2 признана периферическая нейропатия, приводящая к нарушению чувствительности, двигательной функции и болевому синдрому. Средняя распространённость диабетической периферической нейропатии, по данным международных исследований, составляет 26,7% с вариабельностью от 0,58% до 79,6% в разных странах. Её распространённость в России, по результатам данного исследования, составила 54,8% [1-4]. По данным Федерального регистра СД, в России в зависимости от региона проживания частота периферической нейропатии колеблется от 0,1, до 42,4% случаев [6].

При стандартном осмотре симптомы периферической нейропатии обнаруживают у 30-50% пациентов, при углублённом – у 50%-90%. При этом болевую форму (сильные боли, жжение, покалывание) имеют 16%-30% больных СД. Частота развития данного осложнения зависит от стажа заболевания и качества контроля уровня сахара в крови. С возрастом она возрастает до 70%-90%. Синдром диабетической стопы развивается у 15%-25% пациентов, которые имеют высокий риск (до 22%) ампутации нижних конечностей. Это, в свою очередь, увеличивает риск смерти почти в 2 раза [1,9,10].

Причиной развития диабетической стопы с последующей ампутацией нижних конечностей является длительное игнорирование незначительных травм вследствие снижения периферической чувствительности. Также зафиксированы случаи низкой выживаемости пациентов с диабетической периферической нейропатией при отсутствии язвенных дефектов или ампутаций в анамнезе [1,2,9]. Это связывают с поражением автономной нервной системы, приводящей к нарушению адаптации частоты сердечных сокращений, дисфункции эндотелия, рефлекторной регуляции АД, а также повреждению сосудов и кардиомиоцитов, которые повышают риск возникновения инфаркта миокарда, аритмий, безболевой ишемии миокарда, хронической сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти [1-3,10-12].

Учитывая вышеизложенное, для нас представлял интерес вопрос об истинной распространённости СД 2 типа по

данным скрининговых исследований, о частоте факторов его риска и ряда хронических периферических осложнений, а также об уровне организации лечебно-диагностических мероприятий у данного контингента пациентов.

Цель исследования. Провести комплексный анализ распространённости сахарного диабета 2 типа и его инвалидизирующих осложнений (нейропатии и синдрома диабетической стопы) среди взрослого населения города Пенджикента для оптимизации диспансерного наблюдения и повышения эффективности компенсации углеводного обмена.

Материал и методы исследования. Осуществлён скрининг населения неорганизованной популяции, включавший 1512 человек (498 мужчин и 1014 женщин) в возрасте от 18 до 77 лет с делением на возрастные группы с шагом в 10 лет.

Методы исследования включали: сбор клинико-анамнестических данных по опроснику FINDRISC; наличие гиподинамии (опросник ROUSA), клинических признаков поражения периферических сосудов (перемежающая хромота, изменение цвета и холодная кожа, слабый пульс, трофические нарушения, язвы и некроз) и нервов (монофиламентная проба Семмеса-Вайнштейна, использование камертона частотой 128 Гц); лабораторно-биохимические исследования – HbAlc, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), нарушение гликемии натощак (НГН), холестерин крови; расчёт антропометрических данных по индексу Кетле.

Исследование получило одобрение на заседании этического комитета ГОУ ИПОвСЗРТ, протокол №39, 28.06.2026г. Все исследуемые дали письменное согласие на участие в данном исследовании.

Статистическая обработка материала проводилась программой Statistica 10, stat soft США с расчётом абсолютных и относительных величин, средней ошибки (M±m) и степени достоверности результатов (t-критерий). При значении p<0,05 различия считались статистически значимыми.

Результаты исследования. Скрининговое исследование показало, что среди 1512 человек, привлеченных к обследованию, у 262 (17,3%) было выявлено нарушение углеводного обмена: у 100 (20%) мужчин и 162 (16%) женщин.

Наличие СД 2 установлено у 126 (8,3±0,7%) обследованных: у 46 (9,2±1,3%) мужчин и 80 (7,9±0,8%) женщин; НТГ – у 62 (4,1±0,5%): у 24 (4,8±0,9%) мужчин и у 38 (3,8±0,6%) женщин, а НГН – у 74 (4,9±0,6%) респондентов: у 30 (6,0±1,1%) мужчин и 44 (4,3±0,6%) женщин.

Возрастной анализ показал, что СД 2 диагностируется у мужчин с 28 лет. Выявлена положительная корреляция заболевания с возрастом, причём максимальные показатели, превышающие значения возраста 28-37 лет в 11,5 раза, зафиксированы в диапазоне 68-77 лет (p<0,05).

Нарушение толерантности к глюкозе установлено у лиц от 18 до 67 лет. Чаще всего оно встречалось в возрастных группах 38-47 – у 6,6±2,4% (p<0,05) и 28-37 лет – у 5,8±2,1% (p<0,05), по сравнению с группой 28-37 лет.

Нарушение гликемии натощак отмечались у обследованных всех возрастных групп, при этом достоверно чаще – в возрастных группах 28-37 (9,2±2,6%) (p<0,05) и 58-67 лет (6,7±2,6%) (p<0,05) (табл.1).

Таблица 1. - Распределение обследованных мужчин в зависимости от возраста и степени нарушения углеводного обмена (M±m)

Нарушение углеводного обмена	Возраст (годы)												Всего	
	18-27		28-37		38-47		48-57		58-67		68-77			
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Сахарный диабет 2 типа	_	_	2	1,7±1,2	5	4,7±2,1	17	17,3±3,8	13	14,4±3,7	9	19,6±5,8	46	9,2±1,3
Нарушение толерантности к глюкозе	1	2,6±2,6	7	5,8±2,1	7	6,6±2,4	5	5,1±2,2	4	4,4±2,2	_	_	24	4,8±0,9
Нарушение гликемии натощак	1	2,6±2,6	11	9,2±2,6	5	4,7±2,1	5	5,1±2,2	6	6,7±2,6	2	4,3±3,0	30	6,0±1,1
Результат отрицательный	36	94,8±3,6	100	83,3±3,4	89	84,0±3,6	71	72,5±4,5	67	74,5±4,6	35	76,1±6,3	398	80,0±1,8
Всего обследовано	38	100	120	100	106	100	98	100	90	100	46	100	498	100

Подобный анализ, проведённый среди женщин-респондентов (табл. 2), также выявил наличие СД 2 у лиц в возрасте 28 лет и старше с прямой зависимостью частоты заболевания от возраста.

Таблица 2. - Распределение обследованных женщин в зависимости от возраста и степени нарушения углеводного обмена (M±m)

Нарушение углеводного обмена	Возраст (годы)												Всего	
	18-27		28-37		38-47		48-57		58-67		68-77			
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Сахарный диабет 2 типа	_	_	4	2,3±1,1	9	4,0±1,3	27	10,6±2,0	25	14,7±2,7	15	17,8±4,2	80	7,9±0,8
Нарушение толерантности к глюкозе	5	4,7±2,1	3	1,7±1,0	11	4,9±1,4	8	3,1±1,7	6	3,5±1,4	5	6,0±2,6	38	3,8±0,4
Нарушение гликемии натощак	3	2,8±1,6	7	4,0±1,5	7	3,1±1,6	10	4,0±1,2	14	8,2±2,1	3	3,6±1,4	44	4,3±0,6
Результат отрицательный	98	92,5±2,6	162	92,0±2,0	197	88,0±2,2	209	82,3±2,4	125	73,6±3,4	61	72,6±4,9	852	84,0±1,1
Всего обследовано	106	100	176	100	224	100	254	100	170	100	84	100	1014	100

При этом самые высокие показатели НГН обнаружены в диапазоне 68-77 лет (17,8±4,2%), что в 7,7 раза достоверно выше, чем в группе участников 28-37 лет (p<0,05).

Как видно из таблицы 2, НТГ как проявление предиабета обнаружено среди обследованных женщин всех возрастных групп, чаще всего в интервале 68-77 лет (6,0±2,6%). Нарушения гликемии натощак, так же как НТГ, оказались распространёнными среди лиц всех возрастных групп. При этом самые высокие её показатели были получены в интервале 58-67 лет (8,2±2,1%), что превышает аналогичные показатели других групп в 2,1-2,9 раза соответственно (p<0,05).

Далее нами была проанализирована степень компенсации диабета по уровню гликированного гемоглобина, что косвенно позволяет оценить качество работы семейных врачей и эндокринологов по ведению больных СД 2.

Анализ показал, что 37 (29,3±4,1%) пациентов СД 2 типа (26,1±6,5% мужчин и 31,2±5,2% женщин) имели компенсированную форму диабета (уровень HbAlc 7,0-9,4%). Более половины больных (54,0±4,4%), среди которых недостоверно чаще преобладали лица мужского пола (58,7±7,3%), неудовлетворительно (уровень HbAlc 9,5-11,9%) контролировали уровень своей глюкозы в крови.

Декомпенсированную (уровень HbAlc 12,0-14,0%) форму диабета имели 16,7±3,3% пациентов, недостоверно чаще лица женского пола (17,5±4,2%).

С возрастом у мужчин, страдающих СД (табл. 3), отмечено снижение степени компенсированности диабета и наоборот – увеличение числа лиц, неудовлетворительно контролирующих уровень своей глюкозы крови: с 50,0±35,5% в возрасте 28-37 лет до 77,8±13,8% в 68-77 лет.

Таблица 3. - Оценка степени компенсации диабета по уровню HbAlc среди мужчин разных возрастных групп (M±m)

Уровень HbA1c (в %)	Возраст (годы)												Всего	
	18-27		28-37		38-47		48-57		58-67		68-77			
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Компенсация (7,0-9,4%)	-	-	1	50,0±35,3	2	40,0±22,0	5	29,4±11,0	3	23,1±11,7	1	11,1±10,5	12	26,1±6,5
Неудовлетворительная компенсация (9,5-11,9%)	-	-	1	50,0±35,3	2	40,0±22,0	8	47,1±12,1	9	69,2±12,8	7	77,8±13,8	27	58,7±7,3
Декомпенсация (12,0-14,0%)	-	-	-	-	1	20,0±17,9	4	23,5±10,3	1	7,7±7,4	1	11,1±10,5	7	15,2±5,3
Всего обследовано	-	-	2	100	5	100	17	100	13	100	9	100	46	100

Декомпенсированную форму диабета имели, в основном, мужчины более зрелого трудоспособного возраста (38-47 лет – 20,0±17,9% и 48-57 лет – 23,5±10,3%), а не пожилого (в 58-67 лет – 7,7±7,4%) и старческого, (в 68-77 лет – 11,1±10,5%) возраста.

Обследование женщин-диабетиков выявило компенсированную форму заболевании у 50,0±25,0% респондентов в возрасте 28-37 лет, при этом обнаружена обратная зависимость показателя от возраста больных. В диапазоне 68-77 лет только каждая пятая (26,7±14,2%), женщина с диабетом контролировала уровень сахара в крови (табл. 4).

Таблица 4. - Оценка степени компенсации диабета по уровню HbAlc среди женщин разных возрастных групп (M±m)

Уровень HbA1c (в %)	Возраст (годы)												Всего	
	18-27		28-37		38-47		48-57		58-67		68-77			
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Компенсация (7,0-9,4%)	-	-	2	50,0±25,0	3	33,3±16,0	8	29,6±15,2	8	32,0±9,3	4	26,7±14,2	25	31,2±5,1
Неудовлетворительная компенсация (9,5-11,9%)	-	-	1	25,0±25,0	4	44,5±16,6	13	48,1±16,6	14	56,0±9,9	9	60,0±12,6	41	51,3±5,6
Декомпенсация (12,0-14,0%)	-	-	1	25,0±21,6	2	22,2±13,8	6	26,0±14,6	3	12,0±6,5	2	13,3±8,8	14	17,5±4,2
Всего обследовано	-	-	4	100	9	100	9	100	25	100	15	100	80	100

Примечательно, что с возрастом число женщин с сахарным диабетом, неудовлетворительно контролировавших уровень глюкозы, увеличивалось с 25,0±21,6% (в возрасте 28-37 лет) до 60,0±12,6% (в группе 68-77 лет), что в 2,4 раза достоверно выше (p<0,05).

Далее для нас представляла интерес распространённость факторов риска СД 2 типа среди исследуемой популяции. Поскольку среди них ведущее место принадлежит избыточной массе тела и ожирению, нами изучена их частота. Скрининг выявил массу тела, превышающую норму (25,0 кг/м2 и выше), у 61,6% населения (58,0% мужчин и 63,3% женщин). При этом, избыточную массу тела (ИМТ 25,0-29,9 кг/м2) имели 33,9±1,2% населения (34,3±2,1% мужчин и 33,7±1,5% женщин), ожирение – 27,7% (табл. 5).

Ожирением 1-й степени (ИМТ 30,0-34,9%) страдал каждый пятый обследованный (19,5±1,0%), незначимо чаще лица женского пола (19,8±1,2%) (табл. 5).

Ожирение 2-й степени было выявлено у 6,2±0,6% населения, достоверно чаще (в 2 раза) у женщин (7,4±0,8%) (p<0,05).

Ожирение 3-й степени диагностировано у 2,0±0,4% обследованных (статистически значимо чаще также у

Таблица 5. - Оценка степени компенсации диабета по уровню HbAlc среди женщин разных возрастных групп (M±m)

Показатели	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	абс	%	абс	%	абс	%
ИМТ < 18,5	2	0,4±0,3	15	1,5±0,4	17	1,1±0,3
ИМТ 18,5 – 24,9	207	41,6±2,2	357	35,2±1,5	564	37,3±1,2
ИМТ 25,0 – 29,9	171	34,3±2,1	342	33,7±1,5	513	33,9±1,2
ИМТ 30,0 – 34,9	94	18,9±1,7	201	19,8±1,2	295	19,5±1,0
ИМТ 35,0 – 39,9	18	3,6±0,8	75	7,4±0,8	93	6,2±0,6
ИМТ > 40	6	1,2±0,5	24	2,4±0,5	30	2,0±0,4
Всего обследовано	498	100	1014	100	1512	100

женщин) (p<0,05).

Половозрастной анализ выявил увеличение доли избыточной массы тела с возрастом у мужчин. Разница показателей между самой младшей (18-27 лет – 18,3±6,3%) и старшей (68-77 лет – 34,8±7,0%) возрастными группами составила 1,9 раза.

У женщин данный показатель имел вид волнообразной кривой с самыми низкими показателями в 18-27 лет (27,4±4,3%) и самыми высокими – в 58-67 лет (44,1±3,8%).

Возрастная динамика ожирения 1 степени как у мужчин, так и у женщин представляла собой куполообразную кривую: минимум показателей наблюдался у мужчин в возрасте 48-57 лет (28,6±4,6%), а максимум – в 38-47 лет (30,8±3,1%).

При этом мужчины и женщины указанных возрастных групп, а также других групп более старших и младших возрастов достоверно чаще (соответственно в 3,6, p<0,05 и 5,4 раза, p<0,05) страдали от ожирения I степени, по сравнению с самой молодой возрастной группой (18-27 лет).

Ожирением 2 степени (ИМТ 35,0-39,9 кг/м2) мужчины страдали с возраста 38-47 лет и старше. При этом самые высокие показатели этой формы ожирения были получены в интервале 58-67 лет (10,0±3,6%), которые статистически значимо превышали аналогичные показатели 37-47 лет в 5,3 раза (p<0,05).

У женщин ожирение 2 степени зарегистрировано в более раннем возрасте (28 лет и старше). Наиболее высокие показатели этой патологии обнаружены в возрастной группе 38-47 лет (11,2±2,1%): они в 4,9 раза достоверно превышали аналогичные данные для возраста 28-37 лет (2,3±1,1%) (p<0,05).

Ожирение 3 степени (ИМТ>40 кг/м2) обнаружено у мужчин в интервалах 38-47 лет и в 58-67 лет. У женщин оно обнаружено с 28 лет и наиболее высокий уровень ожирения обнаружен в диапазоне 38-47 лет (4,5±1,4%), который превышал аналогичные показатели 48-57 и 58-67 лет соответственно в 1,6 и 1,8 раза, а возраста 28-37 лет – в 2,6 раза (p<0,05).

Другим немаловажным ФР СД 2 и, соответственно, ожирения является гиподинамия. Она была оценена как среди общей популяции, так и лиц с СД 2.

Скрининг выявил, что более трети населения (36,4±1,2%), недостоверно чаще лица женского пола (37,4±4,0%), ведут малоподвижный образ жизни.

С возрастом обследованных отмечен рост уровня гиподинамии как среди лиц мужского, так и женского пола с достоверным различием в 5,1 (p<0,05) и 3,0 (p<0,05) раза соответственно.

Подобный анализ уровня гиподинамии среди больных СД 2 выявил её наличие в целом среди 68,3±4,1% респондентов: 63,0±7,1% мужчин и 71,3±5,0% женщин.

Анализ показал, что уровень гиподинамии у больных СД 2 был на 31,9% выше, чем у обследованных общей популяции (на 34% среди женщин и на 28,5% среди мужчин).

Сопоставление показателей гиподинамии среди разных возрастных групп больных СД 2 и обследованных в общей популяции показали достаточно высокие её уровни среди сравниваемых групп больных диабетом.

Итак, мужчины-диабетики были менее активными в 1,4 раза соответственно в группах больных диабетом 38-47 лет, 48-57, 58-67 лет, и в 1,3 раза – в возрастном интервале 68-77 лет (p<0,05). Женщины, страдающие диабетом, оказались менее активными, чем лица обследуемых групп общей популяции в 1,3-1,9 раза соответственно.

Гиперхолестеринемия (ГХ), как сопутствующий ФР развития и усугублении тяжести течения СД 2 типа ,исследована как среди возрастных групп лиц общей популяции (путём скрининга), так и больных СД 2.

Обнаружена она у каждого третьего жителя Пенджикента (32,5±3,8%), незначимо чаще – у мужчин (34,0±6,7%). При этом наиболее распространённой среди населения оказалась легкая ГХ (уровень ХС 5,2-6,5 ммоль/л), которая выявлена у 67,3±6,7% населения. Анализ показал на незначимое преобладание числа женщин с легкой ГХ (68,8±8,2%). Умеренную ГХ (уровня ХС 6,5-7,8 ммоль/л) имели почти каждый третий житель района (28,6±6,4%), незначимо чаще лица женского пола (29,4±11,0%).

Высокая ГХ (уровня ХС>7,8 ммоль/л) обнаружена у 4,1±2,8% населения, чаще у мужчин (5,9± 6,7%) (p<0,05).

С учётом возраста обследованных мужчин и женщин выявлена прямая корреляция ГХ с возрастом. При этом в трёх старших возрастных группах показатель был выше в 3,6 (p<0,05) и 5,6 раза (p<0,05), соответственно (по сравнению с младшими группами).

Сопоставление показателей между группами мужчин и женщин показало на достоверное преобладание женщин с легкой ГХ в интервале 18-27 лет (p<0,05), с умеренной – в диапазоне 29-37 лет (p<0,05). Мужчин было достоверно больше с умеренной ГХ в возрастной группе 58-67 лет (p<0,05). Высокая ГХ обнаружена у мужчин и женщин в группе 58-67 лет (у 20,0±16,3% и 11,1±10,5% соответственно), при этом она в 1,8 раза чаще наблюдалась среди мужчин.

Подобный анализ, проведённый среди больных СД 2 типа и сравнительная оценка показала, что ГХ достоверно на 54,8% больше имеют больные СД (p<0,05), чем лица общей популяции (на 50,8% больше (p<0,05) мужчины и 57,1% –

женщины (p<0,05)).

По сравнению с обследованными общей популяции, у которых наиболее распространённой была легкая ГХ (67,3±6,7%), у пациентов с СД значительными оказались умеренные и высокие цифры ГХ (41,0±4,4% и 15,4±3,2% соответственно).

При этом частота высокой ГХ оказалась достоверно выше (в 3,7 раза) (p<0,05) среди больных, страдающих СД 2: в 3,5 раза (p<0,05) среди мужчин и в 4,1 раза – среди женщин (p<0,05).

Сопоставление данных, полученных в группах мужчин, страдающих СД 2 и лиц из общей популяции показало, что в возрасте 28-37 лет больные диабетом в 3 раза чаще страдали ГХ (p<0,05). Проявилась она исключительно в виде лёгкой ГХ у лиц обеих сравниваемых групп без существенных статистических различий. В 38-47 лет ГХ в 2,0 раза чаще имели больные СД 2 (p<0,05). При этом полученные показатели легкой и умеренной ГХ между сравниваемыми группами больных СД и лиц общей популяции практически не различались. В 48-57 лет ГХ достоверно чаще наблюдалась у пациентов с СД 2 (p<0,05), умеренная степень – в 2,0 раза чаще (p<0,05), а высокая – исключительно у больных СД (p<0,05). В возрасте 58-67 лет она также чаще (в 1,7 раза) встречалась среди больных, страдающих СД 2 типа.

В возрастном интервале 68-77 лет также чаще (в 1,7 раза) ГХ страдали мужчины, имеющие СД. При этом достоверное различие в показателях получены у мужчин с лёгкой формой ГХ между группами 18-27 и 58-67 лет общей популяции (p<0,05), а также 28-37 лет и 48 лет и старше – у мужчин с СД 2 типа (p<0,05).

Подобный анализ среди сравниваемых групп женщин выявил наличие ГХ в общей популяции начиная с возраста 18-27 лет, проявившейся в виде лёгкой формы ГХ. В возрасте 28-37 лет женщины-диабетики почти в 3 раза чаще страдали ГХ (p<0,05), и у которых заболевание также проявилось в виде легкой формы. В возрасте 38-47 лет в 4 раза чаще, в основном лёгкой ГХ, страдали женщины с диабетом (P<0,05).

В возрасте 48-57 лет ГХ встречалась среди женщины с сахарным диабетом в 2,5 раза чаще при её умеренной, легкой и высокой степени, причём статистически достоверная разница отмечена только у пациенток с умеренной ГХ (p<0,05). В возрасте 58-67 лет она также (в 1,7 раза) чаще наблюдалась среди женщин-диабетиков, в основном, в виде умеренной и высокой ГХ. При этом различия показателей были достоверными между сравниваемыми группами, имеющими умеренную форму (p<0,05).

В возрасте 68-77 лет все женщины с сахарным диабетом без исключения (100,0%) имели ГХ, в основном умеренную и высокую. При этом, при умеренной ГХ различия были недостоверны (p>0,05), а при высокой ГХ исключительно преобладали женщины, страдающие диабетом (p<0,05).

Исследование такого немодифицированного ФР диабета, как наследственная предрасположенность показало, что только около десятой части опрошенных указали на наличие данного ФР (9,0±0,7%): 10,4±1,4% мужчин и 8,3±0,9% женщин. На присутствие семейной отягощённости по диабету реже всего указывали мужчины и женщины в 18-27 (5,2±3,6% и 3,8±1,8% соответственно) и 28-37 лет (5,0±2,0% и 4,0±1,5% соответственно), а чаще всего – мужчины в возрасте 48-57 (16,3±3,7%) и 58-67 лет (14,4±3,7%), а также женщины 58-67 (10,6±2,4%) и 68-77 лет (11,9±3,5%).

Сопоставление показателей показало достоверное различие между данными, полученными в группе мужчин и женщин 48-57 лет, где мужчины данного возрастного интервала почти в 2 раза чаще, чем женщины указали на присутствие фактора наследственности (p<0,05).

Анализ наличия и сочетанной встречаемости ФР сахарного диабета 2 типа (избыточная масса тела и ожирение, гиподинамия, ГХ и наследственная предрасположенность) среди населения показал, что каждый третий обследуемый (32,9±1,2%) имел всего один ФР (несколько чаще это были женщины – 35,8±1,5%). Сочетание из двух ФР имело место у каждого пятого жителя (19,5±1,0%), причём среди женщин этот показатель был выше, но разница статистически не достоверна. Наличие трех ФР обнаружено у каждого десятого обследованного, показатель был незначительно выше среди мужчин, чем среди женщин (12,4±1,5% против 9,1±0,9%), различия статистически незначимы. Сочетание из четырёх ФР обнаружено у около 6% населения, недостоверно чаще у мужчин. Только 31,5±1,2% населения не подверглись воздействию ФР СД 2 типа.

Мужчин с одним ФР было больше в возрастных интервалах 38-47 (35,8±4,7%) и 48-57 лет (33,7±4,8%), а женщин – в группе 18-27 лет (42,5±4,8%). При этом наблюдалась отрицательная связь с возрастом. Межполовое сравнение показало, что в возрасте 18-27 лет женщин с одним ФР было достоверно больше (в 2,3 раза; p<0,05), чем мужчин. Пик частоты мужчин и женщин с двумя ФР приходился на возраст 58-67 лет (34,4±5,0% и 30,0±3,5% соответственно). Количество мужчин и женщин с тремя ФР с возрастом достоверно увеличилась (p<0,05), достигая наибольшей частоты у обоих полов в 68-77 лет (50,0±7,4% и 44,0±5,4% соответственно).

Наиболее частым осложнением диабета является периферическая нейропатия. Потеря чувствительности при этом состоянии служит предрасполагающим условием для формирования язв стопы и ампутации.

Оценка уровня периферической нейропатии показала её наличие среди 68,2±4,1% больных диабетом (63,0±7,1% мужчин и 71,3±5,1% женщин). Трофические язвы на стопах обнаружены у 2,2±1,5% мужчин и 1,2±1,2% женщин, в целом у 1,6±1,1% населения (рис. 1).

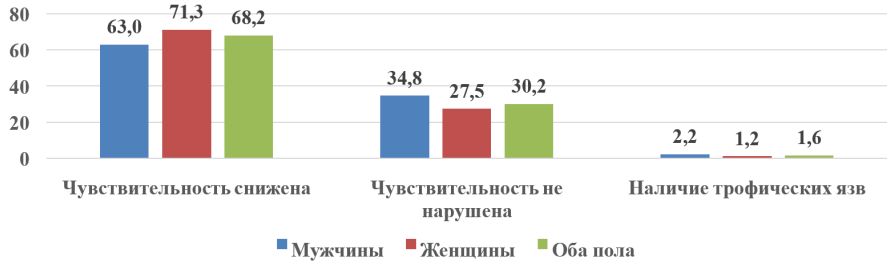


Рисунок 1. - Оценка частоты периферической нейропатии и ангиопатии у больных СД 2 типа

С возрастом у мужчин и женщин частота периферической нейропатии возрастала, причём у женщин эта корреляция была статистически значимой (p<0,05).

Наличие трофических язв как проявление синдрома диабетической стопы обнаружено у мужчин в возрасте 48-57 лет в 5,9±5,7% случаев, у женщин в возрасте 58-67 лет – в 4,0±3,9% случаев (различия статистически не значимы).

Обсуждение. Высокая распространённость СД 2 типа в исследуемой популяции, наличие и высокая частота ФР, а также значительное число больных с неудовлетворительной компенсацией и декомпенсацией заболевания и частые периферические осложнения поставили перед нами задачу оценить качество диспансеризации пациентов.

Так, анализ показал, что из общего числа больных, выявленных с диабетом (126 человек), 61 (48,4±4,4%) не состояли на диспансерном учёте и относились к числу лиц с впервые выявленным диабетом: 26 (56,5±7,3%) мужчин и 35 (43,8±5,5%) женщин. Только треть больных СД 2 (30,2±4,1%) состояли на диспансерном учёте: 23,9±6,3% мужчин и 33,7±5,3% женщин. Каждый пятый больной с СД 2 типа (21,4±3,6%) не состоял на диспансерном учёте с установленным диагнозом; было выявлено, что женщин среди них достоверно больше (22,5±4,7%).

У мужчин с возрастом количество впервые выявленных случаев диабета увеличилась, тогда как у женщин этот показатель описывался волнообразной кривой с самыми высокими значениями в 28-37 (50,0±25,0%) и 58-67 лет (48,1±16,6%). Мужчин с СД 2 типа, состоящих на учёте у врача, было больше в возрасте 48-57 лет (35,3±11,6%), а женщин – в старших возрастных группах: 58-67 и 68-77 лет (по 40% в каждой группе).

Анализ количества больных с СД, не состоящих на диспансерном учёте показал, что в целом как среди мужчин, так и среди женщин данный показатель с возрастом уменьшался и имел вид нисходящей кривой, с достоверной разницей у мужчин в 4,5 (p<0,05), у женщин – в 1,9 раза.

Заключение. Таким образом, исследования показали, что сахарный диабет 2 типа среди жителей Пенджикента является широко распространённой патологией. В его развитие и прогрессирование важную роль играют такие исследованные нами модифицированные ФР, как избыточная масса тела, ожирение, гиподинамия и гиперхолестеринемия, а также немодифицированны факторы – пол, возраст и отягощённый семейный анамнез, показатели которых оказались достаточно высокими среди обследованных.

Выявленные высокие показатели периферических осложнений диабета ещё раз подтверждают низкий уровень профилактической работы среди населения данного региона, несвоевременность взятия на диспансерный учёт и, соответственно, отсутствие эффективного контроля уровня гликемии немедикаментозными и медикаментозными методами.

Полученные нами данные должны стать дополнительным инструментом для заинтересованных структур здравоохранения региона, чтобы более качественно организовать лечебно-диагностическую и профилактическую помощь больным сахарным диабетом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Melanie J. Davies, Soo L, Tommy Sr, Jonathan G, et all. Type 2 diabetes mellitus. An overview of current approaches to diagnosis, treatment, multi-organ complications, and the impact of the disease on patients' overall quality of life.
Nature Reviews Disease Primers. 2026; 12(1): 10-14.
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2025. Diabetes Care. 2025;48(1 Suppl 1):S27-S49. Doi:10.2337/dc25-S002.
3. IDF Diabetes Atlas. 11th edition. International Diabetes Federation. 2025. URL: idf.org.
4. Ando A., Miyamoto M., Saito N. et al. Small fibre neuropathy is associated with impaired vascular endothelial function in patients with type 2 diabetes. Front Endocrinol (Lausanne). 2021;12:653277. doi: 10.3389/fendo.2021.653277.
5. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Викулова ОК, и др. Эпидемиология и ключевые клинико-терапевтические показатели сахарного диабета в Российской Федерации в разрезе целей Всемирной организации здравоохранения. Сахарный диабет. 2025; 28(1): 4-17. https:// doi.org/ 10.14341/DM13292.
6. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Мокрышева НГ, и др. Клинико-эпидемиологический анализ показателей сахарного диабета в Российской Федерации, статус 01.01.2026г. Сахарный диабет. 2026; 29(2):104-136. https://doi.org/ 10.14341/DM13485
7. Здоровье населения и деятельность учреждения здравоохранения в 2024 году. Душанбе, 2025. С. 69.
8. Абдуллозода СМ. Эпидемиология сахарного диабета среди взрослого населения Таджикистана. Здравоохранение Таджикистана. 2021;(4):11-23. https://doi.org/10.52888/0514-2515-2021-351-4-11-23
9. Тюрпанов МС, Однокол ПО, Кутелев ПП, Комарова УА. Новый пик сахарного диа-бета – нарушение ритма и проводимости. Известия Российской Военно-медицинской академии. 2024; 43(2):193-201. doi:10.17816/rmmar 627539.
10. Lu Y., Xing P., Cai X. et al. Prevalence and risk factors for diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetic patients from 14 countries: Estimates of the INTERPRET-DD Study. Front Public Health. 2020;8:534372. doi: 10.3389/fpubh.2020.534-372.
11. Lazzarini P.A., Raspovic K.M., Meloni M., van Netten J.J. A new declaration for feet's sake: Halving the global diabetic foot disease burden from 2% to 1% with next generation care. Diabetes Metab Res Rev. 2024; 40(3);e3747. doi:10.1002/dmrr.37-47.
12. Rastogi A., Goyal G., Kesavan R. et al. Longterm outcomes after incident diabetic foot ulcer: Multicenter large cohort (EDI-FOCUS investigators) epidemiology of diabetic foot compli-cations study. Diabetes Res Clin Pract. 2020; 162:108113. doi: 10.1016/j. diabres. 2020.108-113.

REFERENCES

1. Melanie J. Davies, Soo L, Tommy Sr, Jonathan G, et all. Type 2 diabetes mellitus. An overview of current approaches to diagnosis, treatment, multi-organ complications, and the impact of the disease on patients' overall quality of life.
Nature Reviews Disease Primers. 2026; 12(1): 10-14.
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2025. Diabetes Care. 2025;48(1 Suppl 1):S27-S49. Doi:10.2337/dc25-S002.
3. IDF Diabetes Atlas. 11th edition. International Diabetes Federation. 2025. URL: idf.org.
4. Ando A, Miyamoto M, Saito N, et al. Small fibre neuropathy is associated with impaired vascular endothelial function in patients with type 2 diabetes. Front Endocrinol (Lausanne). 2021;12:653277. doi: 10.3389/fendo.2021.653277.
5. Dedov II, Shestakova MV, et al. Epidemiologiya i klyuchevyye kliniko-terapevticheskiye pokazateli sakharnogo diabeta v Rossiyskoy Federatsii v razreze tseley Vsemirnoy organizatsii zdravookhraneniya. [Epidemiology and key clinical–therapeutic indicators of diabetes

mellitus in the Russian Federation in the context of the World Health Organization's strategic goals]. Diabetes Mellitus. - Sakharnyy diabet. 2025;28(1):4-17. https:// doi.org/ 10.14341/DM13292.

6. Dedov II, Shestakova MV, Mokrysheva NG, et al. Kliniko-epidemiologicheskiy analiz pokazateley sakharnogo diabeta v Rossiyskoy Federatsii, status 01.01.2026g. [Clinical and epidemiological analysis of diabetes mellitus indicators in the Russian Federation: status as of January 1, 2026]. Diabetes Mellitus. - Sakharnyy diabet.2026; 29(2):104-136. https://doi.org/ 10.14341/DM13485

7. Population Health and Healthcare Facility Activities in 2024. Dushanbe, 2025. P. 69.

8. Abdullozoda SM. Epidemiologiya sakharnogo diabeta sredi vzroslogo naseleniya Tadzhikistana. [Epidemiology of diabetes mellitus in the adult population of Tajikistan]. Health care of Tajikistan.- Zdravookhraneniye Tadzhikistana. 2021;(4):11-23. https://doi.org/10.52888/0514-2515-2021-351-4-11-23

9. Tyurpanov MS, Odnokol PO, Kutelev PP, Komarova UA. Novyy pik sakharnogo dia-beta – narusheniye ritma i provodimosti. [A new peak in diabetes mellitus: rhythm and conduction disorders]. Bulletin of the Russian Military Medical Academy.- Izvestiya Rossiyskoy Voyenno-meditsinskoy aka-demii. 2024; 43(2):193-201. doi:10.17816/rmmar 627539.

10. Lu Y., Xing P., Cai X. et al. Prevalence and risk factors for diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetic patients from 14 countries: Estimates of the INTERPRET-DD Study. Front Public Health. 2020;8:534372. doi: 10.3389/fpubh.2020.534-372.

11. Lazzarini P.A., Raspovic K.M., Meloni M., van Netten J.J. A new declaration for feet's sake: Halving the global diabetic foot disease burden from 2% to 1% with next generation care. Diabetes Metab Res Rev. 2024; 40(3);e3747. doi:10.1002/dmrr.37-47.

12. Rastogi A., Goyal G., Kesavan R. et al. Longterm outcomes after incident diabetic foot ulcer: Multicenter large cohort (EDI-FOCUS investigators) epidemiology of diabetic foot compli-cations study. Diabetes Res Clin Pract. 2020; 162:108113. doi: 10.1016/j. diabres. 2020.108-113.

Сведения об авторах:

Тошматов Комил Камолович – соискатель кафедры кардиологии с курсом клинической фармакологии ГОУ «Институт последипломного образование в сфере здравоохранения»
Тел. (+992) 92904474
e-mail:Tkk_89@mail.ru
ORCID:0009-0008-4199-8811
Нозирзода Джамшед Ходжи – профессор кафедры кардиологии с курсом клинической фармакологии ГОУ «Институт последипломного образование в сфере здравоохранения», д.м.н.
Тел. (+992) 909697002
e-mail: dzamshed@mail.ru
ORCID:0009-0008-4199-8811

Нозиров Азизджон Джамшедович – врач-кардиолог лечебно-диагностического центра ООО «Парастор-2014» г. Вахдат Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан
Тел. (+992) 929044748
e-mail: Tkk_89@mail.ru
ORCID:0009-0008-4199-8811

Адрес для корреспонленции:
Нозирзода Джамшед Ходжи – профессор кафедры кардиологии с курсом клинической фармакологии ГОУ «Институт последипломного образование в сфере здравоохранения», д.м.н.
Тел. (+992) 909697002
e-mail: dzamshed@mail.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов авторs не получалb.
Конфликт интересов: отсутсвует.
Во время работы с рукописью ИИ не применялся.

Поступила: 29.07.2026
Принята в печать: 25.09.2026 г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ORIGINAL RESEARCH

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-444-451
УДК: 614.4:614.3

Эпидемиология
Epidemiology

Ф.Ф. Рахмонзода[1,2,3], Р.Н. Шарифзода[2,4], Д.А. Набирова[2,3], Р. Хортс[2,3], С.Дж. Юсуфи[5], А.А. Амирзода[5]

ОЦЕНКА СИСТЕМЫ ЭПИДНАДЗОРА ЗА ИНФЕКЦИОННЫМ КОНТРОЛЕМ В СОГДИЙСКОЙ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЕ

[1]Центр профилактики и борьбе со ВИЧ/СПИД Зафарабадского района, Таджикистан.
[2]Продвинутая Программа Прикладной Эпидемиологии в Центральной Азии, г. Алматы, Казахстан.
[3]Казахский национальный медицинский университет имени С. Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан.
[4]Кафедра эпидемиологии, гигиены и охраны окружающей среды с курсом микробиологии и вирусологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».
[5]Министерство здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан.

Цель. Оценить систему эпидемиологического надзора за инфекционным контролем в Согдийской многопрофильной больнице и дать рекомендации по ее совершенствованию.

Материал и методы. В феврале-марте 2024 года мы провели оценку системы эпидемиологического надзора за инфекционном контролем. Была оценена действующая система эпиднадзора по атрибутам: простоте, гибкости, приемлемости, своевременности и чувствительности путём интервью 40 медицинских работников дневной смены, анализа больничной политики по инфекционному контролю и медицинских карт, а также наблюдением за инфекционным контролем в хирургическом, детском оториноларингологическом, пульмонологическом и других отделениях.

Результаты. Оценка системы эпиднадзора за инфекционным контролем показала, что система является важной и полезной для своевременного выявления, регистрации и реагирования на случаи ИСМП. Эпиднадзор охватывает сбор данных, анализ, принятие мер и обратную связь, а стандартизированные формы отчетности обеспечивают простоту использования. Каждый случай ИСМП подлежит регистрации и направляется в ЦГСЭН, областное управление здравоохранения и МЗ и СЗН Республики Таджикистан. Вместе с тем в больнице отсутствовали утвержденный план и бюджет по инфекционному контролю. Среди опрошенных медицинских работников 56% (N=22) соблюдали правила профилактики инфекций и инфекционного контроля, 73% считали формы экстренного извещения простыми для заполнения, а 50% знали определение случая ИСМП. Среднее время от появления симптомов до постановки диагноза составило 72 часа, от выявления до уведомления – 8 часов, до реагирования – 48 часов. Из 13 выявленных случаев ИСМП система зарегистрировала 4 случая, что соответствует чувствительности 31%.

Обсуждение. Несмотря на регламентированные требования и процедуры, система эпидемиологического надзора сталкивается с затруднениями в гибкости и чувствительности, что сказывается на её эффективности. Аналогичные проблемы описаны в исследовании, проведенном в странах Восточной Европы, где отмечена ограниченная адаптивность и чувствительность систем эпиднадзора из-за недостаточной цифровизации и подготовки кадров.

Заключение. Система эпидемиологического надзора в исследуемом стационаре требует улучшений из-за недостаточной гибкости, низкой чувствительности и отсутствия системного подхода (слабая координация, дисциплина и отсутствие обучения медперсонала). Внедрение цифровых инструментов, обучение персонала и оптимизация его рабочей нагрузки повысят эффективность системы эпиднадзора.

Ключевые слова: *система эпидемиологического надзора, инфекционный контроль, инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи (ИСМП), медицинский персонал, стационар, Таджикистан.*

Для цитирования: *Рахмонзода ФФ, Шарифзода РН, Набирова ДА, Хортс Р, Юсуфи СДж, Амирзода АА. Оценка системы эпиднадзора за инфекционным контролем в Согдийской многопрофильной больнице. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):444-451. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-444-451*

F.F. Rakhmonzoda[1,2,3], R.N. Sharifzoda[2,4], D.A. Nabirova[2,3], R. Horts[2,3], S.J. Yusufi[5], A.A. Amirzoda[5]

EVALUATION OF THE INFECTION CONTROL SURVEILLANCE SYSTEM IN SUGHD MULTIDISCIPLINARY HOSPITAL

[1]Center for Prevention and Control of HIV/AIDS, Zafarabad District, Tajikistan.
[2]Advanced Field Epidemiology Training Program in Central Asia, Almaty, Kazakhstan.
[3]Kazakh National Medical University named after S. D. Asfendiyarov, Almaty, Kazakhstan.

[4]Department of Epidemiology, Hygiene and Environmental Health with a course in Microbiology and Virology, State Educational Institution "Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan".
[5]Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan.

Aim. To evaluate the infection control surveillance system at Sughd Multidisciplinary Hospital and provide recommendations for its improvement.

Material and methods. In February-March 2024, we conducted an evaluation of the infection control surveillance system. The surveillance system was assessed across the following attributes: simplicity, flexibility, acceptability, timeliness, and sensitivity. The evaluation included interviews with 40 healthcare workers from the day shift, a review of hospital infection control policies and medical records, and observations of infection control practices in surgical, pediatric otorhinolaryngology, pulmonology, and other hospital departments.

Results. The evaluation demonstrated that the infection control surveillance system is important and useful for the timely detection, reporting, and response to healthcare-associated infections (HAIs). The system covers data collection, analysis, response activities, and feedback, while standardized reporting forms contribute to its simplicity. Each HAI case is required to be reported to the Center for State Sanitary and Epidemiological Surveillance (CSSES), the Regional Health Department, and the Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan. However, the hospital lacked a formal infection control plan and a dedicated budget for infection control activities. Among surveyed healthcare workers, 56% (N=22) complied with infection prevention and control (IPC) practices, 73% considered the notification forms easy to complete, and 50% correctly identified the HAI case definition. The average time from symptom onset to diagnosis was 72 hours, from case detection to notification 8 hours, and from notification to response 48 hours. Of the 13 HAI cases identified during the study period, only 4 were detected by the surveillance system, resulting in a sensitivity of 31%.

Discussion. Despite established surveillance requirements and procedures, the system faces challenges related to flexibility and sensitivity, which may limit its effectiveness. Similar findings have been reported in Eastern European countries, where limited digitalization and insufficient workforce training have been associated with reduced adaptability and sensitivity of surveillance systems.

Conclusion. The surveillance system in the study hospital requires improvement due to limited flexibility, low sensitivity, and the absence of a systematic approach, including weak coordination, inadequate compliance, and insufficient staff training. The implementation of digital tools, workforce training, and optimization of staff workload could enhance the effectiveness of the surveillance system.

Key words: *surveillance system, infection control, healthcare-associated infections (HAIs), healthcare personnel, hospital, Tajikistan.*

For citation: *Rakhmonzoda FF, Sharifzoda RN, Nabirova DA, Khorts R, Yusufi SDzh, Amirzoda AA. Otsenka sistemy epidnadzora za infektsionnym kontrolem v Sogdiyskoy mnogoprofilnoy bolnitse. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):444-451. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-444-451*

Ф.Ф. Рахмонзода[1,2,3], Р.Н. Шарифзода[2,4], Д.А. Набирова[2,3], Р. Хортс[2,3], С.Дж. Юсуфи[5], А.А. Амирзода[5]

БАҲОДИҲИИ СИСТЕМАИ НАЗОРАТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ НАЗОРАТИ СИРОЯТҲО ДАР БЕМОРХОНАИ БИСЁРСОҲАВИИ ВИЛОЯТИ СУҒД

[1]Маркази пешгирӣ ва мубориза бо БПНМ-и ноҳияи Зафаробод, Ҷумҳурии Тоҷикистон.
[2]Барномаи пешрафтаи эпидемиологияи амалӣ дар Осиёи Марказӣ, шаҳри Алмато, Ҷумҳурии Қазоқистон.
[3]Донишгоҳи миллии тиббии Қазоқистон ба номи С.Д. Асфандиёров, шаҳри Алмато, Ҷумҳурии Қазоқистон.
4Кафедраи эпидемиология, гигиена ва ҳифзи муҳити зист бо курси микробиология ва вирусология, Муассисаи давлатии таълимии «Институти таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»
[5]Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Мақсади тадқиқот. Арзёбии низоми назорати эпидемиологии назорати сироятӣ дар Беморхонаи бисёрсоҳавии Суғд ва пешниҳоди тавсияҳо барои такмили он.

Мавод ва усулҳо. Дар моҳҳои феврал-марти соли 2024 мо арзёбии низоми назорати эпидемиологии назорати сироятиро гузаронидем. Низоми амалкунандаи назорати эпидемиологӣ аз рӯи нишондиҳандаҳои соддагӣ, чандирӣ, қобили қабул будан, саривақтӣ ва ҳассосият арзёбӣ карда шуд. Барои ин бо 40 нафар корманди тиббии басти рӯзона мусоҳиба гузаронида шуда, сиёсати беморхона оид ба назорати сироятӣ ва ҳуҷҷатҳои тиббӣ таҳлил карда шуданд, инчунин риояи чораҳои назорати сироятӣ дар шуъбаҳои ҷарроҳӣ, оториноларингологияи кӯдакон, пулмонология ва дигар шуъбаҳо мушоҳида гардид.

Натиҷаҳо. Арзёбии низоми назорати эпидемиологии назорати сироятӣ нишон дод, ки система барои ошкорсозӣ, бақайдгирӣ ва вокуниши саривақтӣ ба ҳолатҳои сироятҳои вобаста ба расонидани кӯмаки тиббӣ (СВРКТ) муҳим ва муфид мебошад. Низом ҷамъоварии маълумот, таҳлил, татбиқи чораҳо ва бозхурдро дар

бар мегирад ва шаклҳои стандартии ҳисоботдиҳӣ истифодаи онро осон мегардонанд. Ҳар як ҳолати СВРКТ бояд ба Маркази назорати давлатии санитарию эпидемиологӣ (МНДСЭ), раёсати вилоятии тандурустӣ ва Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон хабар дода шавад. Бо вуҷуди ин, дар беморхона нақшаи тасдиқшуда ва буҷети алоҳида барои назорати сироятӣ вуҷуд надошт. Аз миёни кормандони тиббии пурсидашуда 56% (N=22) қоидаҳои пешгирӣ ва назорати сироятҳоро риоя мекарданд, 73% шаклҳои огоҳиномаи фавриро барои пур кардан осон меҳисобиданд ва 50% таърифи ҳолати СВРКТ-ро медонистанд. Давраи миёна аз оғози нишонаҳо то ташхис 72 соат, аз ошкорсозӣ то огоҳкунӣ 8 соат ва аз огоҳкунӣ то вокуниш 48 соатро ташкил дод. Аз 13 ҳолати СВРКТ, ки дар давраи тадқиқот муайян карда шуданд, система танҳо 4 ҳолатро ошкор намуд, ки ба ҳассосияти 31% мувофиқ аст.

Муҳокима. Сарфи назар аз мавҷудияти талабот ва тартиботи муқарраршуда, низоми назорати эпидемиологӣ бо мушкилоти марбут ба чандирӣ ва ҳассосият рӯ ба рӯ мебошад, ки ба самаранокии он таъсири манфӣ мерасонад. Мушкилоти шабеҳ дар таҳқиқотҳои кишварҳои Аврупои Шарқӣ низ тавсиф шудаанд, ки дар онҳо маҳдуд будани рақамикунонӣ ва сатҳи нокифояи омодагии кадрҳо ҳамчун омилҳои коҳишдиҳандаи мутобиқшавӣ ва ҳассосияти низомҳои назорати эпидемиологӣ қайд гардидаанд.

Хулоса. Низоми назорати эпидемиологӣ дар беморхонаи таҳқиқшуда бинобар чандирии нокифоя, ҳассосияти паст ва набудани равиши низомнок (ҳамоҳангсозии суст, риояи нокифояи талабот ва набудани омӯзиши кормандони тиббӣ) ба такмил ниёз дорад. Ҷорӣ намудани воситаҳои рақамӣ, омӯзиши кормандон ва беҳтар намудани тақсимоти сарбории корӣ метавонад самаранокии низоми назорати эпидемиологиро баланд бардорад.

Калимаҳои асосӣ: *низоми назорати эпидемиологӣ, назорати сироятӣ, сироятҳои вобаста ба расонидани кӯмаки тиббӣ (СВРКТ), кормандони тиббӣ, беморхона, Тоҷикистон.*

Актуальность

Инфекционный контроль необходим для предотвращения распространения заболеваний, защиты пациентов и медицинского персонала и поддержания общественного доверия к системе здравоохранения. Страны с низким и средним уровнем дохода сталкиваются с ограничениями ресурсов, инфраструктуры и подготовки кадров[1]. В странах с высоким уровнем дохода 7 из 100 пациентов, а в странах с низким и средним уровнем дохода 15 из 100 пациентов, приобретают инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи (ИСМП) в процессе получения медицинских услуг [1]. В отделениях интенсивной терапии до 30% пациентов страдают от ИСМП, при этом заболеваемость в странах с низким и средним уровнем дохода в 12-20 раз выше, особенно среди новорожденных [2, 3]. Около 49% случаев сепсиса с органной дисфункцией, связанного с оказанием медицинской помощи, возникает в стационарах и регистрируется в отделениях интенсивной терапии [3].

Официальная статистика Республики Таджикистан (форма №1, раздел 6) отражает низкое число зарегистрированных случаев ИСМП: 52 случая в 2022 году и 56 случаев в 2023 году, что составляет менее 1% от всех госпитализаций и может быть связано с опасениями медицинского персонала относительно административной ответственности при регистрации. Таджикистан сталкивается с существенными трудностями в контроле ИСМП[2], что негативно влияет на исходы лечения и увеличивает затраты на здравоохранение [4].

Согдийская многопрофильная больница, обслуживающая около 2 млн населения (8 городов и 14 районов), является крупным учреждением третичного уровня. Оценка системы эпидемиологического надзора за ИСМП, включая выявление, регистрацию, уведомление случаев, мониторинг инфекционного контроля и обучение персонала, имеет важное значение для повышения её эффективности. Она охватывает политику больницы по инфекционному контролю, наблюдение за работой персонала, уровень осведомлённости и общую эффективность профилактики ИСМП.

Цель исследования. Оценить систему эпидемиологического надзора за инфекционным контролем в Согдийской многопрофильной больнице и дать рекомендации по ее совершенствованию.

Материал и методы исследования. Система эпидемиологического надзора за инфекционным контролем в Согдийской многопрофильной больнице была оценена в соответствии с руководством Центров по контролю и профилактике заболеваний США, с описанием таких атрибутов системы, как простота, гибкость, приемлемость, своевременность и чувствительность [6]. Период исследования – февраль-март 2024 года.

Простоту системы эпиднадзора мы оценивали по её доступной структуре и легкости выполнения задач, включая упрощенные процедуры регистрации и передачи данных [6].

Гибкость системы мы оценили по её способности адаптироваться к изменяющимся потребностям и готовности к быстрому реагированию [6].

Приемлемость системы оценивалась по готовности лиц и организаций участвовать в системе наблюдения [6].

Своевременность системы определена оперативностью выявления случаев ИСМП, своевременностью информирования о них вышестоящим органам, быстротой реагирования на угрозы и реализации профилактических мероприятий, направленных на сдерживание распространения инфекций. Своевременность системы была оценена по принципу 7-1-7 (7 дней от появления симптомов инфекции до постановки диагноза, 1 день – от выявления инфекции до уведомления и 7 дней – до

[1]World Health Organization. Global strategy on infection prevention and control. Geneva: World Health Organization; 2023. P.98. https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/6854b313-bc36-46d7-8e17-10071ffd6ec2/content

[2]UNICEF Tajikistan. Infection Prevention and Control Knowledge, Attitude, Practice and Behaviour End Line Study: final report. Dushanbe: UNICEF Tajikistan; 2026. P. 254. https://www.unicef.org/tajikistan/media/9691/file/ENDLINE%20KAPB%20REPORT_FINAL.pdf.pdf

реагирования) [7].

Чувствительность системы эпидемиологического надзора оценивалась по её способности выявлять все случаи ИСМП, включая ранние стадии заболевания и атипичные проявления инфекции. Оценка чувствительности основывалась на установлении случаев ИСМП в соответствии с данными, представленными в таблице 1 [8]. Для этого мы провели анализ журналов регистрации случаев ИСМП, нулевой отчетности, а также провели обзор медицинских карт 400 пациентов.

Таблица 1. - Определение чувствительности системы эпиднадзора.

Выявленные эпиднадзором	Случаи ИСМП			
		ДА	НЕТ	
	ДА	a	b	a+b
	НЕТ	c	d	c+d
		a+c	b+d	

Примечание: чувствительность= a/(a+c)

Стандартное определение случаев ИСМП - любые клинические проявления микробного происхождения, возникающие у пациентов во время или после пребывания в медицинских, профилактических, социальных или косметологических учреждениях, а также у медицинских работников в связи с их профессиональной деятельностью, независимо от времени проявления симптомов и с учётом инкубационного периода [9].

Для оценки системы эпидемиологического надзора в стационаре опрошено 40 медицинских работников (15 врачей и 25 средних медработников), с двухэтапной кластеризацией – 5 отделений/подразделений, опрос 3 врачей и 5 медсестер из каждого отобранного отделения/подразделения. Кроме того, проанализированы истории болезни, медицинская документация и отчёты по инфекционному контролю, а также проведено скрытое наблюдение за работой персонала, уровнем заболеваемости ИСМП, соблюдением протоколов и использованием ресурсов. Для установки случая ИСМП проведена валидация данных при помощи сбора экспертного мнения ведущих специалистов больницы.

В процессе оценки мы руководствовались нормативными документами министерства здравоохранения Республики Таджикистан[3], а также рекомендациями ВОЗ по инфекционному контролю[4].

Протокол исследования одобрен Министерством здравоохранения и социальной защиты населения Таджикистана (№1-5/2348). Письменное информированное согласие было получено от всех участников. Идентификационные данные участников были удалены перед анализом информации.

Результаты исследования. Характеристика медицинского учреждения. Больница состоит из 21 отделения и 10 вспомогательных служб с общим количеством 680 коек, из которых 470 – для хирургических пациентов (Табл. 2).

Таблица 2. - Структура Согдийской многопрофильной больницы, Таджикистан, 2024

Характеристика	Всего
Количество отделений	21
Количество штатных работников из них:	891
- врачи	246
- средний медперсонал	349
- младший персонал	218
- другие	78
Количество коек	680
Количество госпитализаций в год (2023)	21674
Количество штатных врачей инфекционного контроля	0
Количество штатных медсестер инфекционного контроля	0
Количество штатных эпидемиологов и помощников эпидемиолога	0
Количество штатных консультант по рациональному использованию антибиотиков	0
Количество боксов для изоляции пациентов с инфекционными заболеваниями	21

Описание системы эпиднадзора. На основании Национального руководства по профилактике и контроле за ИСМП в медицинских, косметологических и социальных учреждениях Республики Таджикистан, утвержденного приказом МЗ и СЗН РТ №572 от 08.03.2023 года, в Республике Таджикистан установлена рутинная система эпидемиологического надзора за ИСМП, а порядок оповещения о ИСМП регулирует «Порядок регистрации и надзора за инфекционными, паразитарными профессиональными заболеваниями, отравлениями, травмами», утвержденного за №133 от 28.02.2019 года.

Целью эпидемиологического надзора за инфекциями,

[3]Министерство здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан: Национальное руководство по профилактике инфекций и инфекционному контролю в Республике Таджикистан. Душанбе: 2023

[4]ВОЗ. Руководство по основным компонентам профилактики инфекции и инфекционного контроля 2021.

связанного с оказанием медицинской помощи (ИСМП), является сбор, описание и интерпретация данных, на основе которых можно определить причины возникновения ИСМП и, в дальнейшем, разработать меры профилактики.

В соответствии с национальным руководством рутинный эпидемиологический надзор за ИСМП в лечебно-профилактических учреждениях проводится специалистом лечебно-профилактического учреждения или Центров государственного санитарно-эпидемиологического надзора по контролю инфекций посредством систематического сбора данных о пациентах, проспективных и приоритетных данных, что позволяет получить показатели заболеваемости и определить риски.

Простота системы. Каждый выявленный случай ИСМП регистрируется в журнале и передается по телефону в течении 3 часов, а также в письменной форме в течении 24 часов направляется экстренное извещение по восходящему принципу в ЦГСЭН, областные и республиканские органы здравоохранения для принятия мер и профилактических мероприятий (рис. 1) с последующим включением в государственную статистическую отчетность. Несмотря на доступность нормативно-правовых актов и форм, их применение затрудняется высокой рабочей нагрузкой и недостаточным обучением персонала.

Рисунок 1. - Схема передачи данных эпидемиологического надзора за ИСПМ в Таджикистане

Около 73% (29/40) респондентов считают систему простой и понятной благодаря ее структурированности и четким алгоритмам действий.

Оценка показала, что система является важной и полезной для своевременного выявления, регистрации и реагирования на инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи и проста в использовании, поскольку формы отчетности стандартизированы, процедура регистрации понятна медицинскому персоналу.

Гибкость системы. В системе эпиднадзора информация в основном передается в бумажной форме, что затрудняет адаптацию к новым требованиям. В 2023 году Министерство здравоохранения утвердило новое руководство по профилактике ИСМП, основанное на рекомендациях ВОЗ и охватывающее ключевые аспекты инфекционного контроля. Однако на момент проведения оценки эпиднадзора внедрение изменений в соответствии с данным руководством не было осуществлено, что ограничивает гибкость и эффективность системы. Согласно новому документу, каждый стационар должен иметь одного штатного специалиста по инфекционному контролю на 250 коек, утверждённый план мониторинга ИСМП и специальный бюджет. Ни одно из этих требований не было выполнено в стационаре.

Приемлемость системы. Эффективность инфекционного контроля зависит от организационной структуры и координации ПИИК. В стационаре отсутствует штатный специалист, а комиссия не имеет плана работы и не проводит регулярный мониторинг. Хотя 92% (37/40) опрошенных подтвердили регистрацию ИСМП, фактически её осуществляют лишь 2 из 5 отделений. Уровень соблюдения требований инфекционного контроля среди медработников варьировал от 40% до 80%. В надзоре участвуют санитарно-эпидемиологические службы, лаборатории и органы здравоохранения, однако вовлечение других заинтересованных сторон остаётся ограниченным и эпизодическим.

Своевременность системы. Система эпиднадзора является своевременной, поскольку обеспечивает оперативное выявление случаев ИСМП и передачу информации

ответственным структурам для реагирования. Время от появления первых симптомов до клинического диагноза составило 72 часа, интервал между выявлением инфекции и информированием – 3-24 часа, а время от выявления до реагирования – 48 часов.

Основные проблемы, связанные с передачей информации по результатам опроса – высокая нагрузка на персонал (45%, 18/40) и проблема памяти (33%, 13/40) (рис. 2).

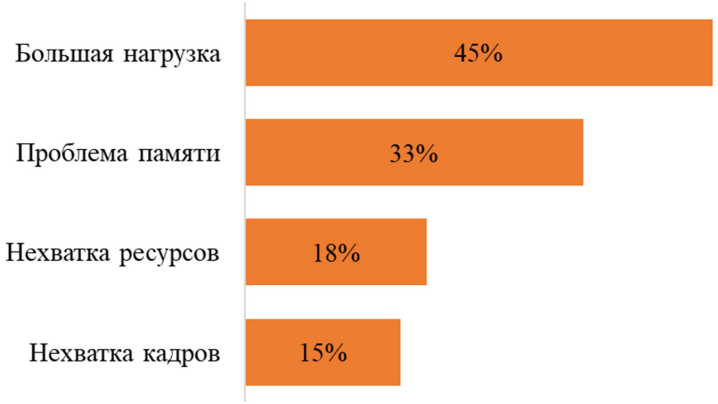


Рисунок 2. -Проблемы, связанные с передачей информации в Согдийской многопрофильной больнице, 2024г. (N=40)

Данные показатели своевременности можно считать хорошими в текущих условиях работы системы эпиднадзора, но они оставляют пространство для улучшений.

Чувствительность системы. Чувствительность системы эпиднадзора в этом стационаре составляет 31%, что указывает на низкий уровень эффективности в выявлении случаев ИСМП.

Всего при осмотре карт больных выявлено 13 случаев ИСМП. Зарегистрированы в журнале регистрации случаев инфекционных заболеваний – 4 случая. Чувствительность составила – a/(a+c) =4/13*100=31%

По данным регистрационного журнала, только два (реанимационное и гинекологическое отделение) из пяти (40%) отделений эффективно регистрируют случаев ИСМП.

Обсуждение

Результаты исследования выявили ключевые проблемы системы эпидемиологического надзора на уровне стационара, включая ограниченную гибкость и низкую чувствительность, что снижает её эффективность. Аналогичные ограничения описаны в странах Восточной Европы, где отмечена недостаточная адаптивность систем из-за слабой цифровизации и недостаточной подготовки кадров[5]. По данным метаанализа, проведенного Raoofi S. и группой соавторов (2023), «самый высокий показатель внутрибольничных инфекций был зафиксирован в Африке, а самый низкий – в странах с устойчивостью к противомикробным препаратам и в западных Тихоокеанских регионах» [9].

Показатели выполнения требований по контролю за ИСМП остаются средними, что указывает на необходимость усиления координации и внедрения системного подхода. По рекомендациям СДС, создание плана работы и выделение ответственного специалиста могут повысить эффективность работы по внедрению мер инфекционного контроля за ИСМП [10,11].

Наиболее серьёзным недостатком является низкая чувствительность системы (31%), при которой только 40% отделений эффективно регистрируют случаи ИСМП. Подобные показатели (25-50%) описаны в других исследованиях [11]. Для повышения чувствительности необходимы регулярное обучение персонала и аудит качества данных, направленные на улучшение выявления случаев ИСМП.

Ограничения исследования. Результаты настоящего исследования следует интерпретировать с учётом ряда ограничений: обсервационный дизайн, ограниченный период наблюдения (февраль-март 2024г.), малый размер выборки респондентов (n=40, только дневная смена), субъективность ответов при интервьюировании, неполнота медицинской документации, отсутствие лабораторного подтверждения случаев ИСМП, а также ограниченная возможность оценки гибкости системы в отсутствие чрезвычайных ситуаций. Данные ограничения не позволяют экстраполировать результаты на все медицинские учреждения республики, однако полученные выводы могут служить основой для дальнейших исследований и разработки управленческих решений в области инфекционного контроля.

Заключение

Система эпидемиологического надзора в исследуемом стационаре нуждается в существенных улучшениях для обеспечения полноценного контроля за инфекциями, связанными с медицинской помощью. Основные проблемы связаны с недостаточной гибкостью, низкой чувствительностью и отсутствием системного подхода к организации внутреннего мониторинга. Для повышения эффективности системы следует разработать план по инфекционному контролю, обучить и периодически переобучать ответственных специалистов в стационаре и отделениях, внедрить цифровые инструменты для передачи данных и адаптировать новые требования во всех отделениях. Повышение своевременности и чувствительности эпиднадзора возможно через оптимизацию нагрузок на персонал и обеспечение доступности специализированных образовательных программ.

[5]WHO. Surveillance of health care-associated infections at national and facility levels. 2021

ЛИТЕРАТУРА

1. Chuwa AH. Healthcare-Associated Infections in a Tertiary Care Hospital: Significance of Patient Referral Practices. East Afr Health Res J. 2024;8(1):111-115. https://doi.org/10.24248/eahrj.v8i1.756
2. Harun MGD, Anwar MMU, Sumon SA, Hassan MZ, Haque T, Mah-E-Muneer S, et al. Infection prevention and control in tertiary care hospitals of Bangladesh: results from WHO infection prevention and control assessment framework (IPCAF). Antimicrob Resist Infect Control 2022;11:125. https://doi.org/10.1186/S13756-022-01161-4.
3. Supriadi IR, Haanappel CP, Saptawati L, Widodo NH, Sitohang G, Usman Y, et al. Infection prevention and control in Indonesian hospitals: identification of strengths, gaps, and challenges. Antimicrob Resist Infect Control 2023;12. https://doi.org/10.1186/S13756-023-01211-5.
4. Худжагелдиева ЗУ, Таидов ХМ, Бобоева БР, Аминов АХ, Хикматова БМ. Видовой состав возбудителей внутрибольничных инфекций в Таджикском научно-исследовательском институте акушерства, гинекологии и перинатологии Республики Таджикистан. Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. 2020; 10 (1 (33)): 49-55.
6. German RR, Lee LM, Horan JM, Milstein RL, Pertowski CA, Waller MN, et al. Updated guidelines for evaluating public health surveillance systems: Recommendations from the Guidelines Working Group. MMWR Recomm Rep. 2021;50(RR-13):1-35; quiz CE1-7.
7. Bochner AF, Makumbi I, Aderinola O, Abayneh A, Jetoh R, Yemanaberhan RL, et al. Implementation of the 7-1-7 target for detection, notification, and response to public health threats in five countries: a retrospective, observational study. Lancet Glob Health 2023;11:e871–9. https://doi.org/10.1016/S2214-109X(23)00133-X.
8. Хакимов ОА, Тиллоева ЗХ, Хорт Р, Шарифов РН, Набирова ДА. Оценка системы эпидемиологического надзора за корью в г. Душанбе, 2023 г. Вестник Авиценны. 2024;26(3):496-507. https://doi.org/10.25005/2074-0581-2024-26-3-496-507
9. Raoofi S, Pashazadeh Kan F, Rafiei S, Hosseinipalangi Z, Noorani Mejareh Z, Khani S, et al. Global prevalence of nosocomial infection: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2023;18(1):e0274248. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0274248
10. Nasiri N, Shahrbabaki PM, Sharifi A, Ghasemzadeh I, Khalili M, Karamoozian A, et al. Barriers and Problems in Implementing Health-Associated Infections Surveillance Systems in Iran: A Qualitative Study. Med J Islam Repub Iran 2023;37:57. https://doi.org/10.47176/MJIRI.37.57.
11. Gahimbare L, Guessennd NK, Muvunyi CM, Fuller W, Coulibaly SO, Cihambanya L, et al. Surveillance of Healthcare-Associated Infections in the WHO African Region: Systematic Review of Literature from 2011 to 2024. Antibiotics 2025;14:1287. https://doi.org/10.3390/ANTIBIOTICS14121287.

REFERENCES

1. Chuwa AH. Healthcare-Associated Infections in a Tertiary Care Hospital: Significance of Patient Referral Practices. East Afr Health Res J. 2024;8(1):111-115. https://doi.org/10.24248/eahrj.v8i1.756
2. Harun MGD, Anwar MMU, Sumon SA, Hassan MZ, Haque T, Mah-E-Muneer S, et al. Infection prevention and control in tertiary care hospitals of Bangladesh: results from WHO infection prevention and control assessment framework (IPCAF). Antimicrob Resist Infect Control 2022;11:125. https://doi.org/10.1186/S13756-022-01161-4.
3. Supriadi IR, Haanappel CP, Saptawati L, Widodo NH, Sitohang G, Usman Y, et al. Infection prevention and control in Indonesian hospitals: identification of strengths, gaps, and challenges. Antimicrob Resist Infect Control 2023;12. https://doi.org/10.1186/S13756-023-01211-5.
5. Khudzhageldieva ZU, Taidov KhM, Boboeva BR, Aminov AKh, Khikmatova BM. Vidovoi sostav vozbuditelei vnutribol'nichnykh infektsii v Tadzhikskom nauchno-issledovatel'skom institute akusherstva, ginekologii i perinatologii Respubliki Tadzhikistan [Species composition of pathogens of healthcare-associated infections at the Tajik Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology of the Republic of Tajikistan]. Meditsinskii vestnik Natsional'noi akademii nauk Tadzhikistana. 2020;10(1(33)):49–55.
6. German RR, Lee LM, Horan JM, Milstein RL, Pertowski CA, Waller MN, et al. Updated guidelines for evaluating public health surveillance systems: Recommendations from the Guidelines Working Group. MMWR Recomm Rep. 2021;50(RR-13):1-35; quiz CE1-7.
7. Bochner AF, Makumbi I, Aderinola O, Abayneh A, Jetoh R, Yemanaberhan RL, et al. Implementation of the 7-1-7 target for detection, notification, and response to public health threats in five countries: a retrospective, observational study. Lancet Glob Health 2023;11:e871–9. https://doi.org/10.1016/S2214-109X(23)00133-X.
8. Khakimov OA, Tilloeva ZKh, Horth R, Sharifov RN, Nabirova DA. Otsenka sistemy epidemiologicheskogo nadzora za kor'yu v g. Dushanbe, 2023 g. [Evaluation of the measles epidemiological surveillance system in Dushanbe, Tajikistan, 2023]. Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]. 2024;26(3):496-507. https:// doi.org/10.25005/2074-0581-2024-26-3-496-507
9. Raoofi S, Pashazadeh Kan F, Rafiei S, Hosseinipalangi Z, Noorani Mejareh Z, Khani S, et al. Global prevalence of nosocomial infection: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2023;18(1):e0274248. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0274248
10. Nasiri N, Shahrbabaki PM, Sharifi A, Ghasemzadeh I, Khalili M, Karamoozian A, et al. Barriers and Problems in Implementing Health-Associated Infections Surveillance Systems in Iran: A Qualitative Study. Med J Islam Repub Iran 2023;37:57. https://doi.org/10.47176/MJIRI.37.57.
11. Gahimbare L, Guessennd NK, Muvunyi CM, Fuller W, Coulibaly SO, Cihambanya L, et al. Surveillance of Healthcare-Associated Infections in the WHO African Region: Systematic Review of Literature from 2011 to 2024. Antibiotics 2025;14:1287. https://doi.org/10.3390/ANTIBIOTICS14121287.

Сведения об авторах:

Рахмонзода Фурузон Фармон - директор Центра профилактики и борьбе с ВИЧ/СПИД Зафарабадского района, Согдийской области, магистрант кафедры «Эпидемиология с курсом ВИЧ-инфекции» НАО Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Центральноазиатская обучающая программа по прикладной эпидемиологии.
ORCID ID: 0009-0003-9678-4101
Телефон: (+992) 93-793-99-31
E-mail: rahmonzodaff@gmail.com

Шарифзода Раджабали Нурали – PhD-докторант кафедры эпидемиологии, гигиены и охраны окружающей среды с курсом микробиологии и вирусологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».
Researcher ID: GLR-2225-2022
ORCID ID: 0000-0003-2470-4267
SPIN-код: 7827-9350

Author ID: 1064310
Телефон: (+992) 93-567-07-67
E-mail: sharifovraj@gmail.com
Набирова Диляра Азизовна - MD, MPH, PhD, Директор Программы по прикладной эпидемиологии в Центральной Азии; Центры по контролю и профилактике заболеваний США (CDC), офис в Центральной Азии, Казахстан.
Scopus ID: 57195684351
ORCID ID: 0000-0002-0314-2202
Телефон: (+7) 777-270-55-42
E-mail: hny5@cdc.gov
Роберта Хортс - Центры по контролю и профилактике заболеваний США, Аталанта, США
ORCID ID: 0000-0003-1810-2542
Телефон: (+1) 83-25-26-55-20
E-mail: hxw5@cdc.gov
Амирзода Абдухолик Амир - заместитель Министра здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан
Телефон: (+992) 907-54-19-67
E-mail: dr.amirzoda@gmail.com
Юсуфи Саломуддин Джаббор - академик Национальной академии наук Таджикистана, доктор фармацевтических наук, профессор, первый заместитель Министра здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан
Researcher ID: B-8366-2019
Scopus ID: 57208901909
ORCID ID: 0000-0002-1442-9508
SPIN-код: 3689-5974
Author ID: 1018522
Телефон: (+992) 989-01-99-33
E-mail: salomudin@mail.ru

Источники финансирования. Поддержку данному проекту оказали Центры США по контролю и профилактике заболеваний, Программа обучения полевой эпидемиологии в Центральной Азии в Алматы (Казахстан) при содействии МЗ и СЗН РТ. Исследование выполнено без финансовой поддержки со стороны производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования.

Информация об использовании ИИ. При подготовке рукописи использовались инструменты искусственного интеллекта для языкового редактирования, перевода отдельных фрагментов текста и улучшения стилистического оформления. Искусственный интеллект не использовался для сбора данных, проведения анализа, интерпретации результатов или формулирования научных выводов.

Информация о конфликте интересов и финансировании. Авторы заявляют, что исследование проводилось при отсутствии каких-либо коммерческих или финансовых отношений, которые могли бы быть истолкованы как потенциальный конфликт интересов.

Адрес для корреспонденции: Рахмонзода Фурузон Фармон - директор Центра профилактики и борьбе с ВИЧ/СПИД Зафарабадского района, Согдийской области, магистрант кафедры «Эпидемиология с курсом ВИЧ-инфекции» НАО Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Центральноазиатская обучающая программа по прикладной эпидемиологии.
E-mail: rahmonzodaff@gmail.com
Тел: (+992) 93-793-99-31

Поступила: 03.07.2026г.
Принята в печать: 25.09.2026 г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-452-461
УДК: 616.94-06:616.24-008.64]-08:618.2

О.В. Шумилина[1,2], М.В. Шумилина[3]

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ПРИ АКУШЕРСКОМ СЕПСИСЕ

[1]Кафедра эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»
[2]ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации»
[3]Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом медицинской реабилитации ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы», Москва, Российская Федерация

Акушерский сепсис и септический шок остаются одной из наиболее опасных форм критических состояний у беременных и родильниц. Особую тяжесть течение заболевания приобретает при развитии острого респираторного дистресс-синдрома, который отражает не только первичное повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны, но и системную дисрегуляцию воспаления, эндотелиальную дисфункцию, коагулопатию, капиллярную утечку и полиорганную недостаточность. В обзоре обобщены современные представления о патогенезе, диагностике и интенсивной терапии ОРДС при акушерском сепсисе. Особое внимание уделено протективной респираторной поддержке, ранней антимикробной терапии, контролю источника инфекции, гемодинамической стабилизации, инфузионно-трансфузионной тактике, применению глюкокортикоидов, противогрибковых препаратов, профилактике тромбоэмболических осложнений и роли экстракорпоральных методов. Отдельно представлены международно рекомендуемые и применяемые в российских клинических рекомендациях дозы ключевых лекарственных средств. Подчёркнуто, что лечение ОРДС у родильниц с сепсисом должно строиться не как изолированная коррекция гипоксемии, а как комплексная стратегия раннего распознавания сепсиса, немедленного начала терапии, санации инфекционного очага и постоянной переоценки органной дисфункции.

Ключевые слова: *акушерский сепсис, послеродовой сепсис, септический шок, острый респираторный дистресс-синдром, родильницы, интенсивная терапия, искусственная вентиляция лёгких, антибиотики, норадреналин, гидрокортизон.*

Для цитирования: *Шумилина ОВ, Шумилина МВ. Современные подходы к лечению острого респираторного дистресс-синдрома при акушерском сепсисе. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):452-461. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-452-461*

O.V. Shumilina[1,2], Shumilina M.V.[3]

CURRENT APPROACHES TO THE TREATMENT OF ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME IN OBSTETRIC SEPSIS

[1]Department of Efferent Medicine and Intensive Care of the State Education Establishment “Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan”
[2]State Establishment “City Scientific Center of Reanimation and Detoxification”
[3]Department of Anesthesiology and Resuscitation with a Course in Medical Rehabilitation, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russian Federation

Obstetric sepsis and septic shock remain among the most dangerous forms of critical illness in pregnant and postpartum women. The disease becomes particularly severe when acute respiratory distress syndrome develops, reflecting not only primary injury to the alveolar–capillary membrane but also systemic inflammatory dysregulation, endothelial dysfunction, coagulopathy, capillary leak, and multiple organ dysfunction. This review summarizes current concepts regarding the pathogenesis, diagnosis, and intensive care of ARDS in obstetric sepsis. Particular attention is paid to lung-protective respiratory support, early antimicrobial therapy, source control, hemodynamic stabilization, fluid and transfusion strategies, the use of glucocorticoids and antifungal agents, prevention of thromboembolic complications, and the role of extracorporeal techniques. Internationally recommended doses and the doses of key medications used in Russian clinical guidelines are presented separately. It is emphasized that treatment of ARDS in postpartum women with sepsis should not be based on isolated correction of hypoxemia, but rather on a comprehensive strategy that includes early recognition of sepsis, immediate initiation of therapy, source control, and continuous reassessment of organ dysfunction.

Key words: *obstetric sepsis, postpartum sepsis, septic shock, acute respiratory distress syndrome, postpartum women, intensive care, mechanical ventilation, antibiotics, norepinephrine, hydrocortisone.*

For citation: *Shumilina OV, Shumilina MV. Sovremennye podkhody k lecheniyu ostrogo respiratornogo distress-sindroma pri akusherskom sepsise. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):452-461. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-452-461*

Шумилина О.В.[1,2], М.В. Шумилина[3]

ЧОРАҲОИ МУОСИР БА ТАБОБАТИ СИНДРОМИ ДИСТРЕССИ ШАДИДИ РОҲИ НАФАС ҲАНГОМИ СЕПСИСИ АКУШЕРӢ

[1]Кафедраи тибби эфферентї ва терапияи интенсивии МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломї кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»
[2]МД «Маркази илмии шаҳрии эҳё ва детоксикатсия»
[3]Кафедраи анестезиология ва реаниматология бо курси барқарорсозии тиббии, Донишгоҳи дўстии халқҳои Россия ба номи Патрис Лумумба, Москва, Федератсияи Россия

Сепсиси акушерӣ ва шоки септикӣ ҳамчунон яке аз шаклҳои хатарноктарини ҳолатҳои вазнини клиникӣ дар занони ҳомила ва занони баъди таваллуд ба ҳисоб мераванд. Ҷараёни беморӣ, махсусан вақте, ки синдроми дистресси шадиди роҳи нафас (СДШРН) инкишоф меёбад, вазнин мегардад. Ин ҳолат на танҳо осеби аввалияи мембранаи алвеолавӣ-капилляриро, балки вайроншавии системавии танзими илтиҳоб, дисфунктсияи эндотелӣ, коагулопатия, ихроҷи моеъ аз капиллярҳо ва норасоии бисёриузвиро инъикос мекунад.

Дар шарҳи мазкур тасаввуроти муосир оид ба патогенез, ташхис ва табобати интенсивии СДШРН ҳангоми сепсиси акушерӣ ҷамъбаст карда шудаанд. Диққати махсус ба дастгирии муҳофизатии нафаскашӣ, табобати барвақти зиддимикробӣ, назорати манбаи сироят, устуворсозии гемодинамикӣ, тактикаи инфузионӣ-трансфузионӣ, истифодаи глюкокортикоидҳо, доруҳои зидди занбуруғӣ, пешгирии аворизи тромбоэмболӣ ва нақши усулҳои экстракорпоралӣ равона шудааст. Ҳамчунин вояҳои доруҳои асосии табобатӣ, ки аз ҷониби тавсияҳои байналмилалӣ тавсия мешаванд ва дар дастурҳои клиникии Русия истифода мегарданд, алоҳида пешниҳод шудаанд. Таъкид мешавад, ки табобати СДШРН дар занони баъди таваллуд бо сепсис набояд танҳо ҳамчун ислоҳи гипоксемия баррасӣ шавад. Он бояд ба стратегияи маҷмӯӣ асос ёбад, ки шиносоии барвақти сепсис, оғози фаврии табобат, бартарафсозии манбаи сироят ва арзёбии мунтазами норасоии узвҳоро дар бар мегирад.

Калимаҳои асосӣ: *сепсиси акушерӣ, сепсиси баъди таваллуд, шоки септикӣ, синдроми дистресси шадиди роҳи нафас, занони баъди таваллуд, табобати интенсивӣ, шамолдиҳии сунъии шуш, антибиотикҳо, норадреналин, гидрокортизон.*

Целью настоящего обзора является систематизация современных данных о лечении острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) при акушерском сепсисе с акцентом на практические аспекты интенсивной терапии и дозовые режимы препаратов, применяемые согласно международным и российским клиническим рекомендациям. Задачами обзора были: оценка эпидемиологической значимости акушерского сепсиса и ОРДС, описание ведущих патофизиологических механизмов, анализ современных подходов к респираторной, антибактериальной, гемодинамической и адъювантной терапии, а также выделение нерешенных вопросов, требующих дальнейших исследований.

Поиск литературы проводился по базам PubMed, MEDLINE, Cochrane Library, eLibrary, Google Scholar, на сайтах World Health Organization, Society of Critical Care Medicine, European Society of Intensive Care Medicine, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, Infectious Diseases Society of America, а также в российских клинических рекомендациях, размещённых в рубрикаторе Минздрава РФ и на профильных медицинских ресурсах. Использовались ключевые слова и их сочетания: maternal sepsis, puerperal sepsis, postpartum sepsis, obstetric sepsis, acute respiratory distress syndrome, ARDS, septic shock, mechanical ventilation, prone positioning, norepinephrine, hydrocortisone, postpartum infectious complications, sepsis guidelines, Surviving Sepsis Campaign. Приоритет отдавался рекомендациям 2021-2026 гг., метаанализам, рандомизированным исследованиям и крупным наблюдательным работам, при этом классические исследования по вентиляции при ОРДС также включались ввиду их фундаментального значения.

Сепсис является одной из ведущих причин смерти в мире. По данным ВОЗ, опубликованным на основании анализа глобального бремени заболевания, в 2017 году было зарегистрировано около 48,9 млн случаев сепсиса и примерно 11 млн связанных с ним смертей, что составило почти пятую часть всех летальных исходов в мире [1, 2]. Для акушерской практики эта проблема имеет особое значение: материнский сепсис, по определению ВОЗ, представляет собой жизнеугрожающее состояние с органной дисфункцией, возникающей вследствие инфекции во время беременности, родов, после аборта или в послеродовом периоде [3]. ВОЗ указывает, что материнский сепсис является третьей по значимости прямой причиной материнской смертности, а плохо распознанные и несвоевременно леченные инфекции приводят не только к смерти матери, но и к осложнениям у новорождённого [3, 4].

Современные российские клинические рекомендации по послеродовым инфекционным осложнениям рассматривают послеродовой сепсис и септический шок в одном ряду с эндометритом, инфекцией области хирургического вмешательства и акушерским перитонитом, то есть как закономерное продолжение тяжёлого бактериального процесса в пределах первых 6 недель после родов [5]. Для интенсивной терапии принципиально важно, что при акушерском сепсисе данные собственно акушерских рандомизированных исследований ограничены по этическим причинам, поэтому значительная часть лечебных решений экстраполируется из общей популяции пациентов с сепсисом и ОРДС [5-7].

ОРДС при акушерском сепсисе является одним из наиболее тяжёлых проявлений полиорганной недостаточности. Он формируется в результате прямого или непрямого повреждения лёгких, сопровождается нарушением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, интерстициальным и альвеолярным отёком, снижением комплайнса, выраженной вентиляционно-перфузионной неоднородностью и рефрактерной гипоксемией [10-12]. В отличие от изолированной пневмонии или аспирации, сепсис-индуцированный ОРДС у родильниц развивается на фоне системного воспалительного ответа, гиперкоагуляции, эндотелиальной дисфункции, массивной капиллярной утечки и часто сочетается с ДВС-синдромом, острым повреждением почек, печеночной дисфункцией и гемодинамической нестабильностью. Поэтому лечение не может быть сведено только к выбору режима ИВЛ, оно должно охватывать весь патологический каскад.

Классическое берлинское определение ОРДС включает острое начало в течение 1 недели после клинического повреждающего события, двусторонние инфильтраты на рентгенограмме или КТ органов грудной клетки, отсутствие полного объяснения дыхательной недостаточности сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью, а также гипоксемию, оцениваемую по PaO2/FiO2 при наличии положительного давления в дыхательных путях [11]. В 2024 году предложено новое глобальное определение ОРДС, которое учитывает возможности высокопоточной назальной оксигенации, допускает использование SpO2/FiO2 при ограниченной доступности газового анализа и включает ультразвуковую визуализацию лёгких как приемлемый инструмент, особенно в условиях ограниченных ресурсов [10].

В российских рекомендациях по послеродовым инфекционным осложнениям абсолютными показаниями к началу ИВЛ названы отсутствие самостоятельного дыхания, патологические типы дыхания, нарушение проходимости верхних дыхательных путей, снижение PaO2/FiO2 менее 200 мм рт. ст., септический шок, жизнеугрожающие нарушения гемодинамики, стойкая тахикардия и гипотензия [5]. Относительные показания включают ухудшение оксигенации, рост работы дыхания, нарушение сознания, прогрессирование метаболического ацидоза и утомление дыхательной мускулатуры. У родильниц оценка дыхательной недостаточности должна быть особенно динамичной, так как дыхательные резервы могут быстро истощаться на фоне анемии, гиперметаболизма, гипоальбуминемии, болевого синдрома, септической миокардиальной дисфункции и массивной инфузионной нагрузки.

Акушерский сепсис чаще всего развивается на фоне послеродового эндометрита, инфекции области хирургического вмешательства, акушерского перитонита, хориоамнионита, инфицированных гематом, параметрита, метротромбофлебита, инфекции мочевых путей, мастита, а также некротизирующих инфекций мягких тканей [5]. После родов матка представляет собой обширную раневую поверхность, а наличие лохий, анемии, травмы тканей, оперативного родоразрешения и возможной задержки фрагментов плацентарной ткани создаёт условия для микробной контаминации и генерализации инфекции.

Особенности акушерской физиологии при лечении сепсиса требуют осторожности. У беременных и родильниц выше потребление кислорода, меньше функциональная остаточная ёмкость лёгких, быстрее развивается десатурация при апноэ, а отёк слизистых дыхательных путей повышает риск трудной интубации. В раннем послеродовом периоде возможны анемия, кровопотеря, гипопротеинемия, боль после операции, парез кишечника, высокий риск аспирации и тромбоэмболических осложнений. Поэтому дыхательная поддержка должна сочетаться с ранним обеспечением безопасности дыхательных путей, профилактикой аспирации, адекватной аналгезией, позиционированием и мультидисциплинарным контролем источника инфекции.

Современная стратегия лечения сепсиса строится на трёх основных компонентах: немедленное начало антимикробной терапии, восстановление тканевой перфузии и ранний контроль источника инфекции [6, 7]. Для акушерского сепсиса это особенно важно, поскольку промедление с санацией маточного, абдоминального или раневого очага может сделать даже правильно подобранные антибиотики недостаточно эффективными. Международные рекомендации Surviving Sepsis Campaign 2026 предлагают рассматривать сепсис и септический шок как неотложные состояния, начинать реанимационные мероприятия немедленно, вводить антибиотики при шоке или высокой вероятности сепсиса идеально в течение 1 часа, а при наличии очага, требующего контроля, стремиться к раннему вмешательству, предпочтительно в течение 6 часов после установления соответствующего диагноза [7]. Российские рекомендации по послеродовым инфекционным осложнениям также указывают на необходимость начала эмпирической терапии антибиотиками широкого спектра в течение 1 часа при подозрении на септический шок или высокую вероятность сепсиса [5].

Контроль источника инфекции у родильниц может включать ревизию и санацию послеоперационной раны, дренирование абсцесса малого таза, удаление инфицированных гематом, санацию брюшной полости при акушерском перитоните, удаление инфицированного катетера, эвакуацию задержанных продуктов зачатия, а при неконтролируемом маточном очаге и жизнеугрожающем септическом шоке - решение вопроса о гистерэктомии. Принципиально важно, что хирургическое вмешательство при септическом шоке не всегда может быть отложено до полной стабилизации. В ряде ситуаций сама санация очага является частью реанимационных мероприятий, без которой вазопрессоры, инфузия и антибиотики дают лишь временный эффект.

Диагностический поиск источника должен быть быстрым, но безопасным. УЗИ органов малого таза и брюшной полости, осмотр операционной раны, бактериологическое исследование крови и отделяемого, оценка матки и придатков, КТ органов брюшной полости и малого таза по показаниям, а также консультация акушера-гинеколога, хирурга, анестезиолога-реаниматолога и клинического

фармаколога формируют практический алгоритм. Важно не задерживать антибиотики из-за ожидания результатов посевов, но по возможности взять кровь и материал из очага до первой дозы. После получения микробиологического ответа проводится деэскалация, сужение спектра или отмена лишних компонентов терапии.

Эмпирическая антимикробная терапия при акушерском сепсисе должна перекрывать вероятный полимикробный спектр: аэробные грамотрицательные бактерии, энтерококки, стрептококки, стафилококки, анаэробы, а при наличии факторов риска также MRSA, ESBL-продуцирующие Enterobacterales, Pseudomonas aeruginosa и Candida spp. Российские рекомендации по послеродовым инфекционным осложнениям для послеродового эндометрита указывают эффективность схемы клиндамицин 900 мг внутривенно каждые 8 часов плюс гентамицин 5 мг/кг внутривенно каждые 24 часа у взрослых с нормальной функцией почек [5]. Для акушерского перитонита подчёркивается необходимость раннего начала системной антибактериальной терапии, санации источника инфекции и переоценки клинического ответа; в качестве терапии первого выбора при осложнённых интраабдоминальных инфекциях Комитет экспертов ВОЗ указывает пиперациллин/тазобактам, а как вариант второго выбора меропенем [5].

В условиях септического шока и ОРДС предпочтение следует отдавать внутривенному введению высоких стартовых доз с учётом увеличенного объёма распределения, гипоальбуминемии, гипердинамического кровообращения, острого повреждения почек и возможной заместительной почечной терапии. Для бета-лактамов международные рекомендации 2026 года рекомендуют продленную инфузию поддерживающих доз после нагрузочной дозы, поскольку такой подход повышает вероятность достижения фармакодинамической цели времени концентрации выше МПК [7]. В практической работе это означает, что после нагрузочного болюса пиперациллин/тазобактам, меропенем или цефепим часто целесообразно вводить продлённо в течение 3-4 часов или непрерывно, если это допускается локальными протоколами стабильности растворов.

При риске MRSA, например при предшествующей колонизации, тяжёлой нозокомиальной инфекции, инфицированных катетерах, гнойных инфекциях кожи и мягких тканей, в эмпирическую схему может добавляться ванкомицин. Современные рекомендации по мониторингу ванкомицина предлагают ориентироваться не на минимальную концентрацию как единственную цель, а на AUC/MIC 400-600, особенно при серьёзных MRSA-инфекциях; нагрузочная доза у критически больных взрослых может составлять 20-35 мг/кг фактической массы тела, но не более 3000 мг [26]. При высоком риске инвазивного кандидоза, особенно при абдоминальном источнике, длительной предшествующей антибиотикотерапии, иммуносупрессии, длительной госпитализации, парентеральном питании или повторных операциях, предпочтительной эмпирической терапией являются эхинокандины: каспофунгин 70 мг нагрузочно, затем 50 мг/сут; микафунгин 100 мг/сут; анидулафунгин 200 мг нагрузочно, затем 100 мг/сут [25].

Длительность антибактериальной терапии должна быть не фиксированной, а индивидуализированной. При адекватной санации источника инфекции и быстрой клинической стабилизации возможны короткие курсы, обычно 4-7 суток для многих контролируемых интраабдоминальных инфекций, но при бактериемии, некротизирующей инфекции, эндокардите, остеомиелите, абсцессах без полного дренирования и кандидемии длительность увеличивается. Прокальцитонин может использоваться как вспомогательный маркер для прекращения терапии, но не должен заменять клиническое решение, особенно в послеродовом периоде, где воспалительные маркеры могут быть неспецифичными.

Респираторная терапия занимает центральное место в лечении ОРДС, однако её задача не ограничивается повышением SpO2. Цель состоит в обеспечении приемлемого газообмена при минимизации вентилятор-индуцированного повреждения лёгких. Современные рекомендации ESICM 2023 и SSC 2026 поддерживают протективную вентиляцию, ограничение давления плато, использование более высокого PEEP у пациентов с умеренным и тяжёлым ОРДС, длительную прон-позицию и рассмотрение VV-ЭКМО при рефрактерной гипоксемии в опытных центрах [7,12].

На ранней стадии гипоксемической дыхательной недостаточности у бодрствующей, гемодинамически стабильной пациентки без выраженного нарушения сознания может использоваться высокопоточная назальная оксигенация. Она уменьшает анатомическое мёртвое пространство, снижает работу дыхания, обеспечивает стабильную FiO2 и создаёт небольшой уровень положительного давления. Однако у родильниц с септическим шоком, тяжёлым ацидозом, PaO2/FiO2 менее 150-200 мм рт. ст., нарушением сознания, нарастающей тахипноэ или невозможностью защитить дыхательные пути задержка интубации опасна. В таких случаях предпочтительна ранняя контролируемая интубация с подготовкой к трудным дыхательным путям, участием опытного анестезиолога и профилактикой аспирации.

Протективная ИВЛ предполагает дыхательный объем 4-8 мл/кг идеальной массы тела, чаще стартово 6 мл/кг, давление плато не выше 30 см вод. ст., контроль driving pressure, достаточный PEEP и допустимую гиперкапнию при отсутствии противопоказаний, таких как внутричерепная гипертензия, тяжёлая лёгочная гипертензия с декомпенсацией правого желудочка или выраженная метаболическая ацидемия [12-14]. При превышении давления плато после снижения дыхательного объёма до 6 мл/кг возможно уменьшение до 4 мл/кг с увеличением частоты дыхания до 35/мин при необходимости. Важно учитывать, что у родильниц с повышенным внутрибрюшным давлением, парезом кишечника или ожирением давление плато может частично отражать нагрузку грудной стенки, поэтому оценка транспульмонального давления и УЗИ/ЭхоКГ могут помочь персонализировать настройки.

Прон-позиция является одним из немногих вмешательств, доказавших снижение летальности при тяжёлом ОРДС. В исследовании PROSEVA длительное положение на животе у пациентов с тяжёлым ОРДС ассоциировалось со значимым улучшением выживаемости [15]. Международные рекомендации предлагают использовать прон-вентиляцию более 12 часов в сутки при умеренном и тяжёлом ОРДС, а в реальной практике часто применяются сеансы 16 часов и более [7, 12]. У родильниц после кесарева сечения прон-позиция технически сложнее из-за боли, послеоперационной раны, дренажей и риска смещения катетеров, но не является абсолютным противопоказанием. Требуются адекватная аналгоседация, защита операционной области, контроль

молочных желёз, глаз, нервных стволов, венозных катетеров и профилактика пролежней.

Нейромышечная блокада при ОРДС используется не рутинно, а для устранения тяжёлой диссинхронии, снижения чрезмерного дыхательного усилия, предотвращения self-inflicted lung injury и проведения безопасной прон-позиции. SSC 2026 предлагает при сепсис-индуцированном ОРДС средней и тяжёлой степени предпочитать интермиттирующие болюсы миорелаксантов постоянной инфузии, если есть возможность обеспечить адекватную аналгоседацию и мониторинг [7]. Длительная инфузия может рассматриваться при рефрактерной гипоксемии, выраженной диссинхронии, высоком давлении плато или невозможности безопасной вентиляции без блокады, но требует профилактики критической миопатии и ежедневной переоценки.

VV-ЭКМО может рассматриваться при тяжёлом ОРДС с рефрактерной гипоксемией, когда оптимальная протективная вентиляция, высокий PEEP, прон-позиция, коррекция шока, анемии и ацидоза не обеспечивают приемлемого газообмена. Рекомендации ограничивают применение ЭКМО опытными центрами, где есть команда, протоколы антикоагуляции, возможность транспортировки и ведения кровотечений [7, 12, 18]. В акушерстве вопрос особенно сложен из-за послеродового кровотечения, коагулопатии и хирургического источника инфекции, поэтому решение должно приниматься консилиумом с участием реаниматологов, акушеров, перфузиологов и трансфузиологов.

Стартовая инфузионная терапия при сепсис-индуцированной гипоперфузии и септическом шоке традиционно составляет 30 мл/кг кристаллоидов в первые 3 часа, но этот объем должен вводиться с обязательной оценкой переносимости, особенно у пациенток с ОРДС, преэклампсией, кардиомиопатией, почечной дисфункцией или выраженной капиллярной утечкой [5-7]. Предпочтение отдаётся сбалансированным кристаллоидам, поскольку избыток 0,9% раствора натрия хлорида может усиливать гиперхлоремический ацидоз и неблагоприятно влиять на почечную перфузию [6, 7]. Гидроксиэтилкрахмалы при сепсисе не применяются; в России с 2017 года их использование у пациентов с сепсисом не разрешено, а желатин и декстран рекомендуется избегать из-за риска анафилаксии, нарушений гемостаза и почечных осложнений [6].

После начальной фазы реанимации продолжение инфузии должно быть основано на динамических показателях: пассивное поднятие ног, вариабельность ударного объёма или пульсового давления у контролируемо вентилируемых пациенток, эхокардиографическая оценка наполнения желудочков, интеграл скорости кровотока в выносящем тракте левого желудочка, диурез, лактат, капиллярное наполнение и клиническая картина периферической перфузии [7]. Статические показатели, например центральное венозное давление, плохо предсказывают ответ на инфузию и не должны быть единственным ориентиром.

Норадреналин является вазопрессором первой линии при септическом шоке. Целевой средний уровень артериального давления обычно составляет около 65 мм рт. ст., но у пациенток с хронической артериальной гипертензией, почечной патологией или признаками церебральной гипоперфузии может потребоваться индивидуализация [6, 7]. Современные международные и российские рекомендации допускают начало вазопрессорной терапии через периферическую вену, если центральный доступ ещё не обеспечен, чтобы не задерживать восстановление перфузионного давления [5, 7]. В периферический доступ норадреналин следует вводить кратковременно, через крупную вену, под постоянным контролем места инфузии и с переходом на центральный доступ при первой возможности.

Если на фоне норадреналина сохраняется гипотензия и гипоперфузия, может добавляться вазопрессин там, где он доступен, либо адреналин. При признаках септической миокардиальной дисфункции и сниженного сердечного выброса, подтверждённых ЭхоКГ, может использоваться добутамин или адреналин как препарат с вазопрессорным и инотропным действием. Важно не лечить только цифру артериального давления. Успех терапии оценивается по снижению лактата, восстановлению диуреза более 0,5 мл/кг/ч, улучшению сознания, кожной перфузии, температуры конечностей и показателей газообмена.

После стабилизации шока у пациенток с ОРДС часто наступает фаза деэскалации и удаления избытка жидкости. Активное удаление жидкости с помощью диуретиков или ультрафильтрации может улучшать оксигенацию, снижать внесосудистую воду лёгких и облегчать отлучение от ИВЛ, но должно проводиться только после достаточной гемодинамической стабилизации и под контролем перфузии. При продолжающемся шоке агрессивная дегидратация может ухудшить микроциркуляцию и усилить органную дисфункцию.

Гидрокортизон при септическом шоке рассматривается как адъювантная терапия при сохраняющейся потребности в вазопрессорах. Российские рекомендации по послеродовым инфекционным осложнениям указывают дозу не более 200 мг/сут внутривенно, обычно 50 мг каждые 6 часов или непрерывная инфузия; начало возможно при дозе норадреналина более 0,25 мкг/кг/мин на протяжении не менее 4 часов [5]. Российские рекомендации по сепсису у взрослых также приводят гидрокортизон 200 мг/сут внутривенно, с введением 50 мг каждые 6 часов или непрерывно, при постоянной потребности в вазопрессорной поддержке [6]. После прекращения вазопрессоров препарат постепенно отменяется, чтобы снизить риск rebound-гипотензии.

Трансфузионная стратегия у пациенток с сепсисом и ОРДС должна учитывать как общие рекомендации, так и акушерский контекст. При отсутствии массивного кровотечения, ишемии миокарда или тяжёлой рефрактерной гипоксемии обычно используется рестриктивный порог трансфузии эритроцитов около 70 г/л [5-7]. Однако у родильниц после кровопотери и при тяжёлом ОРДС решение может быть индивидуальным, так как доставка кислорода зависит не только от PaO2 и SaO2, но и от гемоглобина, сердечного выброса и микроциркуляции. Трансфузия свежезамороженной плазмы не рекомендуется только для коррекции лабораторных отклонений коагулограммы без кровотечения или планируемой инвазивной процедуры [5, 6]. Тромбоциты переливаются при выраженной тромбоцитопении, кровотечении, высоком риске кровотечения или перед вмешательством.

Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений обязательна у пациенток с сепсисом, если нет активного кровотечения и тяжёлой коагулопатии. Послеродовый период, инфекция, иммобилизация, операция кесарева сечения, ожирение, центральные венозные катетеры и воспаление резко повышают риск тромбоза. Предпочтение обычно отдаётся низкомолекулярным гепаринам в профилактических дозах с коррекцией при нарушении функции почек, но при высоком риске

кровотечения или необходимости частых операций может использоваться нефракционированный гепарин из-за короткого периода действия. Механическая профилактика применяется как дополнение или временная мера при противопоказаниях к антикоагулянтам.

Стресс-язвенная профилактика показана пациенткам с факторами риска желудочно-кишечного кровотечения, включая ИВЛ, коагулопатию, шок, высокие дозы вазопрессоров и длительное пребывание в ОРИТ. Контроль гликемии проводится с началом инсулинотерапии при уровне глюкозы 10 ммоль/л и выше, с избеганием гипогликемии. Раннее энтеральное питание в течение первых 24-72 часов при стабильной гемодинамике поддерживает барьерную функцию кишечника, снижает катаболизм и может уменьшать инфекционные осложнения, но при высоких дозах вазопрессоров и признаках кишечной ишемии питание откладывается или проводится минимально.

Ниже приведены дозовые режимы, которые чаще всего имеют значение в интенсивной терапии родильниц с сепсисом и ОРДС.

Таблица 1. - Основные препараты и режимы, используемые при сепсисе, септическом шоке и ОРДС у родильниц

Компонент терапии	Препарат/метод	Рекомендуемый режим у взрослых	Ключевые замечания
Стартовая инфузия	Сбалансированные кристаллоиды	До 30 мл/кг внутривенно в первые 3 ч при гипоперфузии или септическом шоке	Оценивать переносимость. При ОРДС избегать перегрузки жидкостью, использовать динамические тесты ответа на инфузию.
Вазопрессоры	Норэпинефрин	Старт часто 0,05-0,1 мкг/кг/мин внутривенно с титрацией; целевое АДср около 65 мм рт. ст.	Препарат первой линии. Можно начать периферически кратковременно, не задерживая терапию до ЦВД.
Вазопрессоры	Эпинефрин	Обычно 0,05-0,5 мкг/кг/мин внутривенно с титрацией	Добавляется при недостаточном эффекте норэпинефрина/вазопрессина или при сочетании шока с миокардиальной дисфункцией.
Инотропная поддержка	Добутамин	2-20 мкг/кг/мин внутривенно с титрацией	При низком сердечном выбросе и сохраняющейся гипоперфузии после коррекции преднагрузки и АД. Желательно под контролем ЭхоКГ.
Глюкокортикоиды	Гидрокортизон	200 мг/сут внутривенно: 50 мг каждые 6 ч или непрерывная инфузия	По РФ-рекомендациям возможно при норэпинефрине >0,25 мкг/кг/мин не менее 4 ч. После отмены вазопрессоров снижать постепенно.
Послеродовый эндометрит	Клиндамицин + гентамицин	Клиндамицин 900 мг в/в каждые 8 ч + гентамицин 5 мг/кг в/в каждые 24 ч	Схема указана в российских рекомендациях для взрослых с нормальной функцией почек. Гентамицин требует контроля почек и, по возможности, концентраций.
Акушерский перитонит / интраабдоминальный источник	Пиперациллин/тазобактам	4,5 г в/в каждые 6-8 ч; при тяжёлой инфекции чаще каждые 6 ч, возможно продлённое введение после нагрузочной дозы	Рекомендован как препарат первого выбора при осложнённых интраабдоминальных инфекциях. Коррекция при снижении СКФ.
MDR-рамотрицательная флора / ESBL-риск	Меропенем	1 г в/в каждые 8 ч; при тяжёлом септическом шоке и высоком MIC по локальному протоколу может применяться 2 г каждые 8 ч продленной инфузией	Деэскалация после посева. Коррекция при почечной дисфункции и ЗПТ.
Анаэробное покрытие	Метронидазол	500 мг в/в или внутрь каждые 8 ч	Добавляется, если базовая схема не покрывает анаэробы. При пиперациллин/тазобактаме или карбапенеме обычно не нужен.
MRSA-риск	Ванкомицин	Нагрузка 20-35 мг/кг фактической массы, максимум 3000 мг; далее по AUC/MIC 400-600	Нужен ранний мониторинг концентраций, особенно при ОПП, ожирении, ЗПТ, ЭКМО.
Инвазивный кандидоз, высокий риск	Эхинокандин	Каспофунгин 70 мг нагрузочно, затем 50 мг/сут; микафунгин 100 мг/сут; анидулафунгин 200 мг нагрузочно, затем 100 мг/сут	Предпочтительно при септическом шоке, абдоминальном источнике, предшествующих антибиотиках, длительной госпитализации.
Респираторная поддержка	Протективная ИВЛ	Vt 4-8 мл/кг идеальной массы тела, чаще 6 мл/кг; Pplat <=30 см вод. ст.	Vt 4-8 мл/кг идеальной массы тела, чаще 6 мл/кг; Pplat <=30 см вод. ст.
Тяжёлый ОРДС	Прон-позиция	Более 12 ч/сут, часто 16 ч и более	Показана при умеренном/тяжёлом ОРДС. После кесарева сечения нужна защита раны, дренажей, катетеров и молочных желёз.
Диссинхрония / тяжелый ОРДС	Миорелаксанты	Предпочтительно интермиттирующие болюсы; инфузия только при строгих показаниях	Только на фоне адекватной аналгоседации. Ежедневно оценивать необходимость продолжения.
Трансфузия	Эритроцитарная масса	Обычно при Hb <70 г/л, индивидуально при кровотечении, ишемии, тяжёлой гипоксемии	Учитывать доставку кислорода, кровопотерю, лактат, ScvO2, клинику перфузии.
Гликемия	Инсулин	Начинать при глюкозе ≥10 ммоль/л	Избегать гипогликемии и больших колебаний глюкозы.

Примечание: таблица составлена авторами как сводная на основании российских клинических рекомендаций “Послеродовые инфекционные осложнения” 2024, “Сепсис у взрослых” 2024, международных рекомендаций Surviving Sepsis Campaign, ESICM/ATS/SCCM по ОРДС, WHO/RCOG по материнскому сепсису, IDSA по инвазивному кандидозу, консенсусных рекомендаций по мониторингу ванкомицина и официальных инструкций к антибактериальным препаратам. Дозы требуют коррекции с учётом функции почек и печени, массы тела, беременности/лактации, локальной антибиотикорезистентности и данных микробиологического исследования

В таблицу не включены все возможные препараты, поскольку эмпирическая терапия должна учитывать локальную микробиологию, источник инфекции, факт операции кесарева сечения, наличие бактериемии, риск MRSA, ESBL и Candida spp., аллергоанамнез, лактацию, функцию почек и печени. Наиболее безопасный подход при тяжёлом сепсисе у родильниц состоит в раннем назначении достаточно широкого режима, последующей микробиологической верификации и деэскалации

Таблица не заменяет локальные протоколы, инструкцию к препарату, оценку функции почек и печени, массу тела, терапевтический лекарственный мониторинг и микробиологические данные.

Острое повреждение почек часто сопровождает септический шок и ОРДС, усугубляя ацидоз, гиперкалиемию, перегрузку жидкостью и лекарственную токсичность. Заместительная почечная терапия показана по стандартным почечным показаниям: рефрактерная гиперкалиемия, тяжёлый метаболический ацидоз, уремические осложнения, выраженная перегрузка жидкостью, препятствующая оксигенации, и невозможность безопасного ведения водного баланса. Международные рекомендации не предлагают начинать ЗПТ только при наличии ОПП без абсолютных показаний [7]. У гемодинамически нестабильных пациенток чаще предпочтительны продолжительные или продлённые методы, поскольку они позволяют мягче удалять жидкость и корректировать метаболические нарушения.

Вопрос о сорбционных технологиях, плазмообмене и гемоперфузии остаётся дискуссионным. Российские рекомендации описывают накопление опыта применения селективной гемосорбции липополисахаридов, цитокиновой сорбции, плазмообмена и комбинированных методов при тяжелом септическом шоке, ДВС-синдроме, синдроме активации макрофагов, тромботической микроангиопатии, острой печёночной недостаточности и выраженной гипербилирубинемии [6]. Однако Surviving Sepsis Campaign 2026 предлагает не использовать методы очищения крови рутинно при сепсисе и септическом шоке ввиду низкой определённости доказательств [7]. Поэтому эти технологии следует рассматривать не как стандарт лечения ОРДС, а как индивидуальное решение для тщательно отобранных пациенток в центрах, имеющих опыт, возможности мониторинга и понятные критерии прекращения процедуры.

Таким образом, ОРДС при акушерском сепсисе является клиническим отражением тяжёлой системной дисрегуляции, в которой повреждение лёгких тесно связано с эндотелиальной дисфункцией, коагулопатией, микроциркуляторными нарушениями, шоком и полиорганной недостаточностью. Поэтому эффективное лечение должно начинаться не с выбора одного респираторного режима, а с одновременного выполнения нескольких критически важных действий: раннего распознавания сепсиса, забора культур без задержки терапии, немедленного назначения антибиотиков широкого спектра, быстрой санации инфекционного очага, восстановления перфузии, протективной вентиляции и строгого контроля водного баланса.

ЛИТЕРАТУРА

1. World Health Organization. Sepsis. Fact sheet. 3 May 2024. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sepsis

2. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, Shackelford KA, Tsoi D, Kievlan DR, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. Lancet. 2020;395(10219):200-211. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32989-7.

3. World Health Organization. Statement on maternal sepsis. WHO/RHR/17.02. Geneva: WHO; 2017. Available from: https://www.who.int/publications/i/item/WHO-RHR-17.02

4. World Health Organization. Maternal sepsis. Available from: https://www.who.int/teams/sexual-and-reproductive-health-and-research-(srh)/areas-of-work/maternal-and-perinatal-health/maternal-sepsis

5. Клинические рекомендации. Послеродовые инфекционные осложнения. Минздрав России; 2024. Available from: https://diseases.medelement.com/disease/послеродовые-инфекционные-осложнения-кр-рф-2024/18091

6. Клинические рекомендации. Сепсис у взрослых. Минздрав России; 2024. Available from: https://diseases.medelement.com/disease/сепсис-у-взрослых-кр-рф-2024/18499

7. Surviving Sepsis Campaign. International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2026. Society of Critical Care Medicine; 2026. Available from: https://www.sccm.org/clinical-resources/guidelines/guidelines/surviving-sepsis-campaign-international-guidelines-for-management-of-sepsis-and-septic-shock-2026

8. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med. 2021;47:1181-1247. doi: 10.1007/s00134-021-06506-y.

9. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock. JAMA. 2016;315(8):801-810. doi: 10.1001/jama.2016.0287.

10. Matthay MA, Arabi Y, Arroliga AC, Bernard G, Bersten AD, Brochard LJ, et al. A New Global Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2024;209(1):37-47. doi: 10.1164/rccm.202303-0558WS.

11. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA. 2012;307(23):2526-2533. doi: 10.1001/jama.2012.5669.

12. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, Poole D, Amato MBP, Antonelli M, et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. Intensive Care Med. 2023;49:727-759. doi:10.1007/s00134-023-07050-7.

13. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, Hodgson CL, Munshi L, Walkey AJ, et al. An Official ATS/ESICM/SCCM Clinical Practice Guideline: mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2017;195(9):1253-1263. doi: 10.1164/rccm.201703-0548ST.

14. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and ARDS. N Engl J Med. 2000;342:1301-1308. doi:10.1056/NEJM200005043421801.

15. Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2013;368:2159-2168. doi: 10.1056/NEJMoa1214103.

16. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2010;363:1107-1116. doi: 10.1056/NEJMoa1005372.

17. National Heart, Lung, and Blood Institute PETAL Clinical Trials Network, Moss M, Huang DT, Brower RG, Ferguson ND, Ginde AA, et al. Early neuromuscular blockade in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2019;380:1997-2008. doi: 10.1056/NEJMoa1901686.

18. Combes A, Hajage D, Capellier G, Demoule A, Lavoué S, Guervilly C, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2018;378:1965-1975. doi: 10.1056/NEJMoa1800385.

19. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2015;372:747-755. doi: 10.1056/NEJMsa1410639.

20. Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. N Engl J Med. 2015;372:2185-2196. doi:10.1056/NEJMoa1503326.

21. Mackle D, Bellomo R, Bailey M, Beasley R, Deane A, Eastwood G, et al. Conservative oxygen therapy during mechanical ventilation in the ICU. N Engl J Med. 2020;382:989-998. doi: 10.1056/NEJMoa1903297.

22. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. N Engl J Med. 2006;354:2564-2575. doi: 10.1056/NEJMoa062200.

23. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2016. Intensive Care Med. 2017;43:304-377. doi: 10.1007/s00134-017-4683-6.

24. RCOG. Identification and management of maternal sepsis during and following pregnancy. Green-top Guideline No. 64. Published 19 December 2024. Available from: https://www.rcog.org.uk/guidance/browse-all-guidance/green-top-guidelines/identification-and-management-of-maternal-sepsis-during-and-following-pregnancy-green-top-guideline-no-64/

25. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, Clancy CJ, Marr KA, Ostrosky-Zeichner L, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis: 2016 Update by IDSA. Clin Infect Dis. 2016;62(4):e1-e50. doi: 10.1093/cid/civ933.

26. Rybak MJ, Le J, Lodise TP, Levine DP, Bradley JS, Liu C, et al. Therapeutic monitoring of vancomycin for serious MRSA infections: revised consensus guideline. Am J Health Syst Pharm. 2020;77(11):835-864. doi: 10.1093/ajhp/zxaa036.

27. Pfizer. Tazocin 2 g/250 mg and 4 g/500 mg powder for solution for infusion. Summary of Product Characteristics. Available from: https://labeling.pfizer.com/ShowLabeling.aspx?id=12877

28. Pfizer. Meropenem for injection prescribing information. Available from: https://labeling.pfizer.com/ShowLabeling.aspx?id=12534

29. NICE British National Formulary. Piperacillin with tazobactam. Available from: https://bnf.nice.org.uk/drugs/piperacillin-with-tazobactam/

30. World Health Organization. WHO recommendations for prevention and treatment of maternal peripartum infections. Geneva: WHO; 2015. Available from: https://iris.who.int/handle/10665/186684

31. Pek Z, Owusu-Bediako K, Rimawi BH, Chappell CA. Getting With the Times: A Review of Peripartum Infections and Proposed Modernized Treatment Regimens. Open Forum Infect Dis. 2022;9(9):ofac460. doi: 10.1093/ofid/ofac460.

32. Manigrasso J, Bellussi F, Chappell LC. Maternal sepsis: background, diagnosis and management. BMJ Med. 2024;3:e000783. doi: 10.1136/bmjmed-2023-000783.

33. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 update. Intensive Care Med. 2018;44:925-928. doi: 10.1007/s00134-018-5085-0.

34. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. Intensive Care Med. 2013;39:165-228. doi: 10.1007/s00134-012-2769-8.

35. Bauer ME, Lorenz RP, Bauer ST, Rao K, Anderson FWJ. Maternal deaths due to sepsis in the state of Michigan, 1999-2006. Obstet Gynecol. 2015;126(4):747-752. doi: 10.1097/AOG.0000000000001036.

36. Bauer ME, Bateman BT, Bauer ST, Shanks AM, Mhyre JM. Maternal sepsis mortality and morbidity during hospitalization for delivery. Obstet Gynecol. 2013;122(5):940-947. doi: 10.1097/AOG.0b013e3182a94f11.

37. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for innovative therapies in sepsis. Chest. 1992;101(6):1644-1655. doi: 10.1378/chest.101.6.1644.

38. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with ARDS in intensive care units in 50 countries. JAMA. 2016;315(8):788-800. doi: 10.1001/jama.2016.0291.

39. Munshi L, Del Sorbo L, Adhikari NKJ, Hodgson CL, Wunsch H, Meade MO, et al. Prone position for ARDS: a systematic review and meta-analysis. Ann Am Thorac Soc. 2017;14(Suppl 4):S280-S288. doi: 10.1513/AnnalsATS.201704-343OT.

40. Young P, Mackle D, Bellomo R, Bailey M, Beasley R, Deane A, et al. Conservative oxygen therapy for mechanically ventilated adults with sepsis: ICU-ROX subgroup analysis. Intensive Care Med. 2020;46:17-26. doi: 10.1007/s00134-019-05857-9.

41. Finfer S, Machado FR. The global epidemiology of sepsis: does it matter that we know so little? Am J Respir Crit Care Med. 2016;193(3):228-230. doi: 10.1164/rccm.201510-1976ED.

42. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in septic shock. Crit Care Med. 2006;34(6):1589-1596. doi: 10.1097/01.CCM.0000217961.75225.E9.

43. Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. Lancet. 2018;392:75-87. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30696-2.

REFERNCES

1. World Health Organization. Sepsis. Fact sheet. 3 May 2024. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sepsis

2. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, Shackelford KA, Tsoi D, Kievlan DR, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. Lancet. 2020;395(10219):200-211. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32989-7.

3. World Health Organization. Statement on maternal sepsis. WHO/RHR/17.02. Geneva: WHO; 2017. Available from: https://www.who.int/publications/i/item/WHO-RHR-17.02

4. World Health Organization. Maternal sepsis. Available from: https://www.who.int/teams/sexual-and-reproductive-health-and-research-(srh)/areas-of-work/maternal-and-perinatal-health/maternal-sepsis

5. Ministerstvo zdravookhraneniya Rossiyskoy Federatsii. Klinicheskie rekomendatsii. Poslerodovye infektsionnye oslozhneniya [Clinical guidelines. Postpartum infectious complications] [Internet]. City: Minzdrav Rossii Publ.; 2024. Available from: https://diseases.medelement.com/disease/poslerodovye-infektsionnye-oslozhneniya-kr-rf-2024/18091. (In Russ.)

6. Ministerstvo zdravookhraneniya Rossiyskoy Federatsii. Klinicheskie rekomendatsii. Sepsis u vzroslykh [Clinical guidelines. Sepsis in adults] [Internet]. City: Minzdrav Rossii Publ.; 2024. Available from: https://diseases.medelement.com/disease/sepsis-u-vzroslykh-kr-rf-2024/18499. (In Russ.)

7. Surviving Sepsis Campaign. International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2026. Society of Critical Care Medicine; 2026. Available from: https://www.sccm.org/clinical-resources/guidelines/guidelines/surviving-sepsis-campaign-international-guidelines-for-management-of-sepsis-and-septic-

shock-2026

8. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med. 2021;47:1181-1247. doi: 10.1007/s00134-021-06506-y.

9. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock. JAMA. 2016;315(8):801-810. doi: 10.1001/jama.2016.0287.

10. Matthay MA, Arabi Y, Arroliga AC, Bernard G, Bersten AD, Brochard LJ, et al. A New Global Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2024;209(1):37-47. doi: 10.1164/rccm.202303-0558WS.

11. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA. 2012;307(23):2526-2533. doi: 10.1001/jama.2012.5669.

12. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, Poole D, Amato MBP, Antonelli M, et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. Intensive Care Med. 2023;49:727-759. doi:10.1007/s00134-023-07050-7.

13. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, Hodgson CL, Munshi L, Walkey AJ, et al. An Official ATS/ESICM/SCCM Clinical Practice Guideline: mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2017;195(9):1253-1263. doi: 10.1164/rccm.201703-0548ST.

14. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and ARDS. N Engl J Med. 2000;342:1301-1308. doi:10.1056/NEJM200005043421801.

15. Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2013;368:2159-2168. doi: 10.1056/NEJMoa1214103.

16. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2010;363:1107-1116. doi: 10.1056/NEJMoa1005372.

17. National Heart, Lung, and Blood Institute PETAL Clinical Trials Network, Moss M, Huang DT, Brower RG, Ferguson ND, Ginde AA, et al. Early neuromuscular blockade in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2019;380:1997-2008. doi: 10.1056/NEJMoa1901686.

18. Combes A, Hajage D, Capellier G, Demoule A, Lavoué S, Guervilly C, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2018;378:1965-1975. doi: 10.1056/NEJMoa1800385.

19. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2015;372:747-755. doi: 10.1056/NEJMsa1410639.

20. Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. N Engl J Med. 2015;372:2185-2196. doi:10.1056/NEJMoa1503326.

21. Mackle D, Bellomo R, Bailey M, Beasley R, Deane A, Eastwood G, et al. Conservative oxygen therapy during mechanical ventilation in the ICU. N Engl J Med. 2020;382:989-998. doi: 10.1056/NEJMoa1903297.

22. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. N Engl J Med. 2006;354:2564-2575. doi: 10.1056/NEJMoa062200.

23. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2016. Intensive Care Med. 2017;43:304-377. doi: 10.1007/s00134-017-4683-6.

24. RCOG. Identification and management of maternal sepsis during and following pregnancy. Green-top Guideline No. 64. Published 19 December 2024. Available from: https://www.rcog.org.uk/guidance/browse-all-guidance/green-top-guidelines/identification-and-management-of-maternal-sepsis-during-and-following-pregnancy-green-top-guideline-no-64/

25. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, Clancy CJ, Marr KA, Ostrosky-Zeichner L, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis: 2016 Update by IDSA. Clin Infect Dis. 2016;62(4):e1-e50. doi: 10.1093/cid/civ933.

26. Rybak MJ, Le J, Lodise TP, Levine DP, Bradley JS, Liu C, et al. Therapeutic monitoring of vancomycin for serious MRSA infections: revised consensus guideline. Am J Health Syst Pharm. 2020;77(11):835-864. doi: 10.1093/ajhp/zxaa036.

27. Pfizer. Tazocin 2 g/250 mg and 4 g/500 mg powder for solution for infusion. Summary of Product Characteristics. Available from: https://labeling.pfizer.com/ShowLabeling.aspx?id=12877

28. Pfizer. Meropenem for injection prescribing information. Available from: https://labeling.pfizer.com/ShowLabeling.aspx?id=12534

29. NICE British National Formulary. Piperacillin with tazobactam. Available from: https://bnf.nice.org.uk/drugs/piperacillin-with-tazobactam/

30. World Health Organization. WHO recommendations for prevention and treatment of maternal peripartum infections. Geneva: WHO; 2015. Available from: https://iris.who.int/handle/10665/186684

31. Pek Z, Owusu-Bediako K, Rimawi BH, Chappell CA. Getting With the Times: A Review of Peripartum Infections and Proposed Modernized Treatment Regimens. Open Forum Infect Dis. 2022;9(9):ofac460. doi: 10.1093/ofid/ofac460.

32. Manigrasso J, Bellussi F, Chappell LC. Maternal sepsis: background, diagnosis and management. BMJ Med. 2024;3:e000783. doi: 10.1136/bmjmed-2023-000783.

33. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 update. Intensive Care Med. 2018;44:925-928. doi: 10.1007/s00134-018-5085-0.

34. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. Intensive Care Med. 2013;39:165-228. doi: 10.1007/s00134-012-2769-8.

35. Bauer ME, Lorenz RP, Bauer ST, Rao K, Anderson FWJ. Maternal deaths due to sepsis in the state of Michigan, 1999-2006. Obstet Gynecol. 2015;126(4):747-752. doi: 10.1097/AOG.0000000000001036.

36. Bauer ME, Bateman BT, Bauer ST, Shanks AM, Mhyre JM. Maternal sepsis mortality and morbidity during hospitalization for delivery. Obstet Gynecol. 2013;122(5):940-947. doi: 10.1097/AOG.0b013e3182a94f11.

37. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for innovative therapies in sepsis. Chest. 1992;101(6):1644-1655. doi: 10.1378/chest.101.6.1644.

38. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with ARDS in intensive care units in 50 countries. JAMA. 2016;315(8):788-800. doi: 10.1001/jama.2016.0291.

39. Munshi L, Del Sorbo L, Adhikari NKJ, Hodgson CL, Wunsch H, Meade MO, et al. Prone position for ARDS: a systematic review and meta-analysis. Ann Am Thorac Soc. 2017;14(Suppl 4):S280-S288. doi: 10.1513/AnnalsATS.201704-343OT.

40. Young P, Mackle D, Bellomo R, Bailey M, Beasley R, Deane

A, et al. Conservative oxygen therapy for mechanically ventilated adults with sepsis: ICU-ROX subgroup analysis. Intensive Care Med. 2020;46:17-26. doi: 10.1007/s00134-019-05857-9.

41. Finfer S, Machado FR. The global epidemiology of sepsis: does it matter that we know so little? Am J Respir Crit Care Med. 2016;193(3):228-230. doi: 10.1164/rccm.201510-1976ED.

42. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in septic shock. Crit Care Med. 2006;34(6):1589-1596. doi: 10.1097/01.CCM.0000217961.75225.E9.

43. Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. Lancet. 2018;392:75-87. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30696-2.

Сведения об авторах:

Шумилина Ольга Владимировна - кандидат медицинских наук, доцент; доцент кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»
ORCID: https://orcid.org/0000-0003-2960-2753
SPIN-code: 9562-1277
e-mail: oshumilina2008@yandex.ru

Шумилина Мария Владимировна – аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом медицинской реабилитации ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы», врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ «МКНИЦ Больница 52 ДЗМ» города Москвы
тел.: (+7) 9918810110
E-mail: m.a.s.h.a/1999@yandex.ru
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4438-1912
AuthorID: 1312060

Адрес для корреспонденции:
Шумилина Ольга Владимировна – кандидат медицинских наук, доцент; доцент кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»; e-mail: oshumilina2008@yandex.ru; тел.: (+992) 900002345

Поступила: 03.07.2026г.
Принята в печать: 25.09.2026 г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-462-468
УДК: 616.72-002.77

Ф.М.Зоидова, С.М.Шукурова, А.И.Ходжаев, А.А. Гоибназаров, Б.С.Джамилов

РЕВМАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ

Кафедра терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Ревматические заболевания (РЗ) — группа хронических воспалительных и дегенеративных патологий опорно-двигательного аппарата и соединительной ткани, часто имеющих аутоиммунную природу. Они представляют глобальную проблему для здравоохранения, являясь ведущей причиной стойкой нетрудоспособности, снижения качества жизни и преждевременной смертности. В обзоре анализируются современные эпидемиологические данные, ключевые иммунопатогенетические механизмы, определяющие клинические фенотипы. Особое внимание уделено трансформации прогноза благодаря новым терапевтическим стратегиям: принципу «лечения до достижения цели» и применению таргетных препаратов — биологических и синтетических базисных противовоспалительных препаратов (БПВП). Поиск литературных источников проводился в базах данных PubMed, MEDLINE, Scopus, Web of Science, КиберЛенинка и ELIBRARY за период 2018–2025 гг. с использованием ключевых слов: «ревматические заболевания», «распространённость», «патогенез», «иммунология», «биологическая терапия», «БПВП», «лечение до достижения цели».

Ключевые слова: *ревматические заболевания (РЗ), распространённость, иммунопатогенез, базисные противовоспалительные препараты (БПВП), биологическая терапия, стратегия «лечение до достижения цели».*

Для цитирования: *Зоидова ФМ, Шукурова СМ, Ходжаев АИ, Гошбазаров АА, Джамилов БС. Ревматические заболевания: распространенность, патогенетические механизмы и современные терапевтические стратегии. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):462-468. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-462-468*

F.M. Zoidova, S.M. Shukurova, A.I. Khodzhiev, A.A.Ghoibnazarov, B.S.Jamilov

RHEUMATIC DISEASES: PREVALENCE, PATHOGENETIC MECHANISMS, AND MODERN THERAPEUTIC STRATEGIES

Department of Therapy and Cardiorheumatology of the State Education Establishment “Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan”

Rheumatic diseases (RDs) are a group of chronic inflammatory and degenerative disorders of the musculoskeletal system and connective tissue, often of autoimmune origin. They represent a global public health challenge, being one of the leading causes of persistent disability, reduced quality of life, and premature mortality.

This review analyzes current epidemiological data and key immunopathogenetic mechanisms that determine clinical phenotypes. Particular attention is given to changes in prognosis due to new therapeutic strategies: the “treat-to-target” principle and the use of targeted agents — biological and synthetic disease-modifying antirheumatic drugs (DMARDs). The literature search was conducted in PubMed, MEDLINE, Scopus, Web of Science, CyberLeninka, and eLIBRARY databases for the period 2018–2025, using the following keywords: “rheumatic diseases,” “prevalence,” “pathogenesis,” “immunology,” “biological therapy,” “DMARDs,” “treat-to-target.”

Key words: *rheumatic diseases (RDs), prevalence, immunopathogenesis, autoantibodies, disease-modifying antirheumatic drugs (DMARDs), biological therapy, treat-to-target strategy.*

For citation: *Zoidova FM, Shukurova SM, Khodzhaev AI, Goshbazarov AA, Dzhamilov BS. Revmaticheskie zabolevaniya: rasprostranennost, patogeneticheskie mekhanizmy i sovremennye terapevticheskie strategii. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):462-468. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-462-468*

Ф.М. Зоидова, С.М. Шукурова, А.И. Хоҷаев, А.А. Ғоибназаров, Б.С.Ҷамилов

БЕМОРИҲОИ ТАРБОДӢ: ПАҲНШАВӢ, МЕХАНИЗМҲОИ ПАТОГЕНЕТИКӢ ВА СТРАТЕГИЯҲОИ МУОСИРИ ТАБОБАТ

Кафедраи беморихои дарунӣ ва кардиоревматология МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломи кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»

Беморихои тарбодӣ (БТ) — гурӯҳи патологияҳои музмини илтиҳобӣ ва дегенеративии системаи устухону

мушакҳо ва бофтаи пайвасткунанда мебошанд, ки аксаран табиати аутоиммунӣ доранд. Онҳо мушкилоти глобалии соҳаи тандурустӣ ба ҳисоб мераванд, зеро яке аз сабабҳои асосии маъюбии доимӣ, пастшавии сифати зиндагӣ ва марги бармаҳал мебошанд. Дар ин шарҳ маълумоти муосири эпидемиологӣ ва механизмҳои асосии иммунопатогенетикӣ, ки фенотипҳои клиникиро муайян мекунанд, таҳлил мегарданд. Ба тағйирёбии пешгӯӣ тавассути стратегияҳои нави терапевтӣ таваҷҷуҳи махсус дода шудааст: принсипи «табобат то ба даст овардани ҳадаф» ва истифодаи доруҳои ҳадафнок — доруҳои биологӣ ва синтетикии асосии зиддиилтиҳобӣ (МАЗИ). Ҷустуҷӯи манбаъҳои адабӣ дар пойгоҳҳои маълумотии PubMed, MEDLINE, Scopus, Web of Science, КиберЛенинка ва eLIBRARY барои солҳои 2018–2025 бо истифода аз калимаҳои калидии зерин анҷом дода шуд: «бемориҳои тарбодӣ», «паҳншавӣ», «патогенез», «иммунология», «табобати биологӣ», «маводҳои асосии зиддиилтиҳобӣ», «табобат то ба даст овардани ҳадаф».

Калимаҳои асосӣ: *беморихои тарбодӣ (БТ), паҳншавӣ, иммунопатогенез, маводҳои асосии зиддиилтиҳобии (МАЗИ), терапияи биологӣ, стратегия «табобат то ба даст овардани ҳадаф».*

Ревматические заболевания (РЗ) представляют гетерогенную группу хронических воспалительных и дегенеративных патологий, поражающих преимущественно соединительную ткань, суставы и кости и часто сопровождающихся системными аутоиммунными проявлениями. Их совокупное глобальное бремя чрезвычайно велико, РЗ являются одной из ведущих причин стойкой нетрудоспособности, значительного снижения качества жизни и повышенной преждевременной смертности, создавая серьёзную нагрузку на системы здравоохранения во всём мире [1]. Согласно данным систематического анализа GBD 2021, патология костно-мышечной системы вносит существенный вклад в глобальную инвалидизацию, оставаясь одной из основных причин потери лет здоровой жизни в результате инвалидности [1, 2]. Несмотря на выраженную гетерогенность нозологических форм, от ревматоидного артрита (РА) и спондилоартритов (СпА) до системной красной волчанки (СКВ) и системного склероза (ССД), все РЗ объединяет сложное взаимодействие генетической предрасположенности, факторов внешней среды, эпигенетических модификаций и дисрегуляции иммунного ответа. Целью данного обзора является систематизация современных данных о распространённости, ключевых патогенетических механизмах и эволюции терапевтических стратегий при наиболее значимых РЗ.

Распространённость и глобальное бремя ревматических заболеваний. Патологии костно-мышечной системы входят в число ведущих причин лет, прожитых с инвалидностью (YLDs), обеспечивая, по данным GBD 2021, примерно одну шестую–пятую часть глобального показателя YLDs и занимая позиции среди основных источников хронической утраты трудоспособности [1, 2]. Внутри этой категории воспалительные и аутоиммунные РЗ вносят существенный вклад, уступая по абсолютным цифрам лишь остеоартриту (ОА), но характеризуясь более ранним дебютом и более агрессивным течением, что подтверждается данными GBD анализов по РА и другим воспалительным артритам [3].

РА, как наиболее распространённое аутоиммунное воспалительное заболевание суставов, поражает около 0,5-1% взрослого населения, что соответствует примерно 460 случаям на 100 000 человек, при этом ежегодная заболеваемость в разных регионах оценивается в среднем в 15–50 новых случаев на 100 000 взрослых [4]. Систематические обзоры и мета анализы последних лет указывают на тенденцию к росту глобальной распространённости РА, особенно в странах с высоким уровнем дохода, что связывают, в частности, со старением населения и улучшением диагностики [5, 6]. Значительные географические различия в распространённости РА остаются хорошо задокументированными, что связывают с сочетанием генетических факторов, особенностей образа жизни и экспозиции к внешним триггерам [4, 6].

ОА, являясь преимущественно дегенеративным заболеванием, представляет наибольшую долю в структуре костно мышечной патологии и, по оценкам GBD 2020, затрагивает около 595 млн человек во всём мире (примерно 7,6% населения), при этом его распространённость резко возрастает с возрастом, достигая приблизительно 20% и более среди лиц старше 60 лет [1].

Спектр СпА, включая аксиальный спондилоартрит (аксСпА) и псориатический артрит (ПсА), характеризуется значительной распространённостью. Глобальные оценки указывают, что распространённость аксСпА варьирует примерно от 0,3% до 1,4% в различных популяциях, тогда как обзор Navarro Compán и соавт. подчёркивает подобный диапазон и среднюю заболеваемость порядка 7 случаев на 100 000 человек в год [7, 8]. Для ПсА показатели зависят от распространённости псориаза, однако систематические обзоры и мета анализы показывают, что глобальная распространённость ПсА в общей популяции составляет ориентировочно 110–130 случаев на 100 000 человек [9].

Системные аутоиммунные РЗ несут чрезвычайно высокое бремя из-за мультисистемного поражения. Распространённость СКВ, по данным систематического обзора и моделирования Tian J. и соавт., составляет в среднем 43,7 случая на 100 000 населения (95% ДИ: 15,87–108,92), с вариациями от ~5 до 167 на 100 000 в зависимости от региона, этнической группы и методологии исследования [10]. Системный склероз является относительно редким заболеванием с глобальной распространённостью в диапазоне примерно от 7 до 34 случаев на 100 000 человек [11].

Подагра демонстрирует растущую распространённость во всём мире параллельно с увеличением частоты ожирения, метаболического синдрома и хронической болезни почек. По оценкам глобальных анализов, подагрой страдают примерно 54 млн человек (около 0,65% населения), однако в развитых странах её распространённость существенно выше, достигая 3–4% среди взрослых мужчин и 1–2% среди женщин [12].

В Республике Таджикистан специализированных крупномасштабных популяционных исследований РЗ пока не проводилось и имеющиеся сведения основаны преимущественно на данных стационарной заболеваемости, отчётных формах Министерства здравоохранения и социальной защиты населения и отдельных скрининговых наблюдениях. Анализ госпитальной выборки

специализированного ревматологического отделения (2004–2009 гг., n≈4700) показал, что среди воспалительных РЗ доминируют ревматоидный и реактивный артриты, тогда как на амбулаторном уровне ведущим диагнозом является ОА, на который приходится около двух третей обращений взрослых пациентов, при заметной, но существенно меньшей доле РА [13]. Совокупная оценка доступных источников позволяет предположить, что распространённость РА в Таджикистане сопоставима с показателями стран с низким и средним уровнем дохода, тогда как для подагры, аксСпА, СКВ и системного склероза регистрируются более низкие показатели, вероятно, отражающие не столько истинно меньшее бремя болезни, сколько гиподиагностику и ограниченный доступ к ревматологической помощи, особенно в сельских и труднодоступных регионах.

Важно отметить, что бремя РЗ не ограничивается прямыми клиническими проявлениями и существенно отягощается высокой частотой коморбидных состояний, таких как сердечно-сосудистые заболевания, интерстициальная болезнь лёгких, остеопороз, депрессия и повышенный риск инфекций. В совокупности это приводит к увеличению стандартизированного коэффициента смертности у пациентов с РЗ и для РА в большинстве когортных исследований он составляет примерно 1,5 (диапазон 1,5–1,6), тогда как для СКВ и системного склероза приближается к 2,7–3,0 по сравнению с общей популяцией [13, 14].

Патогенетические механизмы РЗ. Иммунопатогенез РЗ представляет собой сложный каскад взаимодействий между врождённым и адаптивным иммунитетом, приводящий к хроническому воспалению, тканевой деструкции и нарушению иммунной толерантности [15, 16].

Патогенез РА является классическим примером взаимодействия аутоантител, цитокинов и клеток синовиальной оболочки. За годы до клинической манифестации у генетически предрасположенных лиц под влиянием факторов среды происходит посттрансляционная модификация белков, в частности цитруллинирование, что приводит к формированию высокоаффинных антител к цитруллинированным белкам (АЦЦП) [17, 18]. Попадая в сустав, иммунные комплексы, содержащие АЦЦП, активируют комплемент и Fc-рецепторы макрофагов, что инициирует синовит [15, 18]. Активированные синовиальные фибробласты приобретают агрессивный, инвазивный фенотип, продуцируя протеазы (MMP-1, MMP-3), которые разрушают хрящ и субхондральную кость [19]. Ключевую роль в поддержании воспаления играет цитокиновый каскад, где центральное место занимает фактор некроза опухоли-альфа (ФНО-α), интерлейкин-6 (ИЛ-6) и ИЛ-1. Эти цитокины усиливают экспрессию адгезионных молекул, продукцию хемокинов и медиаторов боли, формируя самоподдерживающийся воспалительный цикл, и одновременно активируют остеокласты через систему RANK/RANKL, что ведёт к формированию характерных костных эрозий [17-19].

СКВ характеризуется наиболее выраженными нарушениями иммунной регуляции, центральным элементом которых является патологическая активация врождённого иммунитета с доминирующей ролью интерферона I типа (ИФН I) [20]. У генетически предрасположенных лиц нарушается клиренс апоптотических клеток и циркулирующих иммунных комплексов, что приводит к накоплению ядерных аутоантигенов и образованию нуклеинсодержащих комплексов. Плазмоцитоидные дендритные клетки (pDC), распознавая эти комплексы через Toll подобные рецепторы TLR7 и TLR9, запускают массивную и хроническую продукцию ИФН α, формируя характерный интерфероновый сигнатур [20, 21]. Гиперпродукция ИФН I усиливает выживание и дифференцировку В клеток в аутореактивные плазматические клетки, нарушает функцию регуляторных Т клеток и поддерживает Th1/Th17 ответ, способствуя генерации широкого спектра аутоантител. Эти аутоантитела формируют циркулирующие иммунные комплексы, которые откладываются в тканях, активируя комплемент и вызывая локальное воспаление и повреждение [16, 20, 21].

Патогенез аксСпА принципиально отличается от аутоантител опосредованных артритов и сосредоточен вокруг врождённого иммунного ответа в энтезисах и сакроилиакальных сочленениях [8]. Главным генетическим фактором риска является молекула HLA-B27, которая может образовывать тяжёлые гомодимеры на поверхности клеток и неправильно сворачиваться в эндоплазматическом ретикулуме, что запускает стрессовый ответ и продукцию провоспалительных цитокинов, включая ИЛ-23. Ключевым патогенетическим путём является активация оси ИЛ-23/ИЛ-17, при которой дендритные клетки и макрофаги продуцируют ИЛ-23 и стимулируют резидентные лимфоидные клетки 3-го типа (ILC3) и Th17-клетки к выработке ИЛ-17 и ИЛ-22, что приводит к хроническому воспалению, неоангиогенезу и парадоксальному сочетанию костной резорбции и остеопролиферации [22].

ПсА в настоящее время рассматривается как модель перекрёстной патологии в рамках единого иммунологического континуума «кожа–сустав». В его основе лежит активация оси ИЛ-23/ИЛ-17, при которой антигенпрезентирующие клетки кожи и синовиальной оболочки продуцируют ИЛ-23, стимулирующий резидентные Т-клетки памяти и лимфоидные клетки 3-го типа (ILC3) к выработке ИЛ-17, ИЛ-22 и ФНО-α. Комплексное действие этих цитокинов приводит к гиперпролиферации кератиноцитов с формированием псориатических бляшек, активации синовиоцитов и клеток энтезиса, что поддерживает хроническое воспаление в коже, суставах и энтезисах [23].

Патогенез системного склероза представляет собой трёхзвенную модель — первичное повреждение микроциркуляторного русла, нарушение регуляции иммунной системы и генерализованный фиброз. Под воздействием внешних и эндогенных триггеров развивается дисфункция эндотелия и эндотелиоциты усиливают экспрессию молекул адгезии, повышают продукцию вазоконстрикторных факторов (в частности эндотелина-1) и выделяют провоспалительные медиаторы [24]. Активация компонентов врождённого и адаптивного иммунитета обеспечивает хронизацию воспалительного ответа; в ткани кожи и внутренних органов инфильтрируют аутореактивные Т- и В-лимфоциты, продуцирующие провоспалительные и профибротические цитокины (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-13, TGF-β) и вырабатывающие аутоантитела. Под влиянием этих медиаторов резидентные фибробласты переходят в миофибробластный фенотип с повышенным синтезом коллагена и других компонентов внеклеточного матрикса, что ведёт к прогрессирующему фиброзу кожи и внутренних органов [24, 25].

Современные терапевтические стратегии. Современная стратегия лечения РЗ, основанная на принципах

«лечение до достижения цели» и применении таргетных иммуномодулирующих препаратов, действительно, радикально улучшила долгосрочный прогноз, превратив многие РЗ из инвалидизирующих в контролируемые хронические состояния [26, 27].

Ведение РА, согласно рекомендациям EULAR, предусматривает раннее начало терапии метотрексатом в адекватной дозе, тщательный мониторинг и своевременную коррекцию лечения при недостижении целевых показателей. Появление JAK-ингибиторов расширило возможности терапии, предоставив высокоэффективный пероральный вариант лечения, однако требует тщательной стратификации риска. Систематический обзор, положенный в основу обновления рекомендаций EULAR, подтвердил высокую эффективность как классических биологических БПВП, так и новых таргетных препаратов, включая более селективные JAK-ингибиторы, в достижении ремиссии и замедлении структурного повреждения суставов [27, 28]. Показания к назначению биологических и таргетных препаратов включают высокую или умеренную активность РА при недостаточной эффективности двух синтетических БПВП, а также наличие неблагоприятных прогностических факторов, к которым относят АЦЦП- и РФ-позитивность, ранние эрозивные изменения и внесуставные проявления. К числу общих противопоказаний для большинства препаратов относятся активный туберкулёз и другие тяжёлые инфекции, декомпенсированная сердечная недостаточность III–IV функционального класса, злокачественные новообразования, беременность и период грудного вскармливания, а для ингибиторов ФНО-α – также тяжёлые демиелинизирующие заболевания. Профиль нежелательных явлений зависит от класса препарата [27, 28]. Для ингибиторов ФНО-α характерны реактивация латентного туберкулёза, грибковые и бактериальные инфекции, реакции в месте инъекции, индукция аутоиммунных феноменов, включая волчаночноподобный синдром и псориаз, а также демиелинизирующие осложнения. Тоцилизумаб может вызывать нейтропению, тромбоцитопению, повышение активности печёночных трансаминаз, гиперлипидемию и, реже, перфорацию дивертикула. Ингибиторы JAK ассоциированы с риском опоясывающего герпеса, венозной тромбоэмболии, серьёзных инфекций и нарушений липидного профиля. Появление JAK-ингибиторов расширило возможности терапии, предложив высокоэффективный пероральный вариант лечения и, вместе с тем, их назначение требует тщательной стратификации риска. Систематический обзор, положенный в основу обновления рекомендаций, подтвердил высокую эффективность как биологических, так и таргетных препаратов в достижении ремиссии и замедлении структурного повреждения суставов [28].

Прогноз при аксСпА значительно улучшился с внедрением ингибиторов ИЛ-17, таких как секукинумаб и иксекизумаб. Для иксекизумаба новые анализы программы COAST подтвердили его превосходство над плацебо в достижении ответа ASAS40 уже к 16-й неделе. Ингибиторы ФНО-α также эффективны. Ингибиторы ИЛ-23 высокоэффективны при ПсА, но показали ограниченную эффективность при чисто аксиальной форме [29]. Показаниями к назначению биологической терапии при аксСпА являются высокая активность заболевания при неэффективности НПВП, а при ПсА – поражение суставов, энтезитов и дактилита. К числу противопоказаний относятся активный туберкулёз, тяжёлые инфекции, а для ингибиторов ИЛ-17 – воспалительные заболевания кишечника в фазе обострения, при которых требуется особая осторожность. Наиболее частыми нежелательными явлениями являются кандидозная инфекция, назофарингит и инфекции верхних дыхательных путей [29].

Внедрение анифролумаба, моноклонального антитела к рецептору интерферона I типа, стало важным достижением в терапии СКВ. В исследовании TULIP-2 анифролумаб превосходил плацебо по частоте ответа BICLA и способствовал снижению дозы глюкокортикоидов [30]. Показания к назначению биологической терапии включают СКВ средней и высокой активности при недостаточной эффективности стандартного лечения, в том числе гидроксихлорохина, глюкокортикоидов, азатиоприна и микофенолата мофетила. Белимумаб показан при серологически активной СКВ, в частности при наличии анти-дсДНК-антител и снижении уровня комплемента, тогда как анифролумаб особенно целесообразен при преобладании суставных и кожных проявлений. Противопоказаниями служат активные тяжёлые инфекции, анафилаксия в анамнезе на моноклональные антитела, а беременность рассматривается как относительное противопоказание. Профиль нежелательных явлений различается по препаратам и включает инфузионные реакции, лейкопению и депрессию при белимумабе, инфекции, включая опоясывающий герпес, при анифролумабе, а также повышение креатинина и артериальной гипертензии при воклоспорине [30].

Лечение ССД сосредоточено на контроле интерстициальной болезни лёгких (ИБЛ) и лёгочной артериальной гипертензии (ЛАГ). Нинтеданиб, ингибитор тирозинкиназ, замедляет снижение форсированной жизненной ёмкости лёгких при ССД-ассоциированной ИБЛ. При ЛАГ применяются антагонисты эндотелиновых рецепторов, ингибиторы фосфодиэстеразы-5 и стимуляторы растворимой гуанилатциклазы. Показания к нинтеданибу включают ССД-ассоциированную ИБЛ с форсированной жизненной ёмкостью лёгких на уровне от 50% до 80% от должной и признаками прогрессирующего фиброза. Противопоказаниями служат тяжёлые заболевания печени с повышением трансаминаз более чем в пять раз и беременность. Наиболее частыми нежелательными явлениями при применении нинтеданиба являются диарея, тошнота, рвота, повышение печёночных ферментов и снижение массы тела. Для вазоактивных препаратов характерны системная гипотензия, головная боль, периферические отёки и гепатотоксичность [25].

Современная таргетная терапия может опосредованно снижать бремя коморбидности. Эффективный контроль воспаления при РА с помощью биологических БПВП ассоциирован со снижением долгосрочного сердечно-сосудистого риска, включая уменьшение частоты инфарктов и инсультов на 30-50% по сравнению с пациентами с высокой активностью заболевания [34].

Таким образом, ревматические заболевания за последние десятилетия стали быстро развивающейся областью, в которой достигнут заметный прогресс в понимании этиопатогенеза, диагностике и лечении. Несмотря на сохраняющееся высокое глобальное бремя РЗ, эпидемиологическая картина постепенно меняется благодаря ранней диагностике и более активным терапевтическим подходам. Более глубокое изучение иммунопатогенеза — от роли генетических и эпигенетических факторов,

аутоантител и цитокиновых каскадов при РА и СКВ до триады эндотелиальной дисфункции, воспаления и фиброза при ССД — позволило создать высокоселективные таргетные препараты. Стратегия «лечение до достижения цели», а также появление биологических препаратов и JAK-ингибиторов перевели многие ранее инвалидизирующие заболевания в категорию контролируемых хронических состояний. В Республике Таджикистан по-прежнему необходимы дальнейшие эпидемиологические исследования, расширение образовательных программ и повышение доступности таргетной терапии для улучшения помощи пациентам с РЗ.

ЛИТЕРАТУРА

1. GBD 2021 Diseases and Injuries Collaborators. Global incidence, prevalence, years lived with disability (YLDs), disability-adjusted life-years (DALYs), and healthy life expectancy (HALE) for 371 diseases and injuries in 204 countries and territories and 811 subnational locations, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet. 2024;403(10440):2133–2161. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)00757-8.
2. GBD 2021 Other Musculoskeletal Disorders Collaborators. Global, regional, and national burden of other musculoskeletal disorders, 1990–2020, and projections to 2050: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet Rheumatol. 2023;5(11):e670–e682. https://doi.org/10.1016/S2665-9913(23)00232-1.
3. Safiri S, Kolahi AA, Hoy D, Smith E, Bettampadi D, Mansournia MA, et al. Global, regional and national burden of rheumatoid arthritis 1990–2017: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2017. Ann Rheum Dis. 2019;78(11):1463–1471. https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-215920.
4. Almutairi K, Nossent J, Preen D, Keen H, Inderjeeth C. The global prevalence of rheumatoid arthritis: a meta-analysis based on a systematic review. Rheumatol Int. 2021;41(5):863–877. https://doi.org/10.1007/s00296-020-04731-0.
5. Finckh A, Gilbert B, Hodkinson B, Bae SC, Thomas R, Deane KD, et al. Global epidemiology of rheumatoid arthritis. Nat Rev Rheumatol. 2022;18(10):591–602. https://doi.org/10.1038/s41584-022-00827-y.
6. Плахова АО, Сороцкая ВН, Вайсман ДШ, Балабанова РМ. Ревматоидный артрит: распространённость и заболеваемость в разных странах. Современная ревматология. 2025;19(1):7–11. https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-1-7-11
7. Garrido-Cumbrera M, Poddubnyy D, Gossec L, Gálvez-Ruiz D, Bundy C, Mahapatra R, et al. The European Map of Axial Spondyloarthritis: Capturing the Patient Perspective—an Analysis of 2846 Patients Across 13 Countries. Curr Rheumatol Rep. 2019;21(5):19. https://doi.org/10.1007/s11926-019-0819-8.
8. Navarro-Compán V, Sepriano A, Capelusnik D, Baraliakos X. Axial spondyloarthritis. Lancet. 2025;405(10473):159–172. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)02263-3.
9. Karmacharya P, Chakradhar R, Ogdie A. The epidemiology of psoriatic arthritis: A literature review. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2021;35(2):101692. https://doi.org/10.1016/j.berh.2021.101692.
10. Tian J, Zhang D, Yao X, Huang Y, Lu Q. Global epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comprehensive systematic analysis and modelling study. Ann Rheum Dis. 2023;82(3):351–356. https://doi.org/10.1136/ard-2022-223035.
11. Hummers LK. Clinical Trials in Systemic Sclerosis: Crossroads and Opportunities. Arthritis Rheumatol. 2023;75(8):1328–1330. https://doi.org/10.1002/art.42514
12. Dehlin M, Jacobsson L, Roddy E. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence, treatment patterns and risk factors. Nat Rev Rheumatol. 2020;16(7):380–390. https://doi.org/10.1038/s41584-020-0441-1.
13. Шодиев БР, Шукурова СМ, Абдуллаев МФ, Курбонова ФУ. Характеристика сопутствующей патологии при ревматических заболеваниях. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2019;(4):91–97. EDN HUVCEK
14. Katz J, Bartels CM. Multimorbidity in Rheumatoid Arthritis: Literature Review and Future Directions. Curr Rheumatol Rep. 2024;26(1):24–35. https://doi.org/10.1007/s11926-023-01121-w.
15. Журавлева ЮА, Гусев ЕЮ. Взаимосвязь системной воспалительной реакции и гиперкоагуляции у пациентов с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями. Медицинская иммунология. 2023;25(5):1059–1064. https://doi.org/10.15789/1563-0625-RBS-2817.
16. Weyand CM, Goronzy JJ. The immunology of rheumatoid arthritis. Nat Immunol. 2021;22(1):10–18. https://doi.org/10.1038/s41590-020-00816-x.
17. Федорова МГ, Комарова ЕВ, Белков АР, Мишин ВА. Аспекты этиологии, патогенеза и морфологии ревматоидного артрита (обзор литературы). Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2024;(2):152–166. https://doi.org/10.21685/2072-3032-2024-2-14.
18. Liu J, Gao J, Wu Z, Mi L, Li N, Wang Y, et al. Anti-citrullinated Protein Antibody Generation, Pathogenesis, Clinical Application, and Prospects. Front Med (Lausanne). 2022;8:802934. https://doi.org/10.3389/fmed.2021.802934.
19. Komatsu N, Takayanagi H. Mechanisms of joint destruction in rheumatoid arthritis – immune cell-fibroblast-bone interactions. Nat Rev Rheumatol. 2022;18(7):415–429. https://doi.org/10.1038/s41584-022-00793-5.
20. Crow MK. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus: risks, mechanisms and therapeutic targets. Ann Rheum Dis. 2023;82(8):999–1014. https://doi.org/10.1136/ard-2022-223741.
21. Wang X, Wen B, Duan X, Zhang Y, Hu Y, Li H, et al. Recent Advances of Type I Interferon on the Regulation of Immune Cells and the Treatment of Systemic Lupus Erythematosus. J Inflamm Res. 2025;18:4533–4549. doi: 10.2147/JIR.S516195.
22. Zhu W, He X, Cheng K, Zhang L, Chen D, Wang X, Qiu G, Cao X, Weng X. Ankylosing spondylitis: etiology, pathogenesis, and treatments. Bone Res. 2019;7:22. https://doi.org/10.1038/s41413-019-0057-8.
23. Veale DJ, Fearon U. The pathogenesis of psoriatic arthritis. Lancet. 2018;391(10136):2273–2284. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30830-4.
24. Son HH, Moon SJ. Pathogenesis of systemic sclerosis: an integrative review of recent advances. J Rheum Dis. 2025;32(2):89–104. https://doi.org/10.4078/jrd.2024.0129.
25. Flaherty KR, Wells AU, Cottin V, Devaraj A, Walsh SLF, Inoue Y, Richeldi L, Kolb M, Tetzlaff K, Stowasser S, et al. Nintedanib in Progressive Fibrosing Interstitial Lung Diseases. N Engl J Med. 2019;381(18):1718–1727. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1908681.
26. Розочкина ЕА, Лукина ГВ, Кольцова ЕН, Лыткина КА, Шмидт ЕИ, Загребнева АИ, Жиляев ЕВ. Сравнительная эффективность генно-инженерных биологических препаратов в реальной клинической практике по данным МЕРА. РМЖ. Медицинское обозрение. 2021;5(2):58–63. https://doi.org/10.32364/2587-6821-2021-5-2-58-63.
27. Smolen JS, Landewé RBM, Bergstra SA, Kerschbaumer A, Sepriano A, Aletaha D, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2022 update. Ann Rheum Dis. 2023;82(1):3–18. https://doi.org/10.1136/ard-2022-223356.
28. Kerschbaumer A, Sepriano A, Bergstra SA, Smolen JS, van der Heijde D, Caporali R, et al. Efficacy of synthetic and biological DMARDs: a systematic literature review informing the 2022 update of the EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis. 2023;82(1):95–106. https://doi.org/10.1136/ard-2022-223365.
29. Yu G, Yuan N, Liu D, Nie D, Li H. Recent advances in biologic therapies for ankylosing spondylitis: A 2024 update. Allergol Immunopathol (Madr). 2026;54(1):186–195. https://doi.org/10.15586/aei.v54i1.1542.
30. Kostopoulou M, Mukhtyar CB, Bertsias G, Boumpas DT,

Fanouriakis A. Management of systemic lupus erythematosus: a systematic literature review informing the 2023 update of the EULAR recommendations. Ann Rheum Dis. 2024;83(11):1489–1501. https://doi.org/10.1136/ard-2023-225319.

REFERENCES

1. GBD 2021 Diseases and Injuries Collaborators. Global incidence, prevalence, years lived with disability (YLDs), disability-adjusted life-years (DALYs), and healthy life expectancy (HALE) for 371 diseases and injuries in 204 countries and territories and 811 subnational locations, 1990-2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet. 2024;403(10440):2133-2161. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)00757-8.

2. GBD 2021 Other Musculoskeletal Disorders Collaborators. Global, regional, and national burden of other musculoskeletal disorders, 1990–2020, and projections to 2050: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet Rheumatol. 2023;5(11):e670-e682. DOI: 10.1016/S2665-9913(23)00232-1.

3. Safiri S, Kolahi AA, Hoy D, et al. Global, regional and national burden of rheumatoid arthritis 1990–2017: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2017. Ann Rheum Dis. 2019;78(11):1463-1471. DOI: 10.1136/annrheumdis-2019-215920.

4. Almutairi K, Nossent J, Preen D, Keen H, Inderjeeth C. The global prevalence of rheumatoid arthritis: a meta-analysis based on a systematic review. Rheumatol Int. 2021;41(5):863-877. DOI: 10.1007/s00296-020-04731-0.

5. Finckh A, Gilbert B, Hodkinson B, et al. Global epidemiology of rheumatoid arthritis. Nat Rev Rheumatol. 2022;18(10):591-602. DOI: 10.1038/s41584-022-00827-y.

6. Plakhova AO, Sorotskaya VN, Vaysman DSh, Balabanova RM. Revmatoidnyy artrit: rasprostranennost i zabolevaemost v raznykh stranakh [Rheumatoid arthritis, its prevalence and incidence in different countries]. Sovremennaya revmatologiya – Modern Rheumatology Journal. 2025;19(1):7-11. DOI: 10.14412/1996-7012-2025-1-7-11. (In Russ.)

7. Garrido-Cumbrera M, Poddubnyy D, Gossec L, et al. The European Map of Axial Spondyloarthritis: capturing the patient perspective-an analysis of 2846 patients across 13 countries. Curr Rheumatol Rep. 2019;21(5):19. DOI: 10.1007/s11926-019-0819-8.

8. Navarro-Compán V, Sepriano A, Capelusnik D, Baraliakos X. Axial spondyloarthritis. Lancet. 2025;405(10473):159-172. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)02263-3.

9. Karmacharya P, Chakradhar R, Ogdie A. The epidemiology of psoriatic arthritis: a literature review. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2021;35(2):101692. DOI: 10.1016/j.berh.2021.101692.

10. Tian J, Zhang D, Yao X, Huang Y, Lu Q. Global epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comprehensive systematic analysis and modelling study. Ann Rheum Dis. 2023;82(3):351-356. DOI: 10.1136/ard-2022-223035.

11. Hummers LK. Clinical trials in systemic sclerosis: crossroads and opportunities. Arthritis Rheumatol. 2023;75(8):1328-1330. DOI: 10.1002/art.42514.

12. Dehlin M, Jacobsson L, Roddy E. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence, treatment patterns and risk factors. Nat Rev Rheumatol. 2020;16(7):380-390. DOI: 10.1038/s41584-020-0441-1.

13. Shodiev BR, Shukurova SM, Abdullaev MF, Kurbonova FU. Kharakteristika soputstvuyushchey patologii pri revmaticheskikh zabolevaniyakh [Characteristics of comorbid pathology in rheumatic diseases]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Bulletin of Postgraduate Education in Healthcare. 2019;(4):91-97. (In Russ.)

14. Katz J, Bartels CM. Multimorbidity in rheumatoid arthritis: literature review and future directions. Curr Rheumatol Rep. 2024;26(1):24-35. DOI: 10.1007/s11926-023-01121-w.

15. Zhuravleva YuA, Gusev EYu. Vzaimosvyaz sistemnoy vospalitelnoy reaktsii i giperkoagulyatsii u patsientov s immunovospalitelnymi revmaticheskimi zabolevaniyami [Relationship between systemic inflammatory response and hypercoagulation in patients with immuno-inflammatory rheumatic diseases]. Meditsinskaya immunologiya – Medical Immunology (Russia). 2023;25(5):1059-1064. DOI: 10.15789/1563-0625-RBS-2817. (In Russ.)

16. Weyand CM, Goronzy JJ. The immunology of rheumatoid arthritis. Nat Immunol. 2021;22(1):10-18. DOI: 10.1038/s41590-020-00816-x.

17. Fedorova MG, Komarova EV, Belkov AR, Mishin VA. Aspekty etiologii, patogeneza i morfologii revmatoidnogo artrita (obzor literatury) [Aspects of etiology, pathogenesis and morphology of rheumatoid arthritis (literature review)]. Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki – University Proceedings. Volga Region. Medical Sciences. 2024;(2):152-166. DOI: 10.21685/2072-3032-2024-2-14. (In Russ.)

18. Liu J, Gao J, Wu Z, et al. Anti-citrullinated protein antibody generation, pathogenesis, clinical application, and prospects. Front Med (Lausanne). 2022;8:802934. DOI: 10.3389/fmed.2021.802934.

19. Komatsu N, Takayanagi H. Mechanisms of joint destruction in rheumatoid arthritis: immune cell-fibroblast-bone interactions. Nat Rev Rheumatol. 2022;18(7):415-429. DOI: 10.1038/s41584-022-00793-5.

20. Crow MK. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus: risks, mechanisms and therapeutic targets. Ann Rheum Dis. 2023;82(8):999-1014. DOI: 10.1136/ard-2022-223741.

21. Wang X, Wen B, Duan X, et al. Recent advances of type I interferon on the regulation of immune cells and the treatment of systemic lupus erythematosus. J Inflamm Res. 2025;18:4533-4549. DOI: 10.2147/JIR.S516195.

22. Zhu W, He X, Cheng K, et al. Ankylosing spondylitis: etiology, pathogenesis, and treatments. Bone Res. 2019;7:22. DOI: 10.1038/s41413-019-0057-8.

23. Veale DJ, Fearon U. The pathogenesis of psoriatic arthritis. Lancet. 2018;391(10136):2273-2284. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)30830-4.

24. Son HH, Moon SJ. Pathogenesis of systemic sclerosis: an integrative review of recent advances. J Rheum Dis. 2025;32(2):89-104. DOI: 10.4078/jrd.2024.0129.

25. Flaherty KR, Wells AU, Cottin V, et al. Nintedanib in progressive fibrosing interstitial lung diseases. N Engl J Med. 2019;381(18):1718-1727. DOI: 10.1056/NEJMoa1908681.

26. Rosochkina EA, Lukina GV, Koltsova EN, et al. Sravnitelnaya effektivnost genno-inzhenernykh biologicheskikh preparatov v realnoy klinicheskoy praktike po dannym MERA [Comparative efficacy of genetically engineered biological drugs in real clinical practice according to the Moscow Unified Arthritis Registry (MUAR) data]. RMZh. Meditsinskoe obozrenie – Russian Medical Inquiry. 2021;5(2):58-63. DOI: 10.32364/2587-6821-2021-5-2-58-63. (In Russ.)

27. Smolen JS, Landewé RBM, Bergstra SA, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2022 update. Ann Rheum Dis. 2023;82(1):3-18. DOI: 10.1136/ard-2022-223356.

28. Kerschbaumer A, Sepriano A, Bergstra SA, et al. Efficacy of synthetic and biological DMARDs: a systematic literature review informing the 2022 update of the EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis. 2023;82(1):95-106. DOI: 10.1136/ard-2022-223365.

29. Yu G, Yuan N, Liu D, Nie D, Li H. Recent advances in biologic therapies for ankylosing spondylitis: a 2024 update. Allergol Immunopathol (Madr). 2026;54(1):186-195. DOI: 10.15586/aei.v54i1.1542.

30. Kostopoulou M, Mukhtyar CB, Bertsias G, Boumpas DT, Fanouriakis A. Management of systemic lupus erythematosus: a systematic literature review informing the 2023 update of the EULAR recommendations. Ann Rheum Dis. 2024;83(11):1489-1501. DOI: 10.1136/ard-2023-225319.

Сведения об авторах:

Зоидова Фирузаджон Мухторовна - аспирант кафедры терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»
ORCID ID: 0009-0001-1453-8640
SPIN-код: 3560-4541
E-mail: firuzajonzoidova@mail.ru
Шукурова Сурайё Максудовна - член-корр. НАНТ, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».
ORCID ID: 0009-0006-6058-0977
SPIN-код: 5372-9030
E-mail: s_shukurova@mail.ru.
Ходжиев Азизджон Исмоилович - соискатель кафедры терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»
ORCID ID: 0009-0003-2299-4771
E-mail: hojiazizcardio@gmail.com
Гоибназаров Абдурахмон Амирходжаевич - аспирант кафедры терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».
ORCID ID: 0009-0002-7055-4458
E-mail: abdurahmanabdu4444@gmail.com
Джамилов Бободжон Саидамирович - соискатель кафедры терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»
ORCID ID: 0009-0001-5800-5109
E-mail: bobojon_jamilov@icloud.com

Финансирование: финансирование и индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.
Использование ИИ: искусственный интеллект не использован.
Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Адрес для корреспонденции:
Шукурова Сурайё Максудовна - член-корр. НАНТ, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».
Тел.: +992 934220303
E-mail: s_shukurova@mail.ru.

Поступила: 15.06.2026г.
Принята в печать: 25.09.2026 г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

REVIEW ARTICLE

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-469-475
УДК: 616.35

Гигиена
Hygiene

Шарифов М.М., Хасанов Ф.ДЖ., Рахматов А.Ш., Бабаев А.Б., Курбонов С.Р.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВЛИЯНИИ ФИЗИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ВОЗДУХА НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ

Кафедра общей гигиены и экологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

В статье проведён обзор литературы, посвящённой влиянию метеорологических факторов на здоровье населения. Установлено, что изменения погоды, показатели факторов окружающей среды и климата напрямую воздействуют не только на экономику и жизненные потребности людей, но и на состояние их здоровья. В последние годы изменения климата и погодных условий рассматриваются как важные экологические и биофизические факторы, способные оказывать значительное влияние на показатели здоровья населения. Изучение этих факторов в рамках общественного здравоохранения и экологической эпидемиологии приобретает всё большее значение, поскольку они связаны с ростом риска хронических заболеваний и обострением состояний, обусловленных воздействием окружающей среды. В источниках описаны механизмы воздействия и патофизиологические последствия, включая увеличение числа сердечно-сосудистых, а также рост показателей преждевременной смертности. В связи с высокой уязвимостью отдельных групп населения существует необходимость в дальнейшем научном исследовании и разработке эффективных мер по снижению негативного воздействия факторов окружающей среды, включая метеорологические, на здоровье населения.

Ключевые слова: *метеорологические факторы, состояние здоровья, погодно-климатические изменения, заболеваемость, комфортность климата, адаптация*

Для цитирования: *Шарифов ММ, Хасанов ФДж, Рахматов АШ, Бабаев АБ, Курбонов СР. Современные представления о влиянии физических свойств воздуха на состояние здоровья населения. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):469-475. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-469-475*

Sharifov M.M., Hasanov F.J., Rahmatov A.SH., Babaev A.B., Kurbonov S.R.

MODERN PERCEPTION OF THE IMPACT OF PHYSICAL PROPERTIES OF AIR ON HEALTH CONDITION OF POPULATION

Department of Hygiene and Ecology, SEI «ATSMU»

The article presents a review of literature on the impact of meteorological factors on public health. It has been established that changes in weather, environmental parameters, and climate directly impact not only economy and living conditions but also health status. In recent years, changes in climate and weather conditions have been considered as important environmental and biophysical factors that can have a significant impact on population health indicators. The study of these factors within the framework of public health and environmental epidemiology is gaining increasing importance, as they are associated with a higher risk of chronic diseases and the exacerbation of environmentally related health conditions. Sources describe the mechanisms of impact and pathophysiological consequences, including the rise in cardiovascular and allergic diseases, as well as an increase in premature mortality rates. Due to the high vulnerability of certain population groups, there is a need for further scientific research and the development of effective measures to mitigate the negative effects of environmental factors, including meteorological ones, on public health.

Key words: *meteorological factors, health condition, weather and climate changes, morbidity / disease incidence, climate comfort, adaptation*

For citation: *Sharifov MM, Khasanov FDzh, Rakhmatov ASh, Babaev AB, Kurbonov SR. Sovremennye predstavleniya o vliyanii fizicheskikh svoystv vozdukha na sostoyanie zdorovya naseleniya. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):469-475. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-469-475*

Шарифов М.М., Ҳасанов Ф.Ҷ., Раҳматов А.Ш., Бабаев А.Б., Қурбонов С.Р.

ТАСАВВУРОТИ МУОСИР ОИД БА ТАЪСИРИ ХОСИЯТҲОИ ФИЗИКИИ ҲАВО БА ҲОЛАТИ САЛОМАТИИ АҲОЛӢ

Кафедраи беҳдошт ва экологияи МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Дар мақола баррасии адабиётҳо оид ба таъсири омилҳои метеорологӣ ба саломатии аҳолӣ анҷом дода шудааст. Муайян гардид, ки тағйирёбии обуҳаво, нишондодҳои омилҳои муҳити зист ва иқлим натанҳо ба иқтисод ва ниёзҳои зиндагии одамон, инчунин ба ҳолати саломатии онҳо низ таъсир мерасонанд. Дар солҳои охир шароити обуҳаво, инчунин тағйирёбии иқлим ҳамчун омилҳои муҳими экологӣ ва биофизикӣ таҳқиқ мегарданд, ки метавонанд таъсири муҳиме ба нишондиҳандаҳои саломатии аҳолӣ расонанд. Омӯзиши ин омилҳо дар доираи тандурустии ҷамъиятӣ ва эпидемиологияи муҳити зист аҳамияти афзоянда пайдо мекунад, зеро онҳо бо афзоиши хавфи бемориҳои музмин ва шиддатёбии ҳолатҳои саломатии вобаста ба муҳит алоқаманд мебошанд. Дар манбаъҳо, механизмҳои таъсир ва паёмадҳои патофизиологӣ, аз ҷумла зиёдшавии бемориҳои дилу раг, инчунин афзоиши нишондодҳои фавти бармаҳал тавсиф шудаанд. Бинобар баланд будани осебпазирии гурӯҳҳои алоҳидаи аҳолӣ, зарурати гузаронидани таҳқиқоти минбаъдаи илмӣ ва таҳияи чораҳои самаранок барои коҳиш додани таъсири манфии омилҳои муҳити атроф, аз ҷумла метеорологӣ ба саломатии аҳолӣ вуҷуд дорад.

Калимаҳои асосӣ: *омилҳои метеорологӣ, ҳолати саломатӣ, тағйироти обуҳавӣ ва иқлимӣ, сатҳи беморӣ / беморшавӣ, бароҳатии иқлим, мутобиқшавӣ*

Изучение влияния климатических и погодных условий на организм человека является одним из наиболее активно равивающей направлений общей гигиены и эпидемиологией изменения климата. Этому разделу посвящено множество исследований и работ в области экологии, гигиены окружающей среды, медицинской географии, биометеорологии, климатологии и экологической климатологии [1].

Изменения погоды, показатели факторов окружающей среды и климата напрямую воздействуют не только на экономику и жизненные потребности людей, но и на состояние их здоровья. С разных позиций рассматривают изменения климатических факторов - с точки зрения причин данных изменений и последствий от изменений погодных параметров для человека, так же природной среды в целом [2,3].

Известно, что факторы окружающей среды влияют на здоровье населения, но научные данные об этом ноят фрагментарный характер, часто расхоядтся и и представлены разрозненно. В последнее время изменения погодных условий и климата в общем, рассматриваются как важные экологические, метеорологические и биофизические факторы, имеющие значительное воздействие на показатели здоровья населения. [4]. Формируются угрозы перегрева организма (теплового удара), переохлаждения, обморожения при ряде сочетаний метеофакторов. Кроме того, при отсутсвии ветра и/или жаркой погоды повышается уровень загрязнения атмосферного воздуха. Стоит отметить, что в условиях повышенного загрязнения и при действии неблагоприятных факторов окружающей среды возрастает нагрузка прежде всего на сердечно сосудистую и иммунную системы, что связано с усилением свободно радикальных процессов в организме и развитием адаптационных терморегуляторных реакций [5]. Выявление количественных связей «среда-здоровье» и групп риска, разработка обоснованных рекомендаций по оздоровлению окружающей среды, проведение комплекс мероприятий, направленных на улучшение здоровья населения являются приоритетным направлением, как для служб санитарно-эпидемиологического надзора и центров гигиенического профиля, так и всю системы здравоохранения.

Согласно определению Всемирной организации здравоохранения - «Здоровье является состоянием полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических дефектов» [6].

В медицинской науке и практике здоровье конкретного человека определяется как «состояние (процесс) сохранения и развития биологических, физиологических и психических функций, оптимальной трудоспособности и социальной активности при максимальной продолжительности жизни» [7]. Такой подход обусловлен прежде всего тем, что человек не является статической системой, а напротив, постоянно меняется, адаптируясь к условиям окружающей среды.

Всемирная организация здравоохранения и другие международные организации в последнее время активно изучают вопросы глобального климатического изменения с целью разработки соответствующих защитных мер. Одним из критериев, характеризующих здоровье население, является заболеваемость [8]. По критериям ВОЗ в заболеваемость входят различные показатели, такие как индекс заболеваемости и индекс частоты заболеваний. Данные показатели помогают оценить распространенность и динамику заболеваний среди населения, а также прогнозировать и планировать медицинскую помощь и работу лечебно-профилактических учреждений. В настоящее время основным документом, используемым в качестве ведущей статистической и классификационной основы в здравоохранении, является Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (МКБ-11, 2018).

Здоровье населения и окружающей среды всегда находится в центре внимания государственных структур и широкой общественности. Так, в Республике Таджикистан приняты ряд законов по оценке и мониторинг воздействия на окружающую среду, компоненты природной среды, оценке риска и ущерба от климатических изменений, влияющих на повышение уровня заболеваемости и смертности в группах населения повышенного риска [9,10,11]. Настоящие Законы направлены на обеспечение устойчивого социально-экономического развития, укрепление правопорядка, гарантии прав человека на здоровую и благоприятную окружающую среду, предотвращение негативного воздействия хозяйственной и иной деятельности на окружающую среду, организацию рационального использования природных ресурсов и обеспечение экологической безопасности и определяют правовые основы государственной политики в области охраны окружающей среды. В вышеуказанных законах представлены подходы к сбору и подготовке данных, оценке влияния метеорологических показателей на здоровье населения, оценке экономического ущерба, связанного с повышением уровня заболеваемости и смертности от климато-чувствительных заболеваний в группах населения повышенного риска.

Известно, что одни климатические условия способствуют восстановлению нарушенных функции организма, другие, напротив, могут индуцировать напряжение регуляторных систем организма и приводить к истощению адаптационных

резервов. Комфортность климата определяется состоянием физиологического благополучия человека, которое возникает при условиях наименьшего напряжения терморегуляторной системы организма. Изучению влияния климатических условий на заболеваемость населения посвящено ряд исследований [12,13,14,15]. Научные представления о физиологическом и патологическом влиянии природно-климатических факторов были заложены работами зарубежных и отечественных учёных еще в XX века [16]. Резкие сезонные, непериодические, межсуточные и внутрисуточные перепады таких погодно-климатических факторов, как температура и атмосферное давление занимают одно из первых мест по уровню воздействия на человеческий организм, в частности на сердечно-сосудистую систему. Установлено, что реакция людей на изменения погодных условий наблюдается как в этот день, так и за 1-3 дня до и после перемены погодных условий [17]. Несмотря на недостаточную изученность метеотропных факторов, которые являются одной из причин ухудшения физиологического состояния людей, всё же можно говорить о том, что воздействие климатических условий имеют сигнальный характер, а не прямой. Кроме того, следует учитывать воздействие погодно-климатических параметров не отдельно, а в совокупности. В процессе становления метеопатологии, как новой отрасли медицинской науки, при воздействии погодно-климатических факторов у жителей возникают метеотропные реакции. Метеотропными реакциями называют реакции организма человека, имеющие приспособительный характер и возникающие под влиянием погодных факторов. В рамках системного подхода, выделяют внутреннюю, так называемую климатическую систему, которая состоит из элементов, взаимодействие которых устанавливает основные характерные особенности режима климатических условий. Внешние факторы контролируют внутреннюю систему. Фактор считается внешним, если он оказывает воздействие на систему, а обратного воздействия со стороны системы не получает. Вопрос исследования закономерностей изменения погодно-климатических факторов был и остается одним из важнейших и трудноразрешимых. На условия жизнедеятельности, а также комфортность проживания людей влияют различные факторы окружающей среды, важнейшими среди которых являются климатические факторы.

Комфортность климата оценивается на основании анализа таких климатических параметров, как температурный баланс, длительность зимы, частота зимних ветров и их влияния на условия жизни человека, влажность воздуха, ионизация атмосферы. [18].

Как уже отмечалось, важнейшая роль адаптации к климатическим факторам принадлежит терморегуляторному балансу организма, который обеспечивается нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой, дыхательной системами посредством влияния на тонус сосудов, реологические свойства крови, липидный состав, глубину и частоту дыхания, скорость кровообращения, снабжение кислородом клеток и тканей организма [19,20].

В основе адаптации человека к среде обитания лежит его приспособление к неблагоприятным факторам этой среды (как климатическим, так и экологическим). Состояние сердечно-сосудистой системы, как наиболее чувствительной к воздействию абиотических факторов и первой включающейся в процесс адаптации, является важным индикатором адаптационных способностей организма [20].

Таким образом, частые резкие перепады температуры воздуха, сильные ветры и морозы, застой воздуха при длительных антициклонах (т.н. раздражающий климат) способствуют увеличению заболеваемости населения, прежде всего сердечно-сосудистыми заболеваниями и болезнями органов дыхания. Напротив, мягкий (или т.н. щадящий) климат с незначительными перепадами температуры воздуха, достаточным количеством солнечных дней, отсутствием сильных морозов и ветров, но высоким рассеивающим потенциалом атмосферы благоприятен для здоровья и создает условия для климатического лечения различных заболеваний. Особенности условий различных климатических поясов используется при гигиеническом нормировании некоторых вредных факторов среды.

Большое количество исследований, проведённых рядом авторов, свидетельствуют о том, что погодно-климатические факторы оказывают сильное воздействие на характер физиологических процессов, протекающих в организме человека [21]. Множество метеорологических параметров влияют на человеческий организм в течение суток и, тем самым, нуждаются в тщательном контроле. Для того, чтобы дать оценку комфортности климата определённой местности необходимо проводить комплексный биометеорологический анализ. С одной стороны, такой анализ можно рассматривать как показатель характерных черт природных условий, а с другой стороны, как возможность предупредительных действий в отношении здоровья населения и принятия своевременных профилактических мер от некоторых заболеваний. Как было показано в исследованиях, около 69 % больных различными хроническими заболеваниями ощущают на себе бремя воздействия метеорологических факторов, то есть относятся к метеочувствительным. А среди здорового населения к метеочувствительным можно отнести 30-40 % людей [22]. Из этого следует, что необходимо использовать биометеорологические данные в различных видах деятельности человека. Для решения определённых практических и теоретических задач возможно использование таких метеорологических параметров, как давление атмосферного воздуха, его температура или скорость ветра. Однако, люди в зависимости от возраста, полового признака, состояния здоровья и других факторов по-разному реагируют на одинаковые погодные условия. При этом комплекс метеорологических факторов, суммарный эффект которых постоянно влияет на организм человека, нельзя свести к воздействию какого-либо одного фактора. Таким образом следует отметить, что для биоклиматической оценки определённой местности необходимо комплексно оценивать метеорологические показатели (индексы), которые будут отражать ощущения человека, определять зоны комфорта или дискомфорта. Возникновение метеотропных реакций можно наблюдать при резких изменениях погодных условий в целом, или при значительном изменении отдельных метеорологических или гелиофизических параметров [21,23].

Влияние сезонов года на здоровье населения. Определенные аспекты влияния климатических условий проявляются в сезонных колебаниях заболеваемости и смертности от некоторых хронических и острых заболеваний [8,24].

В обзоре, проведенном A. Fares (2013), рассматриваются сезонные закономерности развития двенадцати групп сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ): тромбоз глубоких

вен, тромбоэмболия легочной артерии, диссекция и разрыв аорты, инсульт, внутримозговое кровоизлияние, гипертония, сердечная недостаточность, стенокардия, инфаркт миокарда, внезапная сердечная смерть, желудочковая аритмия и фибрилляция предсердий, а также обсуждаются возможные причины возникновения этих заболеваний.

Часть исследователей указывают на связь роста ССЗ в зимний период с сезонными обострениями инфекционных респираторных заболеваний, для острого периода которых также характерны изменения в системе коагуляции.

Роль гормонов и вазоактивных веществ, таких как норадреналин, адреналин, вазопрессин, альдостерон, катехоламины также связывают с сезонным течением ССЗ. Было обнаружено снижение уровня вазопрессина и увеличение уровня альдостерона, норадреналина, адреналина и ренина зимой. Было выявлено, что воздействие умеренного холода на людей, одетых в легкую одежду, приводит к увеличению в крови кортизола, норадреналина, альдостерона, и, как следствие, повышению уровня артериального давления; вместе с тем, не было обнаружено подобных изменений у людей, одетых в теплую одежду.

Авторы обращают внимание на роль витамина D (содержание которого уменьшается в зимние месяцы и зависит от ультрафиолета) в непосредственном воздействии на миокард, контроле секреции паратиреоидного гормона, регулировании ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и модулировании пролиферации гладкомышечных клеток, воспаления и тромбоза. Из-за этих биологических эффектов дефицит витамина D может способствовать повышению артериального давления, развитию сосудистых заболеваний и сердечной недостаточности [25].

В некоторых исследованиях максимальное увеличение количества случаев обострения болезней сердечно-сосудистой системы в виде субарахноидальных кровоизлияний (САК) отмечено весной [15]. В большинстве же исследований отмечается рост ССЗ в зимний период. Рост обострений ССЗ в холодное время года некоторыми исследователями связывается с адаптационными холодовыми механизмами, включающими в себя изменение липидного обмена и повышение артериального давления [26]. Ряд исследователей выявили сезонные колебания факторов свертывания крови. Формирование сезонной цикличности ССЗ, связанной с выше упомянутыми изменениями, приводящими к развитию тромбоза, увеличению гемодинамической нагрузки на миокард и потребности миокарда в кислороде, однако не могут объяснить весеннее увеличение количества обострений. Некоторые авторы предполагают, что весенний прирост обострений ССЗ может быть связан с тем, что именно в этот период наблюдаются наибольшие различия между дневными и ночными значениями температуры и атмосферного давления, и экстремальные суточные перепады температур рассматриваются как независимый фактор риска обострений ССЗ [27].

Рядом исследователей обнаруживается зависимость роста заболеваемости болезней сердечно-сосудистой системы и острой респираторной инфекцией в зимнее время года. Гемодинамические изменения, возникающие как неспецифические проявления при остром воспалительном процессе, вызывают изменения в сердечно-сосудистой системе[28].

Таким образом, с точки зрения гигиенической оценки влияния различных сезонов года, зима является более неблагоприятной для пациентов с болезнями сердечно-сосудистой системы. Это связано как непосредственно с влиянием холода, так и с физиологическими механизмами терморегуляции, включающими увеличение липидного обмена, вязкости крови, подъема артериального давления вследствие вазоконстрикции. Напротив, летний сезон является более благоприятным для пациентов с болезнями сердечно-сосудистой системы.

Метеопатические заболевания и метеочувствительность. У пациентов с болезнями сердечно-сосудистой системы, при имеющейся дисфункции эндотелия сосудов, отмечается низкая толерантность к изменениям погодных факторов, при этом резкие перепады погоды могут стать сверхсильными раздражителями. На фоне сниженного адаптационного резерва они ведут к срыву адекватных приспособительных реакций и дисфункции нервно сосудистого аппарата [29].

Возникающие при изменении погодных факторов патологические реакции принято называть метеопатическими.

Согласно эпидемиологическим данным, в экономически развитых странах до 38% здоровых мужчин и 52% здоровых женщин имеют повышенную чувствительность к метеорологическим факторам. В среднем каждый третий представитель населения Земли в той или иной мере страдает при резких изменениях погоды. Пол, возраст, образ жизни, характер теплообмена, тип нервной системы, наличие хронических заболеваний влияют на степень метеочувствительности у людей. Многие исследователи отметили, что с возрастом метеочувствительность увеличивается. Среди женщин повышенная метеочувствительность распространена больше, чем среди мужчин [14]. Наиболее чувствительны люди с избыточной массой тела, нарушенным режимом питания и низкой физической активностью, курильщики [30]. В странах с более высоким уровнем жизни повышенная метеочувствительность имеет большее распространение, авторы это объясняют с одной стороны, низким социологическим опросом, а с другой - большей физической активностью населения в странах с более низким уровнем жизни [31].

Таким образом, анализ литературных данных позволяет заключить, что метеопатические реакции у людей возникают при нарушении адаптационных механизмов. При этом наиболее подвержены неблагоприятному воздействию метеофакторов люди с низкой физической активностью, вредными привычками, лица старшего возраста, чаще женщины; пациенты с хронической патологией сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Профилактика метеопатических реакций должна проводиться с помощью закаливания, рациональной одежды и обуви, улучшения условий труда и отдыха, нормализации микроклимата помещений, применения специфических и неспецифических средств и медикаментов.

Влияние погодных условий на здоровье населения. Здоровый человек практически не реагирует на многие изменения окружающей среды, в том числе на колебания гелиогеофизических и метеорологических факторов. Эти колебания, являясь естественными раздражителями для организма здорового человека, являются тренировочными [32]. В процессе своего развития человек приспособился к воздействиям внешней среды, и в его организме выработались различные регуляторные механизмы.

Болезнь уменьшает способность организма сопротивляться изменениям внешних условий. Резкое изменение метеофакторов предъявляет дополнительные

требования к регуляторному аппарату. Они вызывают перенапряжение физиологических механизмов адаптации, что приводит к снижению структурно функциональных резервов приспособительных реакций и развитию патологических симптомов.

Заключение. Таким образом, анализ научной литературы и нормативно-правовых актов показывают, что влияние климатических и метеорологических факторов на здоровье человека является актуальной и многоплановой проблемой, находящейся на пересечении медицины, экологии и гигиены окружающей среды. Физических свойств воздуха и погодно-климатические изменения оказывают прямое и опосредованное воздействие на физиологическое состояние человека, повышая риск развития сердечно-сосудистых и других хронических заболеваний.

Современные подходы к оценке здоровья населения учитывают не только биологические и медицинские параметры, но и социальные, экологические и климатические условия, в которых живёт человек. В условиях усиливающихся климатических изменений возрастает необходимость в системном мониторинге, выявлении групп риска, разработке превентивных мер и адаптационных стратегий, направленных на снижение негативного воздействия факторов окружающей среды.

Принятые в Республике Таджикистан законы в области мониторинга и охраны окружающей среды отражают стремление государства к обеспечению устойчивого развития и защите здоровья населения от влияния факторов окружающей среды. В этом контексте особое значение приобретает междисциплинарное взаимодействие между специалистами в области медицины, экологии, климатологии и санитарно-эпидемиологического надзора.

Наименее изученным остаётся вклад сезонных и экстремальных температурных колебаний в формирование сердечно-сосудистой заболеваемости, особенно с учётом географических климатических особенностей в условиях Республики Таджикистана. Дальнейшее развитие научных исследований, совершенствование нормативной базы и внедрение эффективных профилактических и адаптационных мерявляютсяключевымиусловиямидлясохраненияиукрепления здоровья населения в условиях изменяющегося климата. Дальнейшие исследования по разработке адаптированных региональных индексов метеочувствительности решили бы пробели в этой направлении.

Литература

1. Рахманин Ю.А. Здоровье здорового человека. Научные основы организации здравоохранения, восстановительной и экологической медицины (под ред. акад. РАН А. Н. Разумова, В. И. Стародубова, А. И. Вялкова, Ю. А. Рахманина). М. - АНО "Международный университет восстановительной медицины". – 2016. – 616 с.

2. Зенченко, Т.А. Сравнение случаев индивидуальной метеочувствительности человека в экстремальных условиях зимы северных и средних широт / Т.А. Зенченко, А.М. Мерзлый, Ю.Г. Солонин // Экология человека. – 2011. – № 11. – С. 3-13.

3. Розенберг Г.С. Рецензия. Семенова И.Н., Рафикова Ю.С. Эколого гигиеническая оценка состояния окружающей среды и здоровья населения Башкирского Зауралья в условиях техногенной нагрузки и аномальных геохимических факторов. УФА: АН РБ; ГИЛЕМ, 2012. 172 с. / Г.С. Розенберг // Самарская Лука: проблемы региональной и глобальной экологии. – 2017. – Т. 26, № 3. – С. 250-253.

4. Morita, H. Global Health Impacts of Future Aviation Emissions Under Alternative Control Scenarios / H. Morita et al. // Environ. Sci. Technol. 2014. – 48 (24). – P.1459–1466 .

5. Салтыкова, М. М. Основные физиологические механизмы адаптации человека к холоду/ М. М. Салтыкова// Российский физиологический журнал им.Сеченова. – 2017. – Т.103(2). – с.128– 151.

6. Устав Всемирной организации здравоохранения, Нью-Йорк, 1948.

7. Смелов П.А. Количественное исследование основных демографических угроз естественного движения населения России / П.А. Смелов, Е.А. Егорова, Р.А. Амирханова, О.А. Махова // Россия: тенденции и перспективы развития. 2017. с. 701-705.

8. Мироновская, А. В. Роль природно-климатических и экологических факторов в возникновении неотложных состояний сердечно-сосудистой системы: анализ временного ряда / А. В. Мироновская, Т. Н. Унгуряну, А. Б. Гудков // Экология человека. – 2010. – №9. – С. 13– 17.

9. Закон Республики Таджикистан об охране окружающей среды в редакции Закона РТ от 27.11.2014г. №1160, от 18.07.2017г. №1449, от 08.06.2022г. №1879, от 08.06.2022г. №1880, от 13.11.2024г. №2099.

10. Закон Республики Таджикистан об экологическом мониторинге в редакции Закона РТ от 26.07.2014г. №1120, от 13.11.2024г. №2097.

11. Закон Республики Таджикистан об оценке воздействия на окружающую среду в редакции Закона РТ от 18.07.2017г.№ 1448.

12. Груздева, А. Ю. Влияние климатических условий на организм человека/ А. Ю. Груздева, М. Ю. Яковлев, А. В. Датий, Ю. Н. Королев// Вестник восстановительной медицины. –2019. –№3. –С.25—28.

13. Кислов, А.В. Экстремумы скорости ветра в европейском секторе Арктики/ А.В. Кислов, Т.А. Матвеева // Метеорология и гидрология. – 2016. – № 7. – С. 5–14.

14. Bunker, A. The effects of air temperature on climate-sensitive mortality and morbidity outcomes in the elderly: a systematic review and meta-analysis of 2016 epidemiological evidence / A. Bunkeret et al. // EBioMedicine. – http://dx.doi.org/10.1016/j.ebiom.2016.02.034.

15. Neidert, M.C. A High-resolution analysis on meteorological influences on spontaneous intracerebral hemorrhage Incidence / M.C. Neidert et al. // World Neurosurg. – 2017. – №98. – P.695– 703.

16. Бабаев А.Б., Дастур барои гузаронидани дарсҳои амалӣ аз фанни беҳдошти умумӣ. Д., 1998.

17. Добрынина И.Ю. Метод фазовых пространств при оптимизации лечебного и лечебно-оздоровительного воздействия на пациентов / И.Ю. Добрынина, Е.А. Дроздович, В.М. Еськов, [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – Т. XVIII, № 3. – С. 323-333.

18. Кулагина, Е. Ю. Исследование агроклиматических ресурсов Центрального федерального округа РФ / Е.Ю. Кулагина, А.Н. Краснощеков // Экология регионов. Сборник материалов III юбилейной Межд. науч.-практ. конф. / Под общей редакцией профессора Т.А. Трифоновой. – Владимир: ВООО ВОИ ПУ «Рост», 2010. – С. 31– 34.

19. Liu, C. Cardiovascular response to thermoregulatory challenges / C. Liu et al. // Am J Physiol Heart Circ Physiol. – 2015. – № 309– P.1793–1812.

20. Pourshaikhiana, M. The effects of meteorological variables on ambulance attendance for cardiovascular diseases in Rasht, Iran / M. Pourshaikhiana et al. // J. Therm. Biol. – 2019. – № 83. – P. 150– 156.

21. Веремчук, Л.В. Методология интегральной оценки влияния факторов окружающей среды на функциональное состояние органов дыхания здоровых лиц и с бронхолегочной патологией / Л.В. Веремчук, Е.Е. Минеева, Т.И. Виткина, [и др.] // Гигиена и санитария. – 2018. – 97(3). – С. 269-273.

22. Русак С.Н. Биоинформационный анализ хаотической динамики климатоэкологических факторов и их влияние на здоровье населения Югры: автореф. дис. докт. биол. н.: 03.01.09 / Русак Светлана Николаевна. –Сургут: СурГУ, 2013. – 44 с.

23. Григорьева, Е.А. Кардиореспираторная патология, вызываемая сезонными изменениями погоды, и меры по её профилактике / Е.А.

Григорьева, Л.П. Кирьянцева // Информационный бюллетень «Здоровье населения и среда обитания». – 2016. – № 2. – С. 7-10.

24. Stewart, S. Seasonal variations in cardiovascular disease/ S. Stewart et al. // Nat Rev Cardiol. – 2017. – V.14(11). – P.654– 664.

25. Fares, A. Winter cardiovascular diseases phenomenon / A. Fares// N Am J Med Sci. – 2013. Apr. 5(4):266-79. doi: 10.4103/1947– 2714.110430.

26. Sartini, C. Effect of cold spells and their modifiers on cardio-vascular disease events: Evidence from two prospective studies / C. Sartini et al. // Int J Cardiol. – 2016. – №218. – P.275– 283.

27. Zhang, Y. Socio-geographic disparity in cardiorespiratory mortality burden attributable to ambient temperature in the United States / Y. Zhang et al.// Environmental Science and Pollution Research. – 2019. –Vol. 26(1). – P. 694–705. DOI: 10.1007/s11356-018-3653-z.

28. Kyncl, J. A study of excess mortality during influenza epidemics in the Czech Republic, 1982–2000 / J. Kyncl et al. // Int. J. Environ. Res. Public Health. – 2014. – № 11. – P. 966.

29. Уянаева, А. И. Физиобальнеотерапия в профилактике погодообусловленных обострений у больных с хронической обструктивной болезнью легких/ А. И. Уянаева и др. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2015. – №6. – С.17– 22.

30. Яковлев, М. Ю. Анализ основных проявлений метеопатических реакций больных/ М. Ю. Яковлев, А. Д. Фесюн, А. В. Датий// Вестник восстановительной медицины. – 2019. – №1 (89).

31. Urban, A. Heat- and cold-stress effects on cardiovascular mortality and morbidity among urban and rural populations in the Czech Republic / A. Urban, H. Davidkovova, J. Kysley // Int. J. Biometeorol. – 2013. doi:10.1007/s00484-013 0693-4.

32. Бобровницкий, И. П. Биотропные погодные условия и изменение времяисчисления как внешние факторы риска погодообусловленных обострений хронических заболеваний/ И. П. Бобровницкий, Н. Г. Бадалов, А. И. Уянаева, Ю. Ю. Тупицына, М. Ю. Яковлев, Г. А. Максимова// Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2014; – 91(4). – С. 26–32.

References

1. Rakhmanin Yu.A. Zdorov'e zdorovogo cheloveka. Nauchnye osnovy organizatsii zdravookhraneniya, vosstanovitel'noi i ekologicheskoi meditsiny (pod redaktsiei akademika RAN A.N. Razumova, V.I. Starodubova, A.I. Vyalkova, Yu.A. Rakhmanina). Moskva - ANO "Mezhdunarodnyi universitet vosstanovitel'noi meditsiny". - 2016. - 616 s.

2. Zenchenko T.A. Sravnenie sluchaev individual'noi meteochuvstvitel'nosti cheloveka v ekstremal'nykh usloviyakh zimy severnykh i srednikh shirot / T.A. Zenchenko, A.M. Merzlyi, Yu.G. Solonin // Ekologiya cheloveka. – 2011. – № 11. – S. 3–13.

3. Rozenberg G.S. Retsenziya. Semenova I.N., Rafikova Yu.S. Ekologo gigienicheskaya otsenka sostoyaniya okruzhayushchei sredy i zdorov'ya naseleniya Bashkirskogo Zaural'ya v usloviyakh tekhnogennoi nagruzki i anomal'nykh geokhimicheskikh faktorov. Ufa: Akademiya nauk Respubliki Bashkortostan; GILEM, 2012. 172 s. / G.S. Rozenberg // Samarskaya Luka: problemy regional'noi i global'noi ekologii. – 2017. – T. 26, № 3. – S. 250–253.

4. Morita, H. Global Health Impacts of Future Aviation Emissions Under Alternative Control Scenarios / H. Morita et al. // Environ. Sci. Technol. 2014. – 48 (24). – P.1459–1466.

5. Saltykova M.M. Osnovnye fiziologicheskie mekhanizmy adaptatsii cheloveka k kholodu / M.M. Saltykova // Rossiiskii fiziologicheskii zhurnal imeni I.M. Sechenova. – 2017. – T. 103 (2). – S. 128–151.

6. Ustav Vsemirnoi organizatsii zdravookhraneniya. N'yu-York, 1948.

7. Smelov P.A. Kolichestvennoe issledovanie osnovnykh demograficheskikh ugroz estestvennogo dvizheniya naseleniya Rossii / P.A. Smelov, E.A. Egorova, R.A. Amirkhanova, O.A. Makhova // Rossiya: tendentsii i perspektivy razvitiya. – 2017. – S. 701–705.

8. Mironovskaya A.V. Rol' prirodno-klimaticheskikh i ekologicheskikh faktorov v vozniknovenii neotlozhnykh sostoyanii serdechno-sosudistoi sistemy: analiz vremennogo ryada / A.V. Mironovskaya, T.N. Unguryanu, A.B. Gudkov // Ekologiya cheloveka. – 2010. – № 9. – S. 13–17.

9. Zakon Respubliki Tadzhikistan ob okhrane okruzhayushchei sredy v redaktsii Zakona RT ot 27.11.2014 g. №1160, ot 18.07.2017 g. №1449, ot 08.06.2022 №1879, ot 08.06.2022 №1880, ot 13.11.2024 №2099.

10. Zakon Respubliki Tadzhikistan ob ekologicheskom monitoringe v redaktsii Zakona RT ot 26.07.2014 g. №1120, ot 13.11.2024 g. №2097.

11. Zakon Respubliki Tadzhikistan ob otsenke vozdeystviya na okruzhayushchuyu sredu v redaktsii Zakona RT ot 18.07.2017 g. №1448.

12. Gruzdeva A.Yu. Vliyanie klimaticheskikh uslovii na organizm cheloveka / A.Yu. Gruzdeva, M.Yu. Yakovlev, A.V. Datii, Yu.N. Korolev // Vestnik vosstanovitel'noi meditsiny. – 2019. – № 3. – S. 25–28.

13. Kislov A.V. Ekstremumy skorosti vetra v evropeiskom sektore Arktiki / A.V. Kislov, T.A. Matveeva // Meteorologiya i gidrologiya. – 2016. – № 7. – S. 5–14.

14. Bunker, A. The effects of air temperature on climate-sensitive mortality and morbidity outcomes in the elderly: a systematic review and meta-analysis of 2016 epidemiological evidence / A. Bunkeret et al. // EBioMedicine. – http://dx.doi.org/10.1016/j.ebiom.2016.02.034.

15. Neidert, M.C. A High-resolution analysis on meteorological influences on spontaneous intracerebral hemorrhage Incidence / M.C. Neidert et al. // World Neurosurg. – 2017. – №98. – P.695– 703.

16. Babaev A.B. Dastur baroi guzaronidani darskhoi amali az fanni behdoshti umumi. Dushanbe, 1998.

17. Dobrynina I.Yu. Metod fazovykh prostranstv pri optimizatsii lechebnogo i lechebno ozdorovitel'nogo vozdeistviya na patsientov / I.Yu. Dobrynina, E.A. Drozdovich, V.M. Es'kov i dr. // Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii. – 2011. – T. 18, № 3. – S. 323–333.

18. Kulagina E.Yu. Issledovanie agroklimaticheskikh resursov Tsentral'nogo federal'nogo okruga Rossiiskoi Federatsii / E.Yu. Kulagina, A.N. Krasnoshchekov // Ekologiya regionov. Sbornik materialov III yubileinoi mezhdunarodnoi nauchno prakticheskoi konferentsii. Vladimir: VOOO VOI PU "Rost", 2010. – S. 31–34.

19. Liu, C. Cardiovascular response to thermoregulatory challenges / C. Liu et al. // Am J Physiol Heart Circ Physiol. – 2015. – № 309– P.1793–1812.

20. Pourshaikhiana, M. The effects of meteorological variables on ambulance attendance for cardiovascular diseases in Rasht, Iran / M. Pourshaikhiana et al. // J. Therm. Biol. – 2019. – № 83. – P. 150– 156.

21. Veremchuk L.V. Metodologiya integral'noi otsenki vliyaniya faktorov okruzhayushchei sredy na funktsional'noe sostoyanie organov dykhaniya zdorovykh lits i s bronkholegochnoi patologiei / L.V. Veremchuk, E.E. Mineeva, T.I. Vitkina i dr. // Gigiena i sanitariya. – 2018. – 97 (3). – S. 269–273.

22. Rusak S.N. Bioinformatsionnyi analiz khaoticheskoi dinamiki klimatoekologicheskikh faktorov i ikh vliyanie na zdorov'e naseleniya Yugry: avtoreferat dissertatsii doktora biologicheskikh nauk: 03.01.09 / Rusak Svetlana Nikolaevna. – Surgut: Surgutskii gosudarstvennyi universitet, 2013. – 44 s.

23. Grigor'eva E.A. Kardiorespiratornaya patologiya, vyzyvaemaya sezonnymi izmeneniyami pogody, i mery po ee profilaktike / E.A. Grigor'eva, L.P. Kir'yantseva // Informatsionnyi byulleten' "Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya". – 2016. – № 2. – S. 7–10.

24. Stewart, S. Seasonal variations in cardiovascular disease/ S. Stewart et al. // Nat Rev Cardiol. – 2017. – V.14(11). – P.654– 664.
25. Fares, A. Winter cardiovascular diseases phenomenon / A. Fares// N Am J Med Sci. – 2013. Apr. 5(4):266-79. doi: 10.4103/1947–2714.110430.
26. Sartini, C. Effect of cold spells and their modifiers on cardiovascular disease events: Evidence from two prospective studies / C. Sartini et al. // Int J Cardiol. – 2016. – №218. – P.275– 283.
27. Zhang, Y. Socio-geographic disparity in cardiorespiratory mortality burden attributable to ambient temperature in the United States / Y. Zhang et al.// Environmental Science and Pollution Research. – 2019. –Vol. 26(1). – P. 694–705. DOI: 10.1007/s11356-018-3653-z.
28. Kyncl, J. A study of excess mortality during influenza epidemics in the Czech Republic, 1982–2000 / J. Kyncl et al. // Int. J. Environ. Res. Public Health. – 2014. – № 11. – P. 966.
29. Uyanaeva A.I. Fiziobal'neoterapiya v profilaktike pogodoobuslovlennykh obostrenii u bol'nykh s khronicheskoi obstruktivnoi bolezn'yu legkikh / A.I. Uyanaeva i dr. // Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoi fizicheskoi kul'tury. – 2015. – № 6. – S. 17–22.
30. Yakovlev M.Yu. Analiz osnovnykh proyavlenii meteopaticheskikh reaktsii bol'nykh / M.Yu. Yakovlev, A.D. Fesyun, A.V. Datii // Vestnik vosstanovitel'noi meditsiny. – 2019. – № 1 (89).
31. Urban, A. Heat- and cold-stress effects on cardiovascular mortality and morbidity among urban and rural populations in the Czech Republic / A. Urban, H. Davidkovova, J. Kysley // Int. J. Biometeorol. – 2013. doi:10.1007/s00484-013 0693-4.
32. Bobrovnitskii I.P. Biotropnye pogodnye usloviya i izmenenie vremyaischisleniya kak vneshnie faktory riska pogodoobuslovlennykh obostrenii khronicheskikh zabolevanii / I.P. Bobrovnitskii, N.G. Badalov, A.I. Uyanaeva, Yu.Yu. Tupitsyna, M.Yu. Yakovlev, G.A. Maksimova // Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoi fizicheskoi kul'tury. – 2014. – 91 (4). – S. 26–32.

Сведения об авторах:

Шарифов Мухаммаджон Маъруфович, докторант PhD кафедры гигиены и экологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»
E-mail: sharifovmm48@gmail.com
ORCID ID: 0009-0004-9515-3145
Хасанов Фарход Джавакович, к.м.н., доцент, заведующий кафедрой гигиены и экологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»
E-mail: hasanov.70@inbox.ru
ORCID ID: 0000-0001-7159-8810
Рахматов Азаматхон Шухратович, докторант PhD кафедры гигиены и экологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»
E-mail: rahmatov1011@gmail.com
ORCID ID: 0009-0003-6515-1168
Бабаев Абдунаим Бабаевич, д.м.н., профессор, кафедры гигиены и экологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»
E-mail: 17@tajmedun.tj
ORCID ID: 0009-0002-0249-7869
Курбонов Саъди Равшанович, доктор PhD кафедры гигиены и экологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»
E-mail: sadi.kurbonov88@gmail.com
ORCID ID: 0009-0008-9256-3455

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.
Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Использование технологий искусственного интеллекта. Авторы заявляют, что для подготовки статьи не применялись технологии искусственного интеллекта.

Адрес для корреспонденции:
Шарифов Мухаммаджон Маъруфович, докторант PhD кафедры гигиены и экологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино», Республика Таджикистан, г. Душанбе.
Тел.: (+992)933003248E-mail: sharifovmm48@gmail.com

Поступила: 03.07.2026г.
Принята в печать: 25.09.2026 г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-376-381
УДК: 616.348-007.64-053.2

А.М. Шарипов[1,2], Х. Ч. Гуриев[1,2]

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОЛОГИЮ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЮ, ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГИРШПРУНГА У ДЕТЕЙ

[1]Кафедра детской хирургии ГОУ«Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»
[2]Государственное учреждение Национальный медицинский центр “Шифобахш

Болезнь Гиршпрунга является врождённым заболеванием, обусловлённым нарушением развития энтеральной нервной системы и отсутствием ганглионарных клеток в поражённом сегменте кишечника. Заболевание остаётся актуальной проблемой детской хирургии из-за вариабельности клинических проявлений, сложности своевременной диагностики, риска энтероколита и необходимости длительного послеоперационного наблюдения.

Поиск литературы проводился в базах PubMed, Scopus, Web of Science и eLibrary. Рассмотрены современные данные о патогенезе, распространённости аганглиоза, клинических проявлениях и диагностике, включая ректальную биопсию, а также методы Swenson, Duhamel и Soave, малоинвазивные технологии и основные послеоперационные осложнения. Современная тактика предполагает индивидуальный выбор хирургического метода и длительное наблюдение пациентов.

Ключевые слова: *болезнь Гиршпрунга; аганглиоз; дети; диагностика; ректальная биопсия; хирургическое лечение; энтероколит.*

Для цитирования: *Шарипов АМ, Гуриев ХЧ. Современные взгляды на этиологию, патогенез, классификацию, диагностику и лечение заболевания Гиршпрунга у детей. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):476-481. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-376-381*

A.M. Sharipov[1,2], Kh.Ch. Guriev[1,2]

MODERN VIEWS ON ETIOLOGY, PATHOGENESIS, CLASSIFICATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF HIRSCHSPRUNG'S DISEASE IN CHILDREN

[1]Avicenna Tajik State Medical University
[2]National Medical Center "Shifobakhsh"

Hirschsprung disease is a congenital disorder caused by abnormal development of the enteric nervous system and absence of ganglion cells in the affected intestinal segment. It remains an important problem in pediatric surgery because of variable clinical presentation, diagnostic difficulties, the risk of enterocolitis, and the need for long-term follow-up.

The literature search was conducted using PubMed, Scopus, Web of Science, and eLibrary databases. Current approaches to rectal biopsy, pull-through procedures, postoperative complications, and long-term bowel dysfunction are considered. Individualized surgical management and long-term follow-up are emphasized.

Key words: *Hirschsprung Disease; Aganglionosis; Child; Diagnosis; Rectal Biopsy; Surgical Procedures; Enterocolitis.*

For citation: *Sharipov AM, Guriev KhCh. Sovremennye vzglyady na etiologiyu, patogenez, klassifikatsiyu, diagnostiku i lechenie zabolevaniya girshprunga u detey. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):476-481. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-376-381*

А.М. Шарипов[1,2], Х.Ч. Ғуриев[1,2]

НАЗАРИ МУОСИР БА ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ТАСНИФ, ТАШХИС ВА ТАБОБАТИ БЕМОРИИ ГИРШПРУНГ ДАР КӮДАКОН

[1]Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»
[2]Муассисаи давлатии «Маркази миллии тиббии «Шифобахш»»

Бемории Гиршпрунг бемории модарзодӣ буда, дар натиҷаи вайроншавии инкишофи системаи асаби энтерикӣ ва набудани ҳуҷайраҳои ганглионӣ дар қисми осебдидаи рӯда ба вуҷуд меояд. Мақсади баррасӣ ҷамъбаст намудани маълумоти муосир оид ба этиология, патогенез, тасниф, зуҳуроти клиникӣ, ташхис ва табобати ҷарроҳии беморӣ мебошад.

Ҷустуҷӯи адабиёт дар пойгоҳҳои PubMed, Scopus, Web of Science ва eLibrary гузаронида шуд. Масъалаҳои ташхис, аз ҷумла биопсияи ректалӣ, усулҳои ҷарроҳии Swenson, Duhamel ва Soave, оризаҳои баъдиҷарроҳӣ ва зарурати назорати дарозмуддат баррасӣ шудаанд. Муносибати муосир интихоби инфиродии тактикаи ҷарроҳӣ ва назорати дарозмуддатро талаб мекунад.

Калимаҳои асосӣ: *бемории Гиршпрунг; аганглиоз; кӯдакон; ташхис; биопсияи ректалӣ; табобати ҷарроҳӣ; энтероколит.*

Болезнь Гиршпрунга (БГ) является врождённым заболеванием кишечника, связанным с нарушением формирования энтеральной нервной системы и отсутствием ганглионарных клеток в дистальном сегменте кишечника. Дефекты миграции, пролиферации, дифференцировки и выживания клеток нервного гребня приводят к формированию аганглионарного сегмента и функциональной обструкции [1].

БГ относится к редким врождённым заболеваниям, однако имеет большое значение для детской хирургии из-за вариабельности клинических проявлений, протяжённости аганглиоза и риска тяжёлых осложнений. Клиника варьирует от неонатальной кишечной непроходимости до хронических запоров у старших детей [1,2].

Современные исследования расширили представления о генетических и молекулярных механизмах БГ. Наряду с RET (рецептортирозинкиназа) изучаются другие генетические и эпигенетические факторы и взаимодействие клеток нервного гребня с микроокружением кишечника [1,3].

Диагностика основывается на клинических и инструментальных данных, однако окончательная верификация требует морфологического исследования ректальной биопсии. Важны качество материала и применение иммуногистохимических методов, включая исследование кальретинина [4-6]. Хирургическое лечение остаётся основным методом коррекции БГ.

Применяются операции Swenson, Duhamel и Soave, а также трансанальные и лапароскопически ассистированные варианты. Несмотря на высокую эффективность, у части пациентов сохраняются обструктивные симптомы, энтероколит и нарушения функции кишечника [7-9].

Дискуссионными остаются вопросы выбора диагностической и хирургической тактики, профилактики и лечения болезни Гиршпрунга-ассоциированного энтероколита (БГАЭ), ведения пациентов с неудовлетворительными функциональными результатами и долгосрочного наблюдения. Обновлённые рекомендации ERNICA 2025 года подчёркивают индивидуализированный и мультидисциплинарный подход и указывают на сохраняющиеся пробелы доказательной базы [9].

Таким образом, новые данные о патогенезе, диагностике и хирургическом лечении требуют систематизации современных представлений о заболевании.

Проведён обзор отечественных и зарубежных публикаций по этиологии, патогенезу, классификации, клинике, диагностике и хирургическому лечению болезни Гиршпрунга. Поиск проводился в базах PubMed, Scopus, Web of Science и eLibrary.

Поиск осуществлялся по ключевым словам на русском и английском языках: «болезнь Гиршпрунга», «врождённый аганглиоз», «Hirschsprung disease», «aganglionosis», «children», «diagnosis», «rectal biopsy», «pull-through», «surgical treatment», «Hirschsprung-associated enterocolitis»; использовались также соответствующие термины MeSH.

Преимущество отдавалось современным публикациям, клиническим рекомендациям, систематическим обзорам и метаанализам; более ранние источники включались при фундаментальном или историческом значении.

Исключались публикации, не соответствующие теме обзора, дублирующие материалы, тезисы конференций, авторефераты диссертаций, учебно-методические работы и источники, не отвечающие требованиям редакции. Библиографические данные проверялись перед формированием окончательного списка.

Публикации анализировались по направлениям: патогенез, распространённость аганглиоза, клинические проявления, диагностика, хирургические технологии, послеоперационные осложнения и долгосрочные функциональные результаты.

БГ является врождённой нейрокристопатией, возникающей вследствие нарушения формирования энтеральной нервной системы (ЭНС). В норме клетки нервного гребня мигрируют в кишечную стенку, пролиферируют и дифференцируются; нарушение этих процессов приводит к формированию аганглионарного сегмента [1,2].

Патогенез БГ многофакторен и связан с генетическими и средовыми факторами. Наиболее изученным геном заболевания является RET, кодирующий рецепторную тирозинкиназу, участвующую в регуляции миграции, пролиферации, выживания и дифференцировки клеток-предшественников энтеральной нервной системы (ЭНС). Белок RET активируется главным образом при взаимодействии с нейротрофическим фактором глиальных клеток (GDNF) и соответствующим корецептором семейства GDNF α1 (GFRα1). [2,3].

Другим важным регуляторным механизмом является сигнальный путь EDN3-EDNRB, включающий эндотелин-3 (EDN3) и рецептор эндотелина типа B

(EDNRB), поддерживающий пролиферацию клеток-предшественников и препятствующий их преждевременной дифференцировке. Нарушение этого сигнала может приводить к недостаточной миграции и заселению кишечника энтеральными нервными клетками [2,4].

В регуляции развития ЭНС участвуют также транскрипционные факторы SOX10, PHOX2B и ZEB2. SOX10 поддерживает состояние клеток-предшественников ЭНС и регулирует экспрессию генов, участвующих в их развитии. PHOX2B необходим для формирования энтеральных нейрональных клеток, тогда как ZEB2 участвует в регуляции нейральной дифференцировки и эпителиально-мезенхимального перехода [2,5].

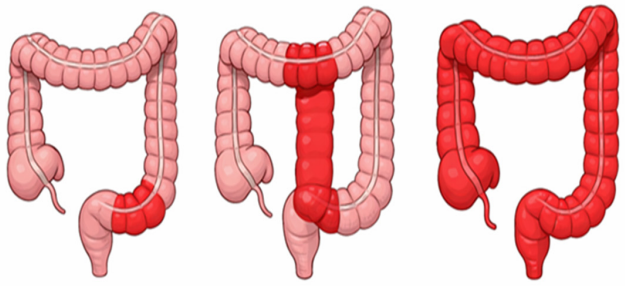
БГ характеризуется генетическим разнообразием: различные генетические изменения могут влиять на риск развития заболевания и особенности его клинического течения. Помимо редких патогенных вариантов, выявлены изменения в некодирующих участках генома и числа копий генов, а также участие дополнительных сигнальных путей, включая неурегулиновый, семафориновый, Hedgehog и Notch-сигналинг [2,5].

Изучаются и эпигенетические механизмы: метилирование ДНК, модификации гистонов и регуляция некодирующими РНК могут влиять на экспрессию генов, контролирующих развитие клеток нервного гребня [5,6].

Нарушение формирования ЭНС приводит к функциональной денервации аганглионарного сегмента, нарушению моторики и расслабления, функциональной обструкции и расширению проксимальных отделов кишечника. Выраженность изменений зависит от протяжённости аганглиоза и индивидуальных особенностей заболевания [1,6].

Таким образом, БГ представляет собой сложное многофакторное нарушение развития ЭНС. Несмотря на прогресс в изучении генетических факторов, механизмы, определяющие различия фенотипа и протяжённости аганглиоза, остаются изученными не полностью [3,6].

Классификация болезни Гиршпрунга основывается преимущественно на протяжённости аганглионарного сегмента кишечника (рис. 1). В соответствии с современной анатомической номенклатурой выделяют короткосегментную, длинносегментную, тотальную колическую, тонкокишечную и тотальную кишечную формы заболевания [10].



а- короткий сегмент б- длинный сегмент в- тотальный аганглиоз

Рисунок 1. - Классификация болезни Гиршпрунга в зависимости от протяжённости аганглионарного сегмента.

При короткосегментной форме аганглиоз распространяется до уровня перехода сигмовидной кишки в нисходящую. Длинносегментная форма характеризуется распространением проксимальнее этого уровня при сохранении ганглионарных клеток в части толстой кишки. При тотальном колическом аганглиозе поражена вся толстая кишка и менее 5 см терминального отдела подвздошной кишки; при распространении более чем на 5 см проксимальнее терминального отдела подвздошной кишки заболевание относят к тонкокишечной форме [10].

Тотальный кишечный аганглиоз характеризуется практически полным поражением кишечника, при котором сохраняется менее 20 см ганглионарной тонкой кишки дистальнее связки Трейтца [10].

Протяжённость аганглиоза определяет клиническое течение, хирургическую тактику и функциональный прогноз. В документации рекомендуется указывать категорию заболевания и конкретный анатомический уровень наиболее проксимальной зоны аганглиоза [10]. Термин «ультракороткосегментная форма» не имеет общепринятого определения, поэтому его использования следует избегать [10].

Протяжённость аганглиоза имеет важное значение для клинического течения заболевания, выбора хирургической тактики и оценки функционального прогноза. При этом в медицинской документации рекомендуется указывать не только категорию заболевания, но и конкретный анатомический уровень наиболее проксимальной зоны аганглиоза [10].

Термин «ультракороткосегментная форма» в современной классификации не имеет общепринятого определения, поэтому его использование рекомендуется избегать [10].

В большинстве случаев БГ манифестирует в неонатальном периоде. Наиболее характерны задержка отхождения мекония более 24-48 часов, вздутие живота, желчная рвота и трудности с кормлением. Тяжёлые формы могут проявляться кишечной непроходимостью, энтероколитом и, редко, перфорацией кишечника [2,3,14,15].

У детей старшего возраста заболевание чаще проявляется хроническими или рецидивирующими запорами, увеличением живота и нарушением физического развития; возможны эпизоды энтероколита. Клиническая картина зависит от возраста и протяжённости аганглиоза, что может приводить к поздней диагностике [1,3,13,18].

Сочетание задержки мекония у новорождённого, стойких запоров у старшего ребёнка и признаков кишечной обструкции или энтероколита должно служить основанием для обследования на БГ. Ранняя диагностика позволяет предупредить тяжёлые осложнения и своевременно провести лечение [1,2,9].

Диагностика БГ основывается на клинических, инструментальных и морфологических данных. Клинические признаки неспецифичны, поэтому окончательная верификация требует патоморфологического подтверждения [1,9].

Ирригография позволяет оценить анатомию толстой кишки, ориентировочно определить протяжённость

аганглиоза и выявить переходную зону. Её отсутствие не исключает БГ, особенно у новорождённых [1,9].

Аноректальная манометрия является дополнительным методом, преимущественно у детей старшего возраста. Характерный признак - отсутствие рефлекторного расслабления внутреннего анального сфинктера; у новорождённых диагностическая ценность метода ограничена [1,9].

Основным методом морфологической верификации является ректальная биопсия с последующим гистологическим исследованием. Выявляют отсутствие ганглионарных клеток и характерные изменения нервных волокон; применяются аспирационная, щипцовая или полнослойная биопсия [4,6,11].

Качество биопсийного материала принципиально важно: недостаточная глубина или объём образца могут затруднять оценку нервных сплетений и приводить к неопределённому результату. В таких случаях может потребоваться повторная биопсия [5,6].

Гистологическими признаками БГ являются отсутствие ганглионарных клеток и гипертрофия нервных волокон. Гистохимические и иммуногистохимические методы повышают диагностическую точность, особенно при сомнительных образцах [1,4-6].

Точное определение переходной зоны необходимо для предотвращения сохранения аганглионарного участка после операции. При неопределённости её уровня используют интраоперационную оценку и исследование биопсийного материала [6].

Таким образом, ирригография и аноректальная манометрия имеют вспомогательное значение, тогда как окончательная верификация основывается на ректальной биопсии и гистологическом исследовании [1,4-6,9,11].

Хирургическое лечение является основным методом радикальной коррекции БГ. Цель операции - удалить аганглионарный сегмент, низвести нормально иннервированную кишку и восстановить пассаж при сохранении функции аноректальной зоны [9].

Тактика определяется протяжённостью аганглиоза, возрастом и состоянием ребёнка, выраженностью обструкции и наличием энтероколита. До радикальной операции при необходимости выполняют декомпрессию; при её неэффективности, тяжёлом энтероколите или перфорации может потребоваться стома [9].

Основными вариантами pull-through являются Swenson, Soave и Duhamel. При Swenson выполняют резекцию аганглионарного сегмента и колоректальный анастомоз; при Soave кишку низводят через мышечную манжету; при Duhamel - ретроректально с анастомозом между нормально иннервированной кишкой и дистальным сегментом прямой кишки [9,12].

Применяются также трансанальные и лапароскопически ассистированные варианты pull-through. Выбор методики должен учитывать протяжённость аганглиоза, анатомию, состояние ребёнка и опыт центра. Убедительных доказательств универсального превосходства одной техники над другой по осложнениям или долгосрочным функциональным результатам нет [9,12].

Систематический обзор показывает, что у новорождённых частота некоторых краткосрочных осложнений выше; при стабильном состоянии выполнение операции в 3-12 месяцев может быть приемлемым, тогда как чрезмерное отсрочивание более чем до одного года не рекомендуется [13].

Успех операции требует точного определения переходной зоны и подтверждения нормальной иннервации проксимального сегмента. При неопределённости выполняют интраоперационные картирующие биопсии или исследование замороженных срезов; проксимальная линия резекции должна располагаться в нормально ганглионарной кишке [9].

При pull-through необходимо сохранять анальный канал и избегать повреждения сфинктерного аппарата. При эндоректальном низведении следует избегать длинной мышечной манжеты, которая может способствовать послеоперационной обструкции, запорам и энтероколиту [9].

Современная хирургическая тактика направлена на устранение обструкции и сохранение аноректальной функции. Результат определяется предоперационной оценкой, точностью определения уровня аганглиоза, выбором техники и последующим наблюдением [9,12,13].

Таблица 1. - Сравнительная характеристика основных методов хирургического лечения болезни Гиршпрунга у детей

Метод	Основной принцип	Преимущества	Основные недостатки/ осложнения	Основные послеоперационные осложнения
Swenson	Резекция аганглионарного сегмента с колоректальным анастомозом	Прямое удаление аганглионарной кишки	Риск повреждения окружающих структур	Энтероколит, рубцовый стеноз анастомоза, дизурия, анальное недержание
Soave	Низведение кишки через мышечную манжету	Возможность трансанального выполнения	Риск обструктивных симптомов при проблемах с манжетой	Хронический запор, энтероколит, необходимость ревизии анастомоза
Duhamel	Ретроректальное низведение кишки с формированием анастомоза	Технические особенности позволяют избежать полной диссекции прямой кишки	Возможность формирования шпоры и функциональных нарушений	Остаточная обструкция, рубцовый стеноз, эпизоды анальной инконтиненции
Трансанальный pull-through	Низведение кишки через трансанальный доступ	Меньшая инвазивность, отсутствие лапаротомии в подходящих случаях	Требует соответствующего опыта хирурга	Энтероколит, хронический запор, эпизоды анальной инконтиненции (реже, чем при открытых операциях)

После хирургического лечения у части пациентов сохраняются функциональные нарушения и осложнения. Наиболее значимы БГАЭ, обструктивные симптомы, хронические запоры, нарушения кишечной функции и недержание кала [9,12].

БГАЭ может возникать до и после операции. Клинические проявления включают вздутие живота, диарею, лихорадку и ухудшение общего состояния; при тяжёлом течении возможны обезвоживание, электролитные нарушения, сепсис и перфорация [14-17]. Распространённость зависит от используемых диагностических критериев [14,16].

Послеоперационная обструкция может иметь анатомические или функциональные причины: стриктура, перекрут низведённой кишки, сохранённая переходная зона или аганглионарный сегмент, избыточная мышечная манжета после Soave и ректальная шпора после Duhamel. При отсутствии механической причины оценивают функцию кишечника и аноректальной зоны [9,18].

Нарушения дефекации включают запоры, затруднённое опорожнение, частый жидкий стул и недержание кала. Тактика зависит от характера дисфункции: при гипомоторной функции важны регулярное опорожнение, индивидуальная схема слабительных и при необходимости промывания; при гипермоторной - диетические мероприятия и средства, регулирующие транзит [19].

Недержание кала и другие функциональные нарушения ухудшают качество жизни. Первоначально рекомендуется консервативное ведение с индивидуальным подбором питания и режима опорожнения; при сохранении симптомов необходима оценка анатомии, сфинктерной функции и состояния низведённой кишки [19,20].

Хирургическое лечение не завершает наблюдение пациента. Необходимы раннее выявление энтероколита и механических препятствий, коррекция функциональных нарушений и длительное специализированное наблюдение с переходом во взрослую систему здравоохранения [9,19,20].

Несмотря на прогресс, доказательная база БГ остаётся ограниченной; значительная часть рекомендаций основана на наблюдательных исследованиях и экспертном консенсусе [9].

Актуальна стандартизация диагностики и классификации БГАЭ: различия критериев затрудняют сопоставление исследований, поэтому необходимы единые валидированные критерии определения и тяжести энтероколита [9,14,16].

Недостаточно изучены долгосрочные функциональные результаты. Требуют дальнейшего изучения стратегии диетотерапии, медикаментозной коррекции, физиотерапии и других методов лечения кишечной дисфункции [12,19,20].

Необходимо совершенствовать индивидуализированное междисциплинарное наблюдение с оценкой роста, питания, функции кишечника, психосоциального состояния и качества жизни и планированием перехода во взрослую систему помощи [9,19,20].

Перспективны исследования генетических и молекулярных факторов фенотипа, совершенствование морфологической диагностики, оптимизация хирургической тактики и оценка долгосрочных результатов [1,5,6,9].

Таким образом, дальнейшее развитие помощи должно сочетать совершенствование хирургической коррекции со стандартизированным междисциплинарным наблюдением, ориентированным на функциональные результаты и качество жизни.

Таким образом, болезнь Гиршпрунга является многофакторным врождённым заболеванием ЭНС; её развитие связано с нарушением миграции, пролиферации, дифференцировки и выживания клеток нервного гребня. Генетические механизмы характеризуются значительной гетерогенностью. Клинические проявления зависят от возраста и протяжённости аганглиоза; своевременная диагностика важна для предупреждения обструкции и энтероколита. Диагностический алгоритм сочетает клинические и инструментальные методы, но окончательная верификация требует морфологического подтверждения аганглиоза по данным ректальной биопсии. Хирургическое лечение остаётся основным методом радикальной коррекции. Выбор техники pull-through определяется протяжённостью аганглиоза, возрастом и состоянием ребёнка, анатомическими особенностями и опытом центра; универсального превосходства одной методики не доказано. Послеоперационное наблюдение является частью лечения и включает раннее выявление энтероколита, обструктивных симптомов и нарушений функции кишечника и их индивидуальную коррекцию. Современная стратегия должна включать длительное междисциплинарное наблюдение с оценкой питания, роста, функции кишечника и качества жизни и своевременным переходом пациента во взрослую систему помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Montalva L, Cheng LS, Kapur R, et al. Hirschsprung disease. Nat Rev Dis Primers. 2023;9:54. doi:10.1038/s41572-023-00465-y.
2. Каган АВ, Котин АН, Караваева СА, Кесаева ТВ. Проблемы болезни Гиршпрунга у детей новорожденных: клинические примеры. Педиатр. 2020;11(1):83-90.
3. Разумовский АЮ, Дронова АФ, Смирнова АН, Холостовой ВВ. Болезнь Гиршпрунга у детей. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019. 368 с.
4. Comes GT, Ortolan EVP, Moreira MMdM, Junior WEdO, Angelini MC, El Dib R, Lourenção PLTdA. Rectal biopsy technique for the diagnosis of Hirschsprung disease in children: a systematic review and meta-analysis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2021;72:494-500. doi:10.1097/MPG.0000000000003041.
5. Fransson E, Gottberg E, Mitev RM, et al. Systematic orientation of fresh rectal suction biopsies improves histopathological diagnostics in Hirschsprung's disease. BMC Pediatr. 2023;23:242. doi:10.1186/s12887-023-04048-4.
6. Vervloet G, De Backer A, Heyman S, et al. Rectal biopsy for Hirschsprung's disease: a multicentre study involving biopsy technique, pathology and complications. Children. 2023;10:1488.
7. Говорухина О.А. Трансанальное эндоректальное низведение кишки у детей с болезнью Гиршпрунга: опыт одного центра за 15 лет. Российский вестник детской хирургии. 2025;15(2):155-162. doi:10.17816/psaic1898.
8. Мирзоев Д.С., Ибодов Х.И., Икроми Т.Ш. Современные подходы и эффективность одноэтапных операций в хирургическом лечении болезни Гиршпрунга. Здравоохранение Таджикистана. 2025;(2):39-45.
9. Rossi D, Irvine W, Granström AL, et al. Updated European Reference Network for rare Inherited and Congenital Digestive and Gastrointestinal Anomalies guidelines for the management of rectosigmoid Hirschsprung's disease 2025. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2026;83(1):185-207. doi:10.1002/jpn3.70442.
10. Kawaguchi AL, Guner YS, Sømme S, et al. Management

and outcomes for long-segment Hirschsprung disease: a systematic review from the APSA Outcomes and Evidence Based Practice Committee. J Pediatr Surg. 2021;56(9):1513-1523. doi:10.1016/j.jpedsurg.2021.03.046.

11. Olivos M, Correa C, De la Torre L. Current practice of rectal biopsies for the diagnosis of Hirschsprung's disease in Latin America: an international online survey. Pediatr Surg Int. 2021;37:479-483.

12. Davidson JR, Mutanen A, Salli M, et al. Comparative cohort study of Duhamel and endorectal pull-through for Hirschsprung's disease. BJS Open. 2022;6(6).

13. Farshid Ghasemi Meidansar F, Moradi M, Nabipoorashrafi SA, Nasiri SJ, Chavoshi T, Aldraji M, Jahangiri F. Evaluation of trans-anal endorectal pull-through outcomes in Hirschsprung's disease in different age groups: a comprehensive systematic review. Arch Iran Med. 2024;27(7):392-399.

14. Hagens J, Reinshagen K, Tomuschat C. Prevalence of Hirschsprung-associated enterocolitis in patients with Hirschsprung disease. Pediatr Surg Int. 2022;38(1):3-24.

15. Lewit RA, Kuruvilla KP, Fu M, Gosain A. Current understanding of Hirschsprung-associated enterocolitis: pathogenesis, diagnosis and treatment. Semin Pediatr Surg. 2022;31(2):151-162.

16. Gunadi RAS, Luzman RA, Kencana SMS, Arthana BD, Ahmad F, Sulaksmono G, et al. Comparison of two different cut-off values of scoring system for diagnosis of Hirschsprung-associated enterocolitis after transanal endorectal pull-through. Front Pediatr. 2021;9:705663.

17. Duci M, Santoro L, Dei Tos AP, et al. Postoperative Hirschsprung's associated enterocolitis (HAEC): transition zone as putative histopathological predictive factor. J Clin Pathol. 2025;78(2):111-116. doi:10.1136/jcp-2023-209129.

18. Ahmad H, Yacob D, Halleran DR, Gasior AC, Lorenzo CD, Wood RJ, Langer JC, Levitt MA. Evaluation and treatment of the post-pull-through Hirschsprung patient who is not doing well: update for 2022. Semin Pediatr Surg. 2022;31:151-164.

19. Bokova E, Prasade N, Janumpally S, Rosen JM, Lim IIP, Levitt MA, Rentea RM. State of the art bowel management for pediatric colorectal problems: Hirschsprung disease. Children. 2023;10:1418.

20. Verkuijl SJ, Friedmacher F, Harter PN, Rolle U, Broens PM. Persistent bowel dysfunction after surgery for Hirschsprung's disease: a neuropathological perspective. World J Gastrointest Surg. 2021;13:822-833.

Сведения об авторах:

Шарипов Асламхон Махмудович, доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой детской хирургии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-3534-9208
Author ID: 1101698, SPIN-код: 3072-5037
E-mail: aslam72@list.ru.

Гуриев Холид Чомахмадович, ассистент кафедры детской хирургии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»
ORCID: https://orcid.org/0009-0006-4630-1732
E-mail: kholid.guriyev@mail.ru

Адрес для корреспонденции:
Шарипов Асламхон Махмудович – доктор медицинских наук, заведующий кафедрой детской хирургии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»
Тел.:+992907708250; E-mail: aslam72@list.ru.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИИ

При подготовке рукописи технологии искусственного интеллекта для генерации, анализа или интерпретации научных данных не использовались.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы не получали грантов, оборудования или лекарственных препаратов от сторонних организаций для проведения и подготовки данной работы.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии финансовых и нефинансовых конфликтов интересов.

Поступила: 30.03.2026г.
Принята в печать: 25.09.2026г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-482-489
УДК: 616.831-005.1-07-08

Дж.Ш.Курбоналиев[1,2], Р.Г. Ашуров[1,2], М.В. Давлатов[3], С.Н. Шоев[2]

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕБНЫЕ СТРАТЕГИИ ПРИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМАХ

[1]ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», кафедра нейрохирургии и вертебрологии
[2]Государственное учреждение «Комплекс здоровья Истиклол»
[3]Государственное учреждение “Национальный медицинский центр Республики Таджикистан «Шифобахш»”

Внутримозговое кровоизлияние (ВМК) остается наиболее тяжелой формой острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) с крайне высокими показателями летальности и инвалидизации. В данном обзоре рассматриваются современные эпидемиологические тенденции, патогенетические механизмы, возможности нейровизуализации и лечебные стратегии при гипертензивных внутримозговых гематомах (ГВМГ). Особое внимание уделено эволюции хирургической тактики – от открытой краниотомии к малоинвазивным вмешательствам, а также критериям отбора пациентов для различных видов лечения. Поиск литературных источников проводился в базах данных PubMed, MEDLINE, Scopus, Web of Science, КиберЛенинка и eLIBRARY за период 2018-2025 гг. с использованием ключевых слов: «внутримозговое кровоизлияние», «гипертензивные внутримозговые гематомы», «нейровизуализация», «консервативная терапия», «малоинвазивная хирургия».

Ключевые слова: *внутримозговое кровоизлияние (ВМК), гипертензивные внутримозговые гематомы (ГВМГ), артериальная гипертензия (АГ), нейровизуализация, консервативная терапия, малоинвазивная хирургия.*

Для цитирования: *Курбоналиев ДжШ, Ашуров РГ, Давлатов МВ, Шоев СН. Эпидемиология, патогенез, диагностика и лечебные стратегии при гипертензивных внутримозговых гематомах. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):482-489. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-482-489*

Dzh.Sh. Kurbonaliev[1,2], R.G. Ashurov[1,2], M.V. Davlatov[3], S.N. Shoev[2]

EPIDEMIOLOGY, PATHOGENESIS, DIAGNOSIS, AND THERAPEUTIC STRATEGIES IN HYPERTENSIVE INTRACEREBRAL HEMATOMAS

[1]State Educational Institution “Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan”, Department of Neurosurgery and Vertebrology
[2]State Institution “Istiqlol Health Complex”
[3]State Institution National Medical Center of the Republic of Tajikistan “Shifobakhsh”

Intracerebral hemorrhage (ICH) remains the most severe form of acute cerebrovascular accident (stroke), with extremely high rates of mortality and disability. This review discusses current epidemiological trends, pathogenetic mechanisms, neuroimaging capabilities, and therapeutic strategies for hypertensive intracerebral hematomas (HIH). Special attention is given to the evolution of surgical tactics – from open craniotomy to minimally invasive interventions – as well as to patient selection criteria for different treatment approaches. The literature search was conducted in PubMed, MEDLINE, Scopus, Web of Science, CyberLeninka, and eLIBRARY databases for the period 2018-2025 using the following keywords: “intracerebral hemorrhage,” “hypertensive intracerebral hematomas,” “neuroimaging,” “conservative therapy,” “minimally invasive surgery.”

Key words: *intracerebral hemorrhage (ICH), hypertensive intracerebral hematomas (HIH), arterial hypertension, neuroimaging, conservative therapy, minimally invasive surgery.*

For citation: *Kurbonaliev DzhSh, Ashurov RG, Davlatov MV, Shoev SN. Epidemiologiya, patogenez, diagnostika i lechebnye strategii pri gipertenzivnykh vnutrimozgovykh gematomakh. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):482-489. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-482-489*

Ҷ.Ш. Қурбоналиев[1,2], Р.Г. Ашуров[1,2], М.В. Давлатов[3], С.Н. Шоев[2]

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ТАШХИС ВА СТРАТЕГИЯҲОИ ТАБОБАТӢ ҲАНГОМИ ГЕМАТОМАҲОИ ДОХИЛИМАҒЗИИ ГИПЕРТЕНЗИВӢ

[1]МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон», кафедраи нейрохирургия ва вертебрология
[2]Муассисаи давлатии «Маҷмааи тандурустии Истиқлол»
[3]Муассисаи давлатии Маркази миллии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон «Шифобахш»

Хунравии дохилимағзӣ вазнинтарин шакли вайроншавии шадиди гардиши хуни мағзи сар боқӣ монда, сатҳи миқдори зиёди марг ва маъюбиятро дорад. Дар ин баррасӣ тамоюлҳои эпидемиологии замони муосир, механизмҳои патогенетикӣ, имкониятҳои нейровизуализатсия ва стратегияҳои табобати гематомаҳои дохилимағзии гипертензивӣ мавриди муҳокима қарор мегиранд. Таваҷҷуҳи махсус ба таҳаввулоти тактикаи ҷарроҳӣ – аз краниотомияи кушода то мудохилаҳои каминвазивӣ — ва инчунин ба меъёрҳои интихоби беморон барои намудҳои гуногуни табобат равона шудааст. Ҷустуҷӯи адабиёт дар пойгоҳҳои PubMed, MEDLINE, Scopus, Web of Science, CyberLeninka ва eLIBRARY барои солҳои 2018-2025 бо истифода аз калимаҳои калидии «хунравии дохилимағзӣ», «гематомаҳои дохилимағзии гипертензивӣ», «нейровизуализатсия», «табобати консервативӣ», «ҷарроҳии кам-инвазивӣ» гузаронида шуд.

Калимаҳои калидӣ: *хунравии дохилимағзӣ, гематомаҳои дохилимағзии гипертензивӣ, фишорбаландии шараёнӣ, нейровизуализатсия, табобати консервативӣ, ҷарроҳии каминвазивӣ.*

Внутримозговое кровоизлияние (ВМК) представляет собой одну из наиболее тяжелых форм острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), остающуюся глобальной причиной высокой летальности и стойкой инвалидизации [1]. Согласно данным Всемирной организации по борьбе с инсультом, в 2021 году на долю ВМК приходилось 28,8% всех новых случаев инсульта, при этом они обусловили 45,6% всех смертей, связанных с инсультом, что свидетельствует о непропорционально высоком вкладе данной патологии в структуру смертности [2]. Ведущей причиной спонтанных нетравматических кровоизлияний является артериальная гипертензия (АГ), что позволяет выделить гипертензивные внутримозговые гематомы (ГВМГ) в отдельную, наиболее распространённую клинико-патогенетическую форму. Настоящий обзор посвящён систематизации современных данных об эпидемиологии, патогенезе, возможностях нейровизуализации, подходах к консервативному и хирургическому лечению ГВМГ, а также критериям выбора оптимальной лечебной тактики.

Эпидемиология и глобальное значение гипертензивных ВМК. Современные эпидемиологические исследования указывают на стабильно высокое, но крайне неравномерно распределённое значение ГВМГ в мире. Систематический обзор и метаанализ, включивший 52 популяционных исследования, показал, что совокупная заболеваемость ВМК составляет 29,9 случая на 100 000 человеко-лет без выраженной тенденции к снижению в последние десятилетия [3]. При этом выявлены значительные межрегиональные различия — от менее 10 до более 40 случаев на 100 000 человеко-лет, что отражает неоднородность распространённости факторов риска, демографической структуры и уровня организации медицинской помощи [3].

Исследования глобального бремени болезней демонстрируют характерный эпидемиологический паттерн: при росте абсолютного числа случаев ВМК и связанных с ними неблагоприятных исходов, возраст-стандартизированные показатели заболеваемости и смертности имеют тенденцию к снижению [2,4]. Согласно данным GBD, за период 1990-2021 гг. общее количество новых случаев ВМК в мире увеличилось на 46,0%, однако возраст-стандартизированный коэффициент заболеваемости снизился с 59,5 до 40,8 на 100 000 населения [5]. Снижение стандартизированных показателей заболеваемости, распространённости и смертности связывают с улучшением контроля АГ и развитием систем помощи при инсульте [4,5]. Тем не менее, совокупные потери здоровья в единицах DALY, обусловленные ВМК, остаются значительными и в 2021 году превысили 79 миллионов, что отражает рост и старение популяции, а также высокий уровень тяжёлой инвалидности среди выживших пациентов [4,5].

Эпидемиологическое значение ВМК распределено крайне неравномерно и демонстрирует выраженную зависимость от уровня социально-экономического развития. В регионах с низким социодемографическим индексом (SDI) возраст-стандартизированная распространённость ВМК значительно выше, чем в странах с высоким SDI [4,5]. Наибольшие показатели заболеваемости ВМК отмечаются в странах Восточной и Юго-Восточной Азии, Центральной и Восточной Европы, Латинской Америки и Африки к югу от Сахары [2,4,6].

В Российской Федерации ВМК, наряду с другими формами геморрагического инсульта, занимают важное место в структуре ОНМК и ассоциированы с более высокой летальностью и инвалидизацией по сравнению с ишемическим инсультом [7]. По данным многолетнего госпитального регистра ОНМК, доля геморрагических инсультов среди всех инсультов в ряде регионов достигает 15-20%, при этом внутрибольничная летальность при геморрагическом инсульте существенно превышает показатели при ишемическом и в отдельных сериях наблюдений достигает 40% и более [8,9]. Согласно глобальным оценкам, Россия относится к числу стран с относительно высокими возраст-стандартизированными показателями смертности и потерь здоровья от ВМК по сравнению с большинством стран Западной Европы [4]. К ключевым факторам, поддерживающим высокую заболеваемость и смертность при ВМК, относятся недостаточный контроль АГ, высокая распространённость поведенческих факторов риска среди населения трудоспособного возраста, а также выраженная региональная неоднородность в доступности специализированной помощи [10].

В Республике Таджикистан доля геморрагического

инсульта, включая ВМК, остаётся высокой: в популяционном исследовании в Гиссарском районе геморрагический инсульт составил 25,7% всех инсультов, при этом более 60% пациентов были мужчинами, а ведущим фактором риска являлась АГ [11]. Национальные обзоры подчёркивают, что ВМК в Таджикистане часто возникают у лиц трудоспособного возраста, характеризуются высокой госпитальной летальностью и значительной частотой тяжелых исходов, что формирует выраженное медико-социальное бремя заболевания [12]. Согласно данным глобального проекта GBD, Таджикистан относится к странам с низко-средним социо-демографическим индексом, где возраст-стандартизированные показатели заболеваемости, смертности и DALY от ВМК существенно превосходят уровни в странах с высоким SDI, а ведущим атрибутируемым фактором риска признается повышенное систолическое АД [5].

Ведущим модифицируемым фактором риска развития ВМК является АГ. Систематические обзоры подтверждают, что длительная неконтролируемая гипертензия ассоциируется с многократным повышением риска как гипертензивных, так и части лобарных кровоизлияний [5,10]. Согласно анализу GBD 1990–2021 гг., повышенное САД идентифицировано как ключевой атрибутируемый фактор риска ВМК во всех возрастных группах и регионах мира, вносящий наибольший вклад в связанное с ними бремя болезни [4,5,6]. К другим значимым модифицируемым факторам риска относят злоупотребление алкоголем, курение, применение пероральных антикоагулянтов, а также метаболические нарушения, однако их вклад уступает значению АГ [5,10]. В странах с низким и средним уровнем дохода влияние неконтролируемой гипертензии и поведенческих факторов риска особенно выражено [4].

Патогенез и патоморфологические основы формирования ГВМГ. ГВМГ формируется как исход хронического ремоделирования церебральных сосудов на фоне неконтролируемой АГ. Патогенетическую основу составляет гипертензивная микроангиопатия с поражением перфорантных артерий диаметром 50–300 мкм, кровоснабжающих глубинные структуры мозга, чем объясняется типичная локализация гематом: базальные ганглии (60–65%), таламус (15-20%), мост и мозжечок [12,13].

Морфологическим субстратом является гипертензивная артериолопатия с липогиалинозом – дегенеративно-склеротическим перерождением сосудистой стенки, ведущим к утрате эластичности и снижению прочности артериол [14]. В зонах максимальной дегенерации формируются микроаневризмы Шарко-Бушара, разрыв которых при остром подъеме АД служит непосредственным механизмом кровоизлияния [15].

Формирование гематомы носит динамический характер: у 25-38% пациентов в первые 6-24 часа наблюдается ее значимый рост (увеличение объема >33% или >12,5 мл), ассоциированный с неблагоприятным прогнозом [16]. Патогенез повреждения мозга включает два этапа. Первичное повреждение обусловлено компрессией и дислокацией структур, повышением внутричерепного давления и перифокальной ишемией. Вторичное повреждение развивается в последующие часы и дни вследствие активации нейротоксических и воспалительных каскадов [17,18]. Продукты распада эритроцитов стимулируют микроглию, высвобождаемое железо катализирует образование активных форм кислорода, вызывая оксидативный стресс, повреждение клеточных структур и апоптоз нейронов [12,19].

Важным компонентом вторичного повреждения является перигематомный отек, достигающий максимума к 3-5 суткам и имеющий двухфазный характер: ранний цитотоксический сменяется вазогенным вследствие нарушения целостности гематоэнцефалического барьера [17,18]. Острый гипертензивный ответ в первые часы, хотя частично носит компенсаторный характер, способствует продолжению кровотечения и усилению отека, что обосновывает необходимость раннего контролируемого снижения АД. Прорыв крови в желудочковую систему (45-50% случаев) служит независимым предиктором неблагоприятного исхода, приводя к острой окклюзионной гидроцефалии и повреждению стволовых структур [20].

Роль нейровизуализации в диагностике, стратификации риска и планировании лечения. Нейровизуализация занимает центральное место в диагностике ВМК, определении их этиологии, стратификации риска и выборе лечебной тактики. Согласно актуальным клиническим рекомендациям, всем пациентам с подозрением на инсульт в максимально ранние сроки должно выполняться неотложное нейровизуализационное исследование (КТ или МРТ) для дифференциации ишемического и геморрагического инсульта и подтверждения факта ВМК [21]. При ГВМГ данные нейровизуализации позволяют не только верифицировать диагноз, но и оценить объем гематомы, локализацию, наличие внутрижелудочкового компонента, масс-эффекта и вторичных осложнений, что имеет прямое прогностическое и тактическое значение [18].

Методом первой линии в острейшем периоде ВМК является нативная КТ, которая обладает высокой чувствительностью к свежей крови и рекомендована в качестве первичного метода нейровизуализации в экстренной службе [21,22]. На КТ гипертензивные ВМК обычно представлены как однородные гиперденсные очаги округлой или овальной формы в области базальных ганглиев, таламуса, ствола и мозжечка, нередко с перифокальным отеком, масс-эффектом и смещением срединных структур [23]. Для оценки объема гематомы применяется формула ABC/2, позволяющая быстро стратифицировать пациентов по риску [21,23]. Внутрижелудочковое распространение крови и признаки острой окклюзионной гидроцефалии по данным КТ ассоциированы с более тяжелым течением и неблагоприятным исходом, особенно при глубоких и инфратенториальных ГВМГ [23].

КТ-ангиография занимает важное место в диагностике сосудистой патологии и оценке риска прогрессирования ВМК, позволяя выявлять артериальные аневризмы, артериовенозные мальформации, а также фиксировать «spot sign» – очаги контрастирования внутри гематомы, отражающие продолжающееся поступление крови в ее полость [22]. Феномен «spot sign» рассматривается как маркер высокого риска увеличения объема гематомы и неблагоприятного течения заболевания; его наличие достоверно ассоциировано с ранней экспансией ВМК, более тяжелым функциональным исходом и повышенной

летальностью. По данным систематического обзора и метаанализа, КТА-«spot sign» выявляется примерно у 23,4% больных, при этом его прогностическая ценность подтверждена [24]. Несмотря на то, что клинические испытания гемостатической терапии, проводившейся с учетом наличия «spot sign», не показали достоверного снижения смертности, сам феномен сохраняет высокую прогностическую значимость для стратификации риска и выбора тактики ведения пациентов [21, 22].

Помимо КТА, активно изучаются признаки нестабильности ГВМГ на нативной КТ: blend sign, black hole sign, island sign. Наличие blend sign ассоциировано с повышенным риском раннего увеличения объема кровоизлияния и неблагоприятного функционального исхода [24,25]. Сочетание КТА-«spot sign» и blend sign обладает большей прогностической ценностью, позволяя рассматривать данную комбинацию как интегральный индикатор высокого риска прогрессирования заболевания [25].

МРТ имеет особое значение для уточнения этиологии и давности ВМК. Использование T2*-взвешенных и SWI-последовательностей обеспечивает высокую чувствительность к гемосидерину, позволяя выявлять микрокровоизлияния [26,27]. Картирование микрокровоизлияний дает возможность дифференцировать гипертензивную микроангиопатию, при которой они преимущественно локализуются в глубоких структурах, от церебральной амилоидной ангиопатии с характерными лобарными и кортикальными микрокровоизлияниями. Обнаружение множественных глубоких микрокровоизлияний подтверждает диагноз гипертензивного ВМК и влияет на дальнейшую тактику ведения. МР-ангиография и МР-венография применяются для выявления сосудистых аномалий, особенно у пациентов молодого возраста, при атипичной локализации гематомы или отсутствии выраженных факторов риска [21,26]. В отдельных случаях показана катетерная ангиография при подозрении на мелкие аневризмы или сложные сосудистые мальформации [26].

Нейровизуализация играет ключевую роль в прогностической стратификации и планировании персонализированной лечебной тактики. Фиксированные КТ-параметры – объем и локализация гематомы – наряду с модифицируемыми маркерами лежат в основе большинства современных прогностических моделей [21,26,28]. Увеличение объема гематомы, инфратенториальная локализация, наличие значимого внутрижелудочкового компонента и выраженного масс-эффекта достоверно ассоциированы с более высокой летальностью и неблагоприятными функциональными исходами. Включение этих параметров в прогностические шкалы, прежде всего в ICH-score, существенно повышает точность стратификации риска [21,28]. Для динамического наблюдения в условиях нейрореанимации применяется транскраниальная дуплексная сонография, обеспечивающая прикроватный мониторинг. Продвинутые методы МРТ, такие как диффузионно-тензорная трактография и функциональная МРТ, рассматриваются как перспективные инструменты для прогностической оценки и планирования реабилитации, однако их широкое внедрение ограничено необходимостью специализированного оборудования и накопления доказательств [28].

Консервативная терапия: современные стандарты и ограничения. Консервативное лечение является основой ведения пациентов с ГВМГ. Его ключевые цели включают стабилизацию гемодинамики, предотвращение роста гематомы, контроль внутричерепной гипертензии, минимизацию вторичного повреждения мозга и профилактику осложнений [29]. Эффективность терапии напрямую зависит от своевременной госпитализации пациента в специализированное отделение [22]. Центральным компонентом лечения является контроль артериального давления (АД). В острейшем периоде у большинства пациентов наблюдается выраженный подъем АД, который служит независимым фактором риска увеличения объема гематомы. В соответствии с рекомендациями AHA/ASA 2022 г., целесообразно снижение САД до 140 мм рт. ст. в течение первого часа с последующим поддержанием на уровне 130-150 мм рт. ст. [21].

При ВМК, ассоциированных с приемом антикоагулянтов, необходима экстренная коррекция гемостаза путем нейтрализации действия препаратов специфическими антидотами или концентратами протромбинового комплекса. Комплекс интенсивной терапии включает обеспечение адекватной оксигенации, контроль внутричерепной гипертензии (подъем головного конца, седация, осмотерапия), поддержание целевого уровня гликемии (7,8-10,0 ммоль/л), нормотермии и профилактику тромбоэмболических осложнений [30].

Несмотря на экспериментальные данные о роли оксидативного стресса и воспаления в патогенезе вторичного повреждения, клиническая эффективность нейропротективных препаратов не подтверждена [30]. Основное ограничение консервативной терапии связано с невозможностью устранения механической компрессии мозга при крупных гематомах. Вместе с тем, при небольших и умеренных по объему кровоизлияниях консервативное лечение позволяет достичь удовлетворительных функциональных исходов.

Хирургическое лечение: эволюция тактики и современные подходы. Хирургическое лечение ГВМГ традиционно основывалось на открытой краниотомии, однако крупные рандомизированные исследования не подтвердили преимущества рутинного раннего удаления гематомы у большинства пациентов, что отразилось в современных рекомендациях и обзорах [21, 31]. Это стимулировало развитие малоинвазивных методик катетерной и эндоскопической эвакуации гематомы [31,32]. Краниотомия остается высокоинвазивным вмешательством, особенно при глубоких гематомах, поскольку доступ к базальным ганглиям требует повреждения значительных объемов интактной ткани [31]. Малоинвазивные вмешательства — стереотаксическая аспирация, эндоскопическая эвакуация и аспирация с локальным тромболизисом — направлены на снижение хирургической травмы при сопоставимой или лучшей эффективности удаления гематомы [32]. Метаанализ рандомизированных исследований показал, что миниинвазивная хирургия ассоциируется со снижением летальности и улучшением функциональных исходов у отобранных пациентов по сравнению с консервативной терапией и открытой краниотомией [31, 32].

Протокол MISTIE, основанный на стереотаксической катетеризации и внутриполостном введении тромболитика, продемонстрировал, что достижение остаточного объёма гематомы ≤15 мл является ключевым условием улучшения функциональных исходов, несмотря на отсутствие общей разницы по первичной конечной точке в популяции в

целом [31, 33]. Эти результаты легли в основу концепции «целеориентированного» хирургического лечения ВМК, где решающим является не столько сам факт вмешательства, сколько степень декомпрессии и уменьшение масс-эффекта.

Вспомогательные хирургические методики включают наружное вентрикулярное дренирование при обструктивной гидроцефалии и массивном внутрижелудочковом кровоизлиянии, а также декомпрессивную краниэктомию (ДК) при рефрактерной внутричерепной гипертензии [21]. Результаты исследования SWITCH свидетельствуют о снижении летальности на фоне ДК по сравнению с оптимальной консервативной терапией, однако ценой этого является высокая частота тяжёлой инвалидизации, что требует тщательного отбора пациентов и обсуждения прогнозов с родственниками [31, 34]. Особое значение комбинированные и декомпрессивные вмешательства имеют при мозжечковых кровоизлияниях с компрессией ствола и окклюзионной гидроцефалией, где своевременное хирургическое лечение может быть жизнеспасающим [21].

Выбор тактики лечения основывается на совокупной оценке клинического статуса, объёма и локализации гематомы, наличия внутрижелудочкового компонента, возраста и коморбидного фона пациента, в соответствии с действующими международными рекомендациями [21]. Клинико-радиологические предикторы исхода включают исходный уровень сознания по шкале комы Глазго, объём гематомы, локализацию (в том числе мозжечковые и стволовые кровоизлияния) и внутрижелудочковое распространение, что отражено как в исследованиях, так и в обзорах по хирургии ВМК [31]. Шкала ICH score остаётся широко используемым инструментом для оценки 30-дневной летальности и прогнозирования функционального исхода [21]. Консервативная терапия является методом выбора при гематомах малого объёма, сохранном уровне сознания и отсутствии выраженного масс-эффекта [21]. Хирургическое вмешательство показано при жизнеугрожающих состояниях: мозжечковых гематомах с компрессией ствола и гидроцефалией, супратенториальных гематомах крупного объёма с дислокацией и клиническим ухудшением, а также при выраженной внутричерепной гипертензии, резистентной к медикаментозной терапии [21,31]. Для гематом промежуточного объёма (примерно 30–60 мл) решение принимается индивидуально, с учётом данных современных рандомизированных исследований и метаанализов, при этом у клинически стабильных пациентов всё чаще отдают предпочтение малоинвазивным методикам [32,33].

Современные представления о ГВМГ базируются на понимании сложного двухэтапного патогенеза и необходимости мультимодального подхода к лечению. Достижения нейровизуализации позволяют не только верифицировать диагноз, но и стратифицировать риск с помощью КТ- и КТА-маркеров нестабильности. Стандартами консервативной терапии остаются ранний контроль АД и коррекция коагулопатий. В хирургии произошла смена парадигмы в сторону малоинвазивных технологий, которые у отобранных пациентов демонстрируют улучшение исходов. Ключевой нерешенной задачей остаётся оптимизация критериев отбора пациентов для различных видов лечения. Перспективным направлением является разработка комплексных прогностических моделей, интегрирующих клинические, лабораторные и нейровизуализационные данные для персонализации терапии, что особенно актуально в регионах с высоким бременем ГВМГ и ограниченными ресурсами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Yang X, Liu Y, Chen S, Chen D, Wu X, Wu Y, et al. Intracerebral Hemorrhage: The Global Differential Burden and Secular Trends From 1990 to 2019 and Its Prediction up to 2030. Int J Public Health. 2025;70:1607013. doi: 10.3389/ijph.2025.1607013.
2. Parry-Jones AR, Krishnamurthi R, Ziai WC, Shoamanesh A, Wu S, Martins SO, et al. World Stroke Organization (WSO): Global intracerebral hemorrhage factsheet 2025. Int J Stroke. 2025;20(2):145-150. doi: 10.1177/17474930241307876.
3. Wang S, Zou XL, Wu LX, Zhou HF, Xiao L, Yao T, et al. Epidemiology of intracerebral hemorrhage: A systematic review and meta-analysis. Front Neurol. 2022;13:915813. doi: 10.3389/fneur.2022.915813.
4. Song D, Xu D, Li M, Wang F, Feng M, Badr A, et al. Global, regional, and national burdens of intracerebral hemorrhage and its risk factors from 1990 to 2021. Eur J Neurol. 2025;32(1):e70031. doi: 10.1111/ene.70031.
5. Xu L, Wang Z, Wu W, Li M, Li Q. Global, regional, and national burden of intracerebral hemorrhage and its attributable risk factors from 1990 to 2021: results from the 2021 Global Burden of Disease Study. BMC Public Health. 2024;24(1):2426. doi: 10.1186/s12889-024-19923-7.
6. GBD 2021 Stroke Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet Neurol. 2024;23(10):973–1003. doi: 10.1016/S1474-4422(24)00369-7.
7. Абрамов АЮ, Муравьева АА, Михайлова ЮВ, Стерликов СА. Заболеваемость цереброваскулярными болезнями в Российской Федерации в 2010–2022 годах. Казанский медицинский журнал. 2023;104(6):915–926. doi: 10.17816/KMJ546013.
8. Марцевич СЮ, Кутишенко НП, Лукьянов ММ, Загребельный АВ, Дмитриева НА, Окшина ЕЮ, и др. Госпитальный регистр больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения (регион): портрет заболевшего и исходы стационарного этапа лечения. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2018;17(6):32–38. doi: 10.15829/1728-8800-2018-6-32-38.
9. Загребельный АВ, Лукина ЮВ, Кутишенко НП, Лукьянов ММ, Дмитриева НА, Воронина ВП, и др. Анализ факторов, ассоциированных с госпитальной летальностью, у больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения (по данным регистра РЕГИОН-М). Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020;19(1):62–69. doi: 10.15829/1728-8800-2020-1-2443.
10. Шерматюк ЕИ, Цыган НВ, Постнов АА, Черненок МГ, Медведев ВА, Сергеева ТВ, и др. Факторы риска и дифференцированная профилактика внутригоспитального геморрагического инсульта. Известия Российской Военно-медицинской академии. 2025;44(4):415–425. doi: 10.17816/rmmar677140.
11. Ганиева МТ, Тоджиддинов ТБ, Хошимов РА. Эпидемиология мозгового инсульта в Гиссарском районе Республики Таджикистан. Вестник Авиценны. 2019;21(2):253–257. doi: 10.25005/2074-0581-2019-21-2-253-257.
12. Рахимов НО, Рахмонов ХД, Сангинов ДР, Баходуров СШ, Давлатов МВ. Внутричерепное кровоизлияние: эпидемиология,

профилактика, этиология, клиника и прогноз. Вестник Авиценны. 2025;27(1):107–122. doi:10.25005/2074-0581-2025-27-1-107-122.

13. Hainsworth AH, Markus HS, Schneider JA. Cerebral Small Vessel Disease, Hypertension, and Vascular Contributions to Cognitive Impairment and Dementia. Hypertension. 2024;81(1):75–86. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.19943.

14. Regenhardt RW, Das AS, Ohtomo R, Lo EH, Ayata C, Gurol ME. Pathophysiology of Lacunar Stroke: History's Mysteries and Modern Interpretations. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2019;28(8):2079–2097. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.05.006.

15. An SJ, Kim TJ, Yoon BW. Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. J Stroke. 2017;19(1):3–10. doi: 10.5853/jos.2016.00864.

16. Li Z, You M, Long C, Bi R, Xu H, He Q, et al. Hematoma Expansion in Intracerebral Hemorrhage: An Update on Prediction and Treatment. Front Neurol. 2020;11:702. doi: 10.3389/fneur.2020.00702.

17. Chen Y, Chen S, Chang J, Wei J, Feng M, Wang R. Perihematomal Edema After Intracerebral Hemorrhage: An Update on Pathogenesis, Risk Factors, and Therapeutic Advances. Front Immunol. 2021;12:740632. doi: 10.3389/fimmu.2021.740632.

18. Magid-Bernstein J, Girard R, Polster S, Srinath A, Romanos S, Awad IA, et al. Cerebral Hemorrhage: Pathophysiology, Treatment, and Future Directions. Circ Res. 2022;130(8):1204–1229. doi:10.1161/CIRCRESAHA.121.319949.

19. Zhang Y, Khan S, Liu Y, Wu G, Yong VW, Xue M. Oxidative Stress Following Intracerebral Hemorrhage: From Molecular Mechanisms to Therapeutic Targets. Front Immunol. 2022;13:847246. doi: 10.3389/fimmu.2022.847246.

20. Wang C, Bai J, He Q, Jiao Y, Zhang W, Huo R, et al. Therapy management and outcome of acute hydrocephalus secondary to intraventricular hemorrhage in adults. Chin Neurosurg J. 2024;10(1):17. doi: 10.1186/s41016-024-00369-0.

21. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatshahi D, Francis B, Goldstein JN, et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2022;53(7):e282–e361. doi: 10.1161/STR.0000000000000407.

22. Steiner T, Purrucker JC, Aguiar de Sousa D, Apostolaki-Hansson T, Beck J, Christensen H, et al. European Stroke Organisation (ESO) and European Association of Neurosurgical Societies (EANS) guideline on stroke due to spontaneous intracerebral haemorrhage. Eur Stroke J. 2025;10(4):1007–1086. doi: 10.1177/23969873251340815.

23. Patel VD, Garcia RM, Swor DE, Liotta EM, Maas MB, Naidech A. Natural History of Infratentorial Intracerebral Hemorrhages: Two Subgroups with Distinct Presentations and Outcomes. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2020;29(8):104920. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.104920.

24. Xu X, Zhang J, Yang K, Wang Q, Xu B, Chen X. Accuracy of spot sign in predicting hematoma expansion and clinical outcome: A meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2018;97(34):e11945. doi:10.1097/MD.0000000000011945.

25. Sporns PB, Kemmling A, Schwake M, Minnerup J, Nawabi J, Broocks G., et al. Triage of 5 Noncontrast Computed Tomography Markers and Spot Sign for Outcome Prediction After Intracerebral Hemorrhage. Stroke. 2018;49(10):2317–2322. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.021625.

26. Jain A, Malhotra A, Payabvash S. Imaging of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. Neuroimaging Clin N Am. 2021;31(2):193–203. doi: 10.1016/j.nic.2021.02.003.

27. Agarwal A, Ajmera P, Sharma P, Kanekar S. Cerebral microbleeds: Causes, clinical relevance, and imaging approach – A narrative review. J Neurosci Rural Pract. 2024;15(2):169–181. doi: 10.25259/JNRP_351_2023.

28. Penckofer M, Kazmi KS, Thon J, Tonetti DA, Ries C, Rajagopalan S. Neuro-imaging in intracerebral hemorrhage: updates and knowledge gaps. Front Neurosci. 2024;18:1408288. doi: 10.3389/fnins.2024.1408288.

29. Mutimer CA, Yassi N, Wu TY. Blood Pressure Management in Intracerebral Haemorrhage: when, how much, and for how long? Curr Neurol Neurosci Rep. 2024;24(7):181–189. doi: 10.1007/s11910-024-01341-2.

30. Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk GWJ, Mailloux P, McLaughlin D, Papangelou A, et al. Guidelines for the Acute Treatment of Cerebral Edema in Neurocritical Care Patients. Neurocrit Care. 2020;32(3):647-666. doi: 10.1007/s12028-020-00959-7.

31. De Oliveira Manoel AL, Msheik A, Schuind S, Al Rumaihi GIK, Taccone F. Surgery for intracerebral hemorrhage: new evidence and changing perspectives. Crit Care. 2025;30(1):7. doi: 10.1186/s13054-025-05763-3.

32. Hou D, Lu Y, Wu D, Tang Y, Dong Q. Minimally Invasive Surgery in Patients With Intracerebral Hemorrhage: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Front Neurol. 2022;12:789757. doi: 10.3389/fneur.2021.789757.

33. Hanley DF, Thompson RE, Rosenblum M, Yenokyan G, Lane K, McBee N, et al. Efficacy and safety of minimally invasive surgery with thrombolysis in intracerebral haemorrhage evacuation (MISTIE III): a randomised, controlled, open-label, blinded endpoint phase 3 trial. Lancet. 2019;393(10175):1021-1032. doi: 10.1016/S0140-6736(19)30195-3.

34. Fischer U, Fung C, Beyeler S, Bütikofer L, Z'Graggen W, Ringel F, et al. Swiss trial of decompressive craniectomy versus best medical treatment of spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage (SWITCH): an international, multicentre, randomised-controlled, two-arm, assessor-blinded trial. Eur Stroke J. 2024;9(3):781–788. doi: 10.1177/23969873241231047.

REFERENCES

1. Yang X, Liu Y, Chen S, et al. Intracerebral hemorrhage: the global differential burden and secular trends from 1990 to 2019 and its prediction up to 2030. Int J Public Health. 2025;70:1607013. DOI: 10.3389/ijph.2025.1607013.

2. Parry-Jones AR, Krishnamurthi R, Ziai WC, et al. World Stroke Organization (WSO): global intracerebral hemorrhage factsheet 2025. Int J Stroke. 2025;20(2):145-150. DOI: 10.1177/17474930241307876.

3. Wang S, Zou XL, Wu LX, et al. Epidemiology of intracerebral hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. Front Neurol. 2022;13:915813. DOI: 10.3389/fneur.2022.915813.

4. Song D, Xu D, Li M, et al. Global, regional, and national burdens of intracerebral hemorrhage and its risk factors from 1990 to 2021. Eur J Neurol. 2025;32(1):e70031. DOI: 10.1111/ene.70031.

5. Xu L, Wang Z, Wu W, Li M, Li Q. Global, regional, and national burden of intracerebral hemorrhage and its attributable risk factors from 1990 to 2021: results from the 2021 Global Burden of Disease Study. BMC Public Health. 2024;24(1):2426. DOI: 10.1186/s12889-024-19923-7.

6. GBD 2021 Stroke Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet Neurol. 2024;23(10):973-1003. DOI: 10.1016/S1474-4422(24)00369-7.

7. Abramov AYu, Muraveva AA, Mikhaylova YuV, Sterlikov SA. Zabolevaemost tserebrovaskulyarnymi boleznyami v Rossiyskoy Federatsii v 2010-2022 godakh [Incidence of cerebrovascular diseases in the Russian Federation in 2010-2022]. Kazanskiy meditsinskiy zhurnal – Kazan Medical Journal. 2023;104(6):915-926. DOI: 10.17816/KMJ546013. (In Russ.)

8. Martsevich SYu, Kutishenko NP, Lukyanov MM, et al.

Gospitalnyy registr bolnykh, perenesshikh ostroe narushenie mozgovogo krovoobrashcheniya (REGION): portret zabolevshego i iskhody statsionarnogo etapa lecheniya [Hospital registry of patients after acute cerebrovascular accident (REGION): patient profile and outcomes of inpatient treatment]. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika – Cardiovascular Therapy and Prevention. 2018;17(6):32-38. DOI: 10.15829/1728-8800-2018-6-32-38. (In Russ.)

9. Zagrebelnyy AV, Lukina YuV, Kutishenko NP, et al. Analiz faktorov, assotsiirovannykh s gospitalnoy letalnostyu, u bolnykh, perenesshikh ostroe narushenie mozgovogo krovoobrashcheniya (po dannym registra REGION-M) [Analysis of factors associated with in-hospital mortality in patients after acute cerebrovascular accident according to the REGION-M registry]. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika – Cardiovascular Therapy and Prevention. 2020;19(1):62-69. DOI: 10.15829/1728-8800-2020-1-2443. (In Russ.)

10. Shermatyuk EI, Tsygan NV, Postnov AA, et al. Faktory riska i differentsirovannaya profilaktika vnutrigospitalnogo gemorragicheskogo insulta [Risk factors and differentiated prevention of in-hospital hemorrhagic stroke]. Izvestiya Rossiyskoy Voenno-meditsinskoy akademii – Izvestia of the Russian Military Medical Academy. 2025;44(4):415-425. DOI: 10.17816/rmmar677140. (In Russ.)

11. Ganieva MT, Todzhiddinov TB, Khoshimov RA. Epidemiologiya mozgovogo insulta v Gissarskom rayone Respubliki Tadzhikistan [Epidemiology of stroke in the Hissar district of the Republic of Tajikistan]. Vestnik Avitsenny – Avicenna Bulletin. 2019;21(2):253-257. DOI: 10.25005/2074-0581-2019-21-2-253-257. (In Russ.)

12. Rakhimov NO, Rakhmonov KhD, Sanginov DR, Bakhodurov SSh, Davlatov MV. Vnutricherepnoe krovoizliyanie: epidemiologiya, profilaktika, etiologiya, klinika i prognoz [Intracranial hemorrhage: epidemiology, prevention, etiology, clinical features and prognosis]. Vestnik Avitsenny – Avicenna Bulletin. 2025;27(1):107-122. DOI: 10.25005/2074-0581-2025-27-1-107-122. (In Russ.)

13. Hainsworth AH, Markus HS, Schneider JA. Cerebral small vessel disease, hypertension, and vascular contributions to cognitive impairment and dementia. Hypertension. 2024;81(1):75-86. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.19943.

14. Regenhardt RW, Das AS, Ohtomo R, Lo EH, Ayata C, Gurol ME. Pathophysiology of lacunar stroke: history's mysteries and modern interpretations. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2019;28(8):2079-2097. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.05.006.

15. An SJ, Kim TJ, Yoon BW. Epidemiology, risk factors, and clinical features of intracerebral hemorrhage: an update. J Stroke. 2017;19(1):3-10. DOI: 10.5853/jos.2016.00864.

16. Li Z, You M, Long C, et al. Hematoma expansion in intracerebral hemorrhage: an update on prediction and treatment. Front Neurol. 2020;11:702. DOI: 10.3389/fneur.2020.00702.

17. Chen Y, Chen S, Chang J, Wei J, Feng M, Wang R. Perihematomal edema after intracerebral hemorrhage: an update on pathogenesis, risk factors, and therapeutic advances. Front Immunol. 2021;12:740632. DOI: 10.3389/fimmu.2021.740632.

18. Magid-Bernstein J, Girard R, Polster S, et al. Cerebral hemorrhage: pathophysiology, treatment, and future directions. Circ Res. 2022;130(8):1204-1229. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.121.319949.

19. Zhang Y, Khan S, Liu Y, Wu G, Yong VW, Xue M. Oxidative stress following intracerebral hemorrhage: from molecular mechanisms to therapeutic targets. Front Immunol. 2022;13:847246. DOI: 10.3389/fimmu.2022.847246.

20. Wang C, Bai J, He Q, et al. Therapy management and outcome of acute hydrocephalus secondary to intraventricular hemorrhage in adults. Chin Neurosurg J. 2024;10(1):17. DOI: 10.1186/s41016-024-00369-0.

21. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, et al. 2022 guideline for the management of patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2022;53(7):e282-e361. DOI: 10.1161/STR.0000000000000407.

22. Steiner T, Purrucker JC, Aguiar de Sousa D, et al. European Stroke Organisation (ESO) and European Association of Neurosurgical Societies (EANS) guideline on stroke due to spontaneous intracerebral haemorrhage. Eur Stroke J. 2025;10(4):1007-1086. DOI: 10.1177/23969873251340815.

23. Patel VD, Garcia RM, Swor DE, Liotta EM, Maas MB, Naidech A. Natural history of infratentorial intracerebral hemorrhages: two subgroups with distinct presentations and outcomes. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2020;29(8):104920. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.104920.

24. Xu X, Zhang J, Yang K, Wang Q, Xu B, Chen X. Accuracy of spot sign in predicting hematoma expansion and clinical outcome: a meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2018;97(34):e11945. DOI: 10.1097/MD.0000000000011945.

25. Sporns PB, Kemmling A, Schwake M, et al. Triage of 5 noncontrast computed tomography markers and spot sign for outcome prediction after intracerebral hemorrhage. Stroke. 2018;49(10):2317-2322. DOI: 10.1161/STROKEAHA.118.021625.

26. Jain A, Malhotra A, Payabvash S. Imaging of spontaneous intracerebral hemorrhage. Neuroimaging Clin N Am. 2021;31(2):193-203. DOI: 10.1016/j.nic.2021.02.003.

27. Agarwal A, Ajmera P, Sharma P, Kanekar S. Cerebral microbleeds: causes, clinical relevance, and imaging approach: a narrative review. J Neurosci Rural Pract. 2024;15(2):169-181. DOI: 10.25259/JNRP_351_2023.

28. Penckofer M, Kazmi KS, Thon J, Tonetti DA, Ries C, Rajagopalan S. Neuro-imaging in intracerebral hemorrhage: updates and knowledge gaps. Front Neurosci. 2024;18:1408288. DOI: 10.3389/fnins.2024.1408288.

29. Mutimer CA, Yassi N, Wu TY. Blood pressure management in intracerebral haemorrhage: when, how much, and for how long? Curr Neurol Neurosci Rep. 2024;24(7):181-189. DOI: 10.1007/s11910-024-01341-2.

30. Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk GWJ, et al. Guidelines for the acute treatment of cerebral edema in neurocritical care patients. Neurocrit Care. 2020;32(3):647-666. DOI: 10.1007/s12028-020-00959-7.

31. De Oliveira Manoel AL, Msheik A, Schuind S, Al Rumaihi GIK, Taccone F. Surgery for intracerebral hemorrhage: new evidence and changing perspectives. Crit Care. 2025;30(1):7. DOI: 10.1186/s13054-025-05763-3.

32. Hou D, Lu Y, Wu D, Tang Y, Dong Q. Minimally invasive surgery in patients with intracerebral hemorrhage: a meta-analysis of randomized controlled trials. Front Neurol. 2022;12:789757. DOI: 10.3389/fneur.2021.789757.

33. Hanley DF, Thompson RE, Rosenblum M, et al. Efficacy and safety of minimally invasive surgery with thrombolysis in intracerebral haemorrhage evacuation (MISTIE III): a randomised, controlled, open-label, blinded endpoint phase 3 trial. Lancet. 2019;393(10175):1021-1032. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)30195-3.

34. Fischer U, Fung C, Beyeler S, et al. Swiss trial of decompressive craniectomy versus best medical treatment of spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage (SWITCH): an international, multicentre, randomised-controlled, two-arm, assessor-blinded trial. Eur Stroke J. 2024;9(3):781-788. DOI: 10.1177/23969873241231047.

Сведения об авторах:

Курбоналиев Джамшед Шарифхонович – аспирант кафедры нейрохирургии и вертебрологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»
ORCID ID: 0009-0001-9772-1087
E-mail: qurbonaliev1996@mail.ru
Ашуров Рахмонкул Гурезович – д.м.н., заведующий кафедрой нейрохирургии и вертебрологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»
Scopus ID: 572056857851
ORCID ID: 0009-0002-1029-0002
E-mail: rakhmonkul@list.ru
Давлатов Манучехр Валиевич - кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург отделения нейрохирургии, ГУ НМЦ РТ «Шифобахш»
ORCID ID: 0000-0002-5504-19388
Тел. +(992)988236161
E-mail: manuchehrd@mail.ru
Шоев Саъдулло Нарзуллоевич – заведующий отделением нейрохирургии ГУ «Комплекс здоровья Истиклол»
ORCID ID: 0009-0004-4646-4350
Тел.+(992)918455744.

Адрес для корреспонденции: Давлатов Манучехр Валиевич - кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург отделения нейрохирургии, ГУ НМЦ РТ «Шифобахш». Тел.: +(992) 988236161, e-mail: manuchehrd@mail.ru

Финансирование: финансирование и индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.
Использование ИИ: искусственный интеллект не использован.
Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Поступила: 16.05.2026г.
Принята в печать: 04.09.2026 г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-490-495
УДК: 616.34-089:616-008.9

Дж.К. Мухаббатов[1], Ф.Х. Нозимов[1], С.Г. Али-Заде[2], Ф.М. Хоркашев[1], Дж.С. Салимов[1]

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ КАК ФАКТОР РИСКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ И ОСЛОЖНЕНИЙ КОЛОРЕКТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ: СОВРЕМЕННЫЙ ОБЗОР

[1]Кафедра общей хирургии № 1 имени профессора А.Н. Каххарова ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»
[2] Кафедра хирургических болезней № 1 имени академика К.М. Курбонова ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Метаболический синдром, включающий абдоминальное ожирение, нарушения углеводного обмена, артериальную гипертензию и атерогенную дислипидемию, всё чаще встречается у пациентов с заболеваниями толстой кишки и имеет значение как эпидемиологический и периоперационный фактор риска. Цель обзора - обобщить современные данные о связи метаболического синдрома и его компонентов с колоректальным раком, дивертикулярной болезнью и воспалительными заболеваниями кишечника, а также оценить их влияние на результаты колоректальных операций. Наиболее последовательные ассоциации установлены для висцерального ожирения и нарушений углеводного обмена. Эти состояния связаны с повышением риска колоректальной неоплазии, инфекции области хирургического вмешательства, технической сложности операции и несостоятельности анастомоза. Оценка висцеральной жировой ткани по данным компьютерной томографии может быть информативнее индекса массы тела, однако пороговые значения и методы измерения остаются неоднородными. Влияние артериальной гипертензии и дислипидемии менее специфично и во многом опосредовано сосудистой коморбидностью, хроническим воспалением и тромботическими механизмами. Для дивертикулярной болезни и воспалительных заболеваний кишечника доказательства неоднородны. В периоперационном периоде целесообразна компонентная оценка риска с учётом висцерального ожирения, контроля гликемии, сердечно-сосудистого и тромботического риска, нутритивного статуса и особенностей операции.

Ключевые слова: *метаболический синдром; висцеральное ожирение; колоректальный рак; дивертикулярная болезнь; воспалительные заболевания кишечника; колоректальная хирургия; послеоперационные осложнения.*

Для цитирования: *Мухаббатов ДжК, Нозимов ФХ, Али-Заде СГ, Хоркашев ФМ, Салимов ДжС. Метаболический синдром как фактор риска заболеваний толстой кишки и осложнений колоректальной хирургии: современный обзор. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):490-495. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-490-495*

J.K. Mukhabbatov, F.Kh. Nozimov, S.G. Ali-Zade, F.M. Khorkashev, J.S. Salimov

METABOLIC SYNDROME AS A RISK FACTOR FOR COLON DISEASES AND COMPLICATIONS OF COLORECTAL SURGERY: A CONTEMPORARY REVIEW

[1]Department of general surgery No. 1 named after professor Kaharov A.N. Avicenna Tajik State Medical University
[2]Department of general surgery No. 1 named after professor Kurbanov Kh.M. Avicenna Tajik State Medical University

Metabolic syndrome, encompassing abdominal obesity, dysglycemia, arterial hypertension and atherogenic dyslipidemia, is increasingly encountered in patients with colorectal disease and is relevant as both an epidemiological and a perioperative risk factor. This narrative review summarizes current evidence on associations between metabolic syndrome and its components with colorectal cancer, diverticular disease and inflammatory bowel disease, and evaluates their effects on colorectal surgical outcomes. The most consistent associations concern visceral obesity and dysglycemia. These conditions are linked to colorectal neoplasia, surgical-site infection, technical complexity and anastomotic leakage. Computed-tomography assessment of visceral adiposity may provide more useful risk information than body mass index alone, although measurement methods and cutoffs remain heterogeneous. Evidence for arterial hypertension and dyslipidemia is less specific, and their effects are probably mediated by vascular comorbidity, chronic inflammation and thrombotic mechanisms. Evidence for diverticular disease and inflammatory bowel disease remains heterogeneous. Perioperative assessment should therefore focus on individual

risk components, including visceral adiposity, glycemic control, cardiovascular and thrombotic risk, nutritional status and procedure-related factors. This approach may improve risk stratification and guide preoperative optimization, prevention of infectious and thromboembolic complications, and postoperative monitoring.

Keywords: *metabolic syndrome; visceral obesity; colorectal neoplasms; diverticular disease; inflammatory bowel diseases; colorectal surgery; postoperative complications.*

For citation: *Mukhabbatov DzhK, Nozimov FKh, Ali-Zade SG, Khorkashev FM, Salimov DzhS. Metabolicheskiy sindrom kak faktor riska zabolevaniy tolstoy kishki i oslozhneniy kolorektalnoy khirurgii: sovremennyy obzor. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):490-495. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-490-495*

Ҷ.К. Муҳаббатов, Ф.Х. Нозимов, С.Г. Али-Заде, Ф.М. Хоркашев, Ҷ.С. Салимов

СИНДРОМИ МЕТАБОЛИКӢ ҲАМЧУН ОМИЛИ ХАВФИ БЕМОРИҲОИ РӮДАИ ҒАФС ВА ОРИЗАҲОИ ҶАРРОҲИИ КОЛОРЕКТАЛӢ: БАРРАСИИ МУОСИР

[1]Кафедраи ҷарроҳии умумии №1 ба номи профессор А.Н. Қаҳҳоров Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино

[2]Кафедраи ҷарроҳии умумии №1 ба номи профессор К.М. Қурбонов Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино

Синдроми метаболикӣ, ки фарбеҳии абдоминалӣ, ихтилоли мубодилаи карбогидратҳо, фишорбаландии шараёнӣ ва дислипидемияи атерогениро дар бар мегирад, дар беморони гирифтори патологияи рӯдаи ғафс бештар мушоҳида мешавад ва ҳамчун омили эпидемиологӣ ва периоператсионӣ аҳамият дорад. Ҳадафи баррасӣ ҷамъбасти маълумоти муосир оид ба робитаи синдроми метаболикӣ ва ҷузъҳои он бо саратони колоректалӣ, бемории дивертикулӣ ва беморихои илтиҳобии рӯда, инчунин арзёбии таъсири онҳо ба натиҷаҳои ҷарроҳии колоректалӣ мебошад. Робитаҳои устувортар барои фарбеҳии виссералӣ ва ихтилоли мубодилаи карбогидратҳо нишон дода шудаанд. Ин ҳолатҳо бо хавфи неоплазияи колоректалӣ, сирояти минтақаи ҷарроҳӣ, мураккабии техникии амалиёт ва норасоии анастомоз алоқаманданд. Арзёбии бофтаи чарбии виссералӣ тавассути томографияи компютерӣ метавонад нисбат ба индекси массаи бадан иттилооти бештар диҳад, аммо усулҳо ва ҳадди ташхисӣ якхела нестанд. Таъсири фишорбаландии шараёнӣ ва дислипидемия камтар махсус буда, эҳтимол тавассути беморихои ҳамроҳи рагҳо, илтиҳоби музмин ва механизмҳои тромботикӣ амалӣ мегардад. Дар давраи периоператсионӣ арзёбии ҷузъии хавф бо назардошти фарбеҳии виссералӣ, назорати гликемия, хавфи дилу раг ва тромбоз, вазъи ғизоӣ ва хусусиятҳои амалиёт мувофиқ аст.

Калидвожаҳо: *синдроми метаболикӣ; фарбеҳии виссералӣ; саратони колоректалӣ; бемории дивертикулӣ; беморихои илтиҳобии рӯда; ҷарроҳии колоректалӣ; оризаҳои баъдиҷарроҳӣ.*

Метаболический синдром (МС) представляет собой сочетание взаимосвязанных кардиометаболических нарушений. Согласно согласованному определению IDF/NHLBI/AHA, диагноз устанавливают при наличии любых трёх из пяти компонентов: увеличенной окружности талии, повышенного уровня триглицеридов, сниженного уровня холестерина липопротеинов высокой плотности, артериальной гипертензии и гипергликемии [1]. Для хирургии это определение важно, но недостаточно: пациенты с одинаковым формальным диагнозом могут существенно различаться по распределению жировой ткани, степени нарушения углеводного обмена, нутритивному статусу и сердечно-сосудистому риску.

Распространённость МС во всём мире быстро увеличивается. По данным систематического обзора и моделирующего анализа, в 2023 г. МС имели около 1,54 млрд взрослых, а расчётная распространённость достигла 31,0% у женщин и 25,7% у мужчин [2]. Одновременно колоректальный рак остаётся одной из ведущих причин онкологической заболеваемости и смертности: в 2022 г. зарегистрировано около 1,93 млн новых случаев и более 900 тыс. смертей [3]. Поэтому сочетание колоректальной патологии с ожирением, сахарным диабетом 2 типа, артериальной гипертензией и дислипидемией становится обычной клинической ситуацией.

МС не следует использовать как универсальное объяснение неблагоприятных исходов. Для одних конечных точек убедительнее данные о висцеральном ожирении, для других - о сахарном диабете и периоперационной гипергликемии. Клинически значимым поэтому является переход от бинарной оценки «МС есть/нет» к анализу отдельных компонентов и их сочетаний.

Выполнен целевой нарративный обзор русскоязычной и англоязычной литературы. Поиск проводили в PubMed, Google Scholar, eLIBRARY.RU и КиберЛенинке; последнее обновление поиска - 15 сентября 2026 г. Использовали сочетания терминов «metabolic syndrome», «visceral obesity», «colorectal cancer», «diverticular disease», «inflammatory bowel disease», «colorectal surgery», «surgical site infection», «anastomotic leak», «diabetes» и их русскоязычные эквиваленты.

Включали систематические обзоры и метаанализы, крупные когортные исследования, клинические рекомендации профессиональных сообществ и отечественные работы, непосредственно относящиеся к теме. Приоритет отдавали публикациям 2021-2026 гг.; более ранние источники использовали для определения МС и при отсутствии сопоставимых новых обобщений.

Учитывали различия между общим ожирением по индексу массы тела (ИМТ) и висцеральным ожирением по данным компьютерной томографии (КТ), неодинаковые критерии МС и гетерогенность определения послеоперационных осложнений. Формальную оценку риска систематической ошибки и количественный синтез не проводили, поэтому обзор не является систематическим.

Патофизиологические механизмы. Связь МС с колоректальной патологией формируется несколькими взаимодополняющими механизмами. Инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия повышают активность инсулиноподобного фактора роста 1, поддерживают пролиферативные сигнальные пути и снижают апоптоз. При висцеральном ожирении к этому присоединяются адипокиновый дисбаланс, оксидативный стресс и хроническое низкоинтенсивное воспаление. Эти механизмы рассматриваются как биологическая основа связи МС с онкогенезом [4].

Изменения кишечной микробиоты могут служить дополнительным связующим звеном между метаболическими нарушениями и заболеваниями толстой кишки. Обсуждаются изменения метаболизма желчных кислот и короткоцепочечных жирных кислот, повышение проницаемости слизистого барьера и поддержание системного воспаления [5]. Однако клиническая ценность микробиомных показателей для прогнозирования хирургических осложнений пока не установлена.

Для хирургических исходов особенно важны нарушения микроциркуляции, иммунного ответа и репарации тканей при гипергликемии, а также анатомические особенности висцерального ожирения. Избыточная висцеральная жировая ткань затрудняет мобилизацию кишки и сосудистую диссекцию, особенно в узком тазу; диабет ассоциирован с инфекцией области хирургического вмешательства и несостоятельностью анастомоза [14-18].

Метаболический синдром и риск заболеваний толстой кишки. Наиболее последовательная доказательная база сформирована для колоректальной неоплазии. Метаанализ 2021 г. подтвердил ассоциацию МС с заболеваемостью колоректальным раком, хотя величина эффекта и вклад отдельных компонентов различались между исследованиями [6]. В проспективной корейской когорте наличие МС сопровождалось повышением риска колоректального рака (отношение рисков 1,63; 95% доверительный интервал 1,08-2,44), а наиболее выраженные связи отмечались для гипергликемии и повышенного артериального давления [7].

Крупное популяционное исследование почти 9,8 млн человек показало связь МС с колоректальным раком, диагностированным до 50 лет (отношение рисков 1,20; 95% доверительный интервал 1,14-1,27), и градиент риска по числу компонентов: при наличии всех пяти компонентов показатель достигал 1,50 [8]. В китайской когорте МС также был ассоциирован с риском колоректального рака (отношение рисков 1,64; 95% доверительный интервал 1,15-2,33), причём наиболее устойчивым компонентом была гипергликемия [9]. Отечественное исследование метаболического профиля пациентов с раком толстой кишки поддерживает клиническую значимость оценки нарушений углеводного и липидного обмена, хотя его дизайн не позволяет устанавливать причинную связь [10].

Для дивертикулярной болезни доказательства менее определённы. Метаанализ показал связь повышенного ИМТ и низкой физической активности с риском дивертикулярной болезни [11]. При этом перенос данных об ожирении на полный комплекс МС некорректен: отдельные кардиометаболические факторы целесообразно рассматривать как модификаторы риска и тяжести течения, а не как доказанную самостоятельную причину дивертикулёза.

При воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК) описана двусторонняя связь с метаболическими нарушениями. Ожирение и саркопеническое ожирение могут влиять на течение ВЗК, эффективность лекарственной терапии и техническую сложность операций, однако результаты зависят от фенотипа заболевания и метода оценки состава тела [12, 13]. Поэтому МС следует рассматривать как клинический контекст и источник коморбидного риска, но не как установленный этиологический фактор ВЗК.

Таблица 1. Клиническая значимость компонентов метаболического синдрома при колоректальной патологии

Компонент	Колоректальная неоплазия	Хирургические исходы
Висцеральное ожирение	Устойчивая положительная ассоциация; КТ-оценка дополняет ИМТ	Выше техническая сложность, частота инфекции и несостоятельности анастомоза; пороги КТ неоднородны
Сахарный диабет 2 типа / гипергликемия	Устойчивая положительная ассоциация	Выше риск инфекции области вмешательства и несостоятельности анастомоза; необходим контроль гликемии
Артериальная гипертензия	Умеренная и неоднородная ассоциация	Преимущественно отражает сердечно-сосудистую коморбидность и требует отдельной оценки
Атерогенная дислипидемия	Неоднородная ассоциация	Специфический независимый вклад в хирургические исходы не установлен

Влияние метаболических нарушений на результаты колоректальной хирургии. Наиболее практически значимым фактором является висцеральное ожирение. Метаанализ 2025 г. по ИМТ показал повышение риска ряда послеоперационных осложнений после операций по поводу колоректального рака, но качество доказательств различалось по конечным точкам [14]. Метаанализ 11 129 пациентов, в котором ожирение оценивали по площади висцеральной жировой ткани, выявил более высокую частоту конверсии, общей заболеваемости, несостоятельности анастомоза, раневой инфекции и ряда других осложнений [15]. В метаанализе 2026 г. с 6500 пациентами также отмечены более длительная операция, большая кровопотеря, более высокая частота раневой инфекции и несостоятельности анастомоза; убедительного ухудшения пятилетней общей и безрецидивной выживаемости не выявлено [16].

Несостоятельность анастомоза требует отдельной оценки. В метаанализе семи исследований (2136 пациентов)

висцеральное ожирение сопровождалось увеличением шансов несостоятельности в 2,15 раза (95% доверительный интервал 1,46-3,15) [17]. Вместе с тем результат зависит от локализации опухоли, уровня анастомоза, пола, неоадъювантной терапии, натяжения, перфузии и технических особенностей операции. Наличие МС само по себе не является достаточным основанием для превентивной стомы; решение должно учитывать совокупность факторов риска.

Сахарный диабет является самостоятельным и клинически измеримым фактором. Метаанализ 55 исследований с 666 886 пациентами показал повышение частоты несостоятельности анастомоза (отношение шансов 2,41; 95% доверительный интервал 1,84-3,16) и инфекции области хирургического вмешательства (отношение шансов 1,98; 95% доверительный интервал 1,64-2,39) у пациентов с диабетом [18]. Эти данные обосновывают предоперационную оценку гликемического контроля и последовательный периоперационный мониторинг, но не подтверждают пользу произвольных, чрезмерно жёстких целевых значений гликемии.

Венозные тромбоэмболические осложнения (ВТЭО) образуют отдельный блок риска. Ожирение, онкологическое заболевание, воспаление и ограничение мобильности могут суммировать протромботический риск. Рекомендации Американского общества колоректальных хирургов предусматривают индивидуальную оценку, фармакологическую профилактику при отсутствии противопоказаний и рассмотрение продлённой профилактики у отдельных групп высокого риска [19]. Наличие МС следует включать в общую оценку, но режим профилактики нельзя выбирать только по этому диагнозу.

Практическая стратификация и периоперационная оптимизация. Предоперационное обследование должно быть ориентировано на модифицируемые факторы. Помимо ИМТ целесообразно учитывать окружность талии и, если КТ уже выполнена по клиническим показаниям, визуально или количественно оценивать висцеральную жировую ткань и мышечную массу. Следует определить глюкозу крови и HbA1c, контролировать артериальное давление, оценить липидный профиль, анемию, нутритивный риск, функцию почек, курение и риск ВТЭО. Рутинное выполнение дополнительной КТ исключительно для измерения жировой ткани не обосновано.

При плановой операции применимы принципы ускоренного восстановления после хирургического вмешательства (ERAS): информирование пациента, коррекция анемии и нутритивного дефицита, отказ от курения, рациональное обезболивание, поддержание нормотермии, ранняя мобилизация и питание, а также адекватная тромбопрофилактика [20]. Профилактика инфекции области хирургического вмешательства должна включать своевременную антибиотикопрофилактику и выполнение локального протокола подготовки кишечника.

Интраоперационная стратегия определяется не формальным диагнозом МС, а реальной анатомической и физиологической сложностью. При выраженном висцеральном ожирении особенно важны экспозиция, бережное обращение с тканями, гемостаз, отсутствие натяжения и оценка перфузии анастомоза. При низком ректальном анастомозе решение о диверсии принимают с учётом всех известных факторов риска, а не одного метаболического показателя.

Рассмотренные данные позволяют разделить два уровня клинического значения МС. Первый - эпидемиологический: абдоминальное ожирение и нарушения углеводного обмена связаны с риском колоректальной неоплазии [6-10]. Второй - периоперационный: на непосредственные исходы влияют распределение висцеральной жировой ткани, качество контроля диабета, нутритивный статус, тромботический риск и параметры операции [14-20]. Такое разделение предотвращает методологическую ошибку, при которой результаты исследований общего или висцерального ожирения автоматически переносят на МС в целом.

КТ-оценка висцеральной жировой ткани потенциально информативнее ИМТ, поскольку отражает анатомический фенотип, влияющий на толщину брыжейки и условия диссекции. Однако исследования используют разные анатомические уровни измерения, пороговые значения и индексы. Поэтому конкретный порог нельзя считать универсальным без внешней валидации. В практической работе целесообразно фиксировать выраженное висцеральное ожирение как дополнительный фактор, не подменяя им клиническую оценку.

Наиболее убедительным модифицируемым метаболическим фактором остаётся нарушение углеводного обмена. Для пациента с известным диабетом требуется предоперационная оценка HbA1c, коррекция терапии и план мониторинга гликемии. При впервые выявленной гипергликемии необходима дифференциация стрессовой реакции и ранее не диагностированного диабета. Эти меры должны быть встроены в общий протокол периоперационного ведения, а не применяться изолированно.

Доказательная база неоднородна по определениям МС, критериям ожирения, локализации опухоли, типам операций и способам учёта смешивающих факторов. Большинство работ о хирургических исходах посвящено ожирению или диабету, а не полному синдрому. Обзор имеет нарративный дизайн, не включает формальную оценку риска систематической ошибки и не даёт оснований для количественного суммарного эффекта. Часть выводов основана на наблюдательных исследованиях, поэтому ассоциации не следует интерпретировать как доказанную причинность.

Необходимы проспективные многоцентровые исследования с одновременной регистрацией критериев МС, площади висцеральной жировой ткани, мышечной массы, HbA1c, нутритивного статуса, уровня анастомоза, способа операции и объективной оценки перфузии.

МС и его компоненты связаны с заболеваниями толстой кишки и могут ухудшать результаты колоректальных операций, однако их прогностическая значимость неодинакова. Наиболее последовательные данные получены для висцерального ожирения, сахарного диабета и периоперационной гипергликемии. Висцеральное ожирение ассоциировано с технической сложностью вмешательства и рядом послеоперационных осложнений, а диабет - с инфекцией области хирургического вмешательства и несостоятельностью анастомоза. Для артериальной гипертензии и дислипидемии специфический независимый вклад определён хуже.

В клинической практике предпочтительна компонентная стратификация риска. Она должна включать оценку распределения жировой ткани, гликемического контроля, сердечно-сосудистой и тромботической коморбидности, нутритивного статуса и технических факторов операции. Такой подход точнее формального диагноза МС и позволяет обоснованно выбирать меры предоперационной оптимизации, профилактики инфекции и ВТЭО и послеоперационного мониторинга.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement. Circulation. 2009;120(16):1640-1645. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644.

2. Noubiap JJ, Nansseu JR, Nyaga UF, Ndoadoumgue AL, Ngouo AT, Tounouga DN, et al. Worldwide trends in metabolic syndrome from 2000 to 2023: a systematic review and modelling analysis. Nat Commun. 2026;17(1):573. doi:10.1038/s41467-025-67268-5.

3. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2022. CA Cancer J Clin. 2024;74(3):229-263. doi:10.3322/caac.21834.

4. Osadchuk MA, Vasil'eva IN, Kozlov VV, Mitrokhina OI. Metabolicheskiy sindrom kak faktor riska onkogeneza [Metabolic syndrome as a risk factor for oncogenesis]. Profilakticheskaya meditsina. 2023;26(1):70-79. (In Russ.) doi:10.17116/profmed20232601170.

5. Baranova AN, Glushko ON, Vasil'eva VP, Fedorova MA, Volodina AV, Raevskiy KP. Vzaimosvyaz' metabolicheskogo sindroma i kishechnoy mikrobioty: obzor literatury [The relationship between metabolic syndrome and gut microbiota: a literature review]. Meditsinskiy sovet. 2024;18(15):232-240. (In Russ.) doi:10.21518/ms2024-407.

6. Han F, Wu G, Zhang S, Zhang J, Zhao Y, Xu J. The association of metabolic syndrome and its components with the incidence and survival of colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. Int J Biol Sci. 2021;17(2):487-497. doi:10.7150/ijbs.52452.

7. Tran TT, Gunathilake M, Lee J, Kim J. Association between metabolic syndrome and its components and incident colorectal cancer in a prospective cohort study. Cancer. 2022;128(6):1230-1241. doi:10.1002/cncr.34027.

8. Jin EH, Han K, Lee DH, Shin CM, Lim JH, Choi YJ, et al. Association between metabolic syndrome and the risk of colorectal cancer diagnosed before age 50 years according to tumor location. Gastroenterology. 2022;163(3):637-648.e2. doi:10.1053/j.gastro.2022.05.032.

9. Wang Z, Chen R, Zhang L, Chen Y, Li J, Li S, et al. Association between metabolic syndrome and the risk of colorectal cancer: a prospective study in China. Eur J Cancer Prev. 2024;33(4):347-354. doi:10.1097/CEJ.0000000000000863.

10. Shtygasheva OV, Ageeva ES, Guzar' YaR. Metabolicheskiy profil patsientov s rakom tolstoy kishki [Metabolic profile of patients with colon cancer]. Krymskiy zhurnal eksperimental'noy i klinicheskoy meditsiny. 2021;11(3):56-62. (In Russ.) doi:10.29039/2224-6444-2021-11-3-56-62.

11. Aune D, Sen A, Leitzmann MF, Norat T, Tonstad S, Vatten LJ. Body mass index and physical activity and the risk of diverticular disease: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. Eur J Nutr. 2017;56(8):2423-2438. doi:10.1007/s00394-017-1443-x.

12. Adolph TE, Meyer M, Jukic A, Tilg H. Heavy arch: from inflammatory bowel diseases to metabolic disorders. Gut. 2024;73(8):1376-1387. doi:10.1136/gutjnl-2024-331914.

13. Milajerdi A, Abbasi F, Esmaillzadeh A. A systematic review and meta-analysis of prospective studies on obesity and risk of inflammatory bowel disease. Nutr Rev. 2022;80(3):479-487. doi:10.1093/nutrit/nuab028.

14. Sarno G, Simancas-Racines D, Gargiulo A, Tedesco A, Iacone B, Reytor-González C, et al. Impact of obesity on postoperative complications in colorectal cancer surgery: a systematic review and meta-analysis. Semin Cancer Biol. 2025;113:176-189. doi:10.1016/j.semcancer.2025.05.012.

15. Wang Y, Liu X, Feng X, Jiang X, Huang L. Impact of visceral obesity on postoperative outcomes in colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. Front Oncol. 2025;15:1538073. doi:10.3389/fonc.2025.1538073.

16. Wang S, Ding Y, Lin W, Ma T, Mei J, Lin L, et al. The impact of visceral obesity on the outcomes after resection of colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. Surg Obes Relat Dis. 2026;22(9):1044-1059. doi:10.1016/j.soard.2026.05.007.

17. Yu L, Wu W, Xia S, Li Y, Xu Z. Visceral obesity and anastomotic leakage rates in colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. Front Oncol. 2023;13:1224196. doi:10.3389/fonc.2023.1224196.

18. Tan DJH, Yaow CYL, Mok HT, Ng CH, Tai CH, Tham HY, et al. The influence of diabetes on postoperative complications following colorectal surgery. Tech Coloproctol. 2021;25(3):267-278. doi:10.1007/s10151-020-02373-9.

19. Patel SV, Liberman SA, Burgess PL, Goldberg JE, Poylin VY, Messick CA, et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons clinical practice guidelines for the reduction of venous thromboembolic disease in colorectal surgery. Dis Colon Rectum. 2023;66(9):1162-1173. doi:10.1097/DCR.0000000000002975.

20. Irani JL, Hedrick TL, Miller TE, Lee L, Steinhagen E, Shogan BD, et al. Clinical practice guidelines for enhanced recovery after colon and rectal surgery from the American Society of Colon and Rectal Surgeons and the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons. Dis Colon Rectum. 2023;66(1):15-40. doi:10.1097/DCR.0000000000002650.

Сведения об авторах

Мухаббатов Джиёнхон Курбонович - д.м.н., профессор, профессор кафедры общей хирургии № 1 имени профессора А.Н. Каххарова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».
ORCID: 0000-0002-2100-310X.
SPIN-код: 8407-5820.
Тел.: +992 918-61-28-08.
E-mail: mukhabbatov67@mail.ru.

Нозимов Фарходжон Ходжибекович - к.м.н., доцент кафедры общей хирургии № 1 имени профессора А.Н. Каххарова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».
ORCID: 0000-0001-5428-1811.
Тел.: +992 900-33-36-59.
E-mail: nozimov81@mail.ru.

Али-Заде Сухроб Гаффарович - к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней № 1 имени академика К.М. Курбонова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».
ORCID: 0000-0002-2456-7509.

SPIN-код: 6854-5343.
Scopus Author ID: 57216874701.
Тел.: +992 928-21-77-55.
E-mail: suhrob_a@mail.ru.
Хоркашев Файзали Махмадназарович - соискатель кафедры общей хирургии № 1 имени профессора А.Н. Каххарова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».
Тел.: +992 918-64-66-63.
E-mail: fayzalu727@gmail.com.
Салимов Джамшед Сайахмадович - к.м.н., доцент кафедры общей хирургии № 1 имени профессора А.Н. Каххарова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».
Тел.: +992 907-75-85-10.

Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию рукописи и несут ответственность за её содержание.

Финансирование
Внешнее финансирование не заявлено.

Конфликт интересов
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Использование искусственного интеллекта
При редакционной подготовке рукописи использовался генеративный искусственный интеллект для языкового и структурного редактирования. Все научные утверждения, библиографические ссылки и окончательная версия текста проверены авторами. Искусственный интеллект не использовался для получения первичных данных и не указан в качестве автора.

Поступила: 09.08.2026г.
Принята в печать: 25.09.2026 г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-496-501
УДК: 616.8-089:616.831-005:618.2

Нейрохирургия
Neurosurgery

Р.Н. Бердиев, Ш.А. Турдибоев, Абдуллоев Д.Х.

РЕГУЛИРОВАНИЕ ЦИРКУЛЯЦИИ ЛИКВОРА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТАХ: СЕРИЯ КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ

Кафедра нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

В ретроспективную серию клинических случае включены 24 больных с внутрижелудочковыми кровоизлияниями на фоне геморрагического инсульта. Среди 24 включённых пациентов – 11 женщин (45,8%) и 13 мужчин (54,2%). Средний возраст составил 55,7±10,5 года. Всем поступившим больным выполнялась экстренная нативная КТ головного мозга; далее КТ повторялась динамически по показаниям. При поступлении расширение желудочковой системы (по данным КТ) выявлено у 17 пациентов (70,8%). Среди пациентов, экстренно прооперированных в остром периоде, у 45,8% выполнены лишь декомпрессивные вмешательства, направленные на восстановление ликвороциркуляции. У пациентов с установленным наружным вентрикулярным дренажем проводилась активная ликворокорригирующая терапия.

При геморрагическом инсульте с прорывом крови в желудочковую систему особенно важно своевременно провести ликворную декомпрессию. Установка НВД у коматозных пациентов с массивным ВЖК позволяла быстро улучшить уровень сознания и стабилизировать гемодинамику, создавая условия для последующего этапного лечения.

Ключевые слова: *геморрагический инсульт, ликворное давление, компьютерная томография.*

Для цитирования: *Бердиев РН, Турдибоев ША, Абдуллоев ДХ. Регулирование циркуляции ликвора при геморрагических инсультах: серия клинических наблюдений. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):496-501. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-496-501*

R.N. Berdiev, Sh. A. Turdiboev, D.H. Abdulloev

REGULATION OF CEREBROSPINAL FLUID CIRCULATION IN HEMORRHAGIC STROKE: A CASE SERIES

Department of Neurosurgery and Combined Trauma SEI "Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino"

The study included 24 patients with intraventricular hemorrhage secondary to hemorrhagic stroke. Of the 24 included patients, 11 were women (45.8%) and 13 were men (54.2%). The mean age was 55.7 ± 10.5 years. All admitted patients underwent emergency native CT of the brain, with subsequent CT scans repeated dynamically as indicated. Upon admission, dilation of the ventricular system (according to CT data) was detected in 17 patients (70.8%). Among patients who underwent emergency surgery in the acute period, 45.8% underwent only decompressive interventions aimed at restoring cerebrospinal fluid circulation. Patients with installed external ventricular drainage underwent active cerebrospinal fluid corrective therapy.

In hemorrhagic stroke with blood leaking into the ventricular system, timely cerebrospinal fluid decompression is particularly important. Insertion of a neuroendoscopic device (NED) in comatose patients with massive intraventricular hemorrhage (IVH) allowed for rapid improvement of consciousness and stabilization of hemodynamics, paving the way for subsequent staged treatment. In the future, as equipment becomes available, it is planned to more widely use neuroendoscopic techniques for the removal of intraventricular clots.

Key words: *hemorrhagic stroke, cerebrospinal fluid pressure, computed tomography.*

For citation: *Berdiev RN, Turdiboev ShA, Abdulloev DKh. Regulirovanie tsirkulyatsii likvora pri gemorragicheskikh insultakh: seriya klinicheskikh nablyudeniy. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):496-501. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-496-501*

Р. Н. Бердиев, Ш.А Турдибоев, Д.Х. Абдуллоев

ТАНЗИМИ ГАРДИШИ ЛИКВОР ҲАНГОМИ САКТАИ ГЕМОРРАГИКӢ: СИЛСИЛАИ ҲОЛАТҲО

Кафедраи бемориҳои дарунӣ ва кардиоревматология МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»

Таҳқиқот 24 беморро бо хунравии дохили меъдача, ки дар натиҷаи сактаи геморрагикӣ рух додааст, дар бар мегирифт. Аз 24 бемори дохилшуда 11 нафар зан (45.8%) ва 13 нафар мард (54.2%) буданд. Синну соли миёна 55.7 ± 10.5 сол буд. Ҳамаи беморони қабулшуда томографияи фаврии компютерии мағзи сарро анҷом доданд ва сканҳои минбаъдаи компютерӣ мувофиқи нишондод ба таври динамикӣ такрор карда шуданд. Ҳангоми қабул, васеъшавии системаи меъдачаҳо (мувофиқи маълумоти томографияи компютерӣ) дар 17 бемор (70.8%) муайян карда шуд. Дар байни бемороне, ки дар давраи шадид ҷарроҳии фаврӣ анҷом доданд, 45.8% танҳо мудохилаҳои декомпрессивӣ, ки барои барқарор кардани гардиши моеъи мағзи сар равона карда шудаанд, анҷом доданд. Бемороне, ки дренажи берунаи меъдачаҳои насбшуда доштанд, терапияи фаъоли ислоҳии моеъи мағзи сарро анҷом доданд.

Дар сактаи геморрагӣ бо воридшавии хун ба системаи меъдачаҳо, декомпрессияи саривақтии моеъи мағзи сар махсусан муҳим аст. Ҷойгир кардани дастгоҳи нейроэндоскопӣ (NED) дар беморони кома бо хунравии шадиди дохили меъдача (IVH) имкон дод, ки шуур зуд беҳтар шавад ва гемодинамика устувор гардад ва роҳро барои табобати марҳилавии минбаъда ҳамвор кунад.

Калимаҳои асосӣ: *сактаи геморрагӣ, фишори моеъи мағзи сар, томографияи компютерӣ.*

Актуальность

На современном этапе проблема цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) и инсульта продолжает занимать одно из первых мест в клинической неврологии. Уровень заболеваемости болезнями системы кровообращения в РФ по-прежнему остаётся высоким, а среди причин смертности инсульт продолжает занимать ведущие позиции, что ложится тяжёлым бременем на экономику страны в связи с затратами на лечение, медицинскую реабилитацию и расходами в сфере производства [1,2]. В России заболеваемость инсультом, стандартизированная по европейскому стандарту, в 2010 году составила 3,28 случая на 1000 населения. Смертность в течение 28 дней от начала заболевания составила 0,91 случая на 1000 населения, а общая летальность - 25,3% (21,8% - у мужчин и 28,3% - у женщин) [3].

Частота встречаемости инсульта в Таджикистане колеблется от 45 до 50 случаев на 100 000 населения в год [4]. Из общего числа больных, страдающих инсультом, на долю геморрагического его типа приходится 34,8%, а ишемический инсульт составляет 65,2% [5].

Спонтанные внутримозговые (паренхиматозные) кровоизлияния наиболее часто возникают на фоне артериальной гипертензии; при этом в 40–45% случаев происходит прорыв крови в желудочковую систему мозга. Гипертензивные внутримозговые гематомы чаще локализуются в глубоких отделах полушарий: латеральные (путаменальные) – примерно 55% случаев, медиальные (таламические) – около 10%, субкортикальные – ~15%. Наиболее тяжёлой формой осложнённого геморрагического инсульта является массивное внутрижелудочковое кровоизлияние, приводящее к развитию острой окклюзионной гидроцефалии и резкому повышению риска летального исхода [6-7].

С учётом вышеуказанного особую значимость приобретает своевременное и целенаправленное очищение ликворных путей при внутрижелудочковых кровоизлияниях в результате геморрагического инсульта [8, 9].

Дизайн и место проведения исследований. Проведено ретроспективное обсервационное исследование серии клинических случаев на базе нейрохирургического отделения ГУ НМЦ Республики Таджикистан «Шифобахш» (г. Душанбе) в период с января 2019 по декабрь 2024 года.

Исследуемая популяция. В исследование включено 24 последовательных пациента с внутрижелудочковым кровоизлиянием (ВЖК) на фоне спонтанного геморрагического инсульта. Критерии включения: (1) возраст ≥18 лет; (2) подтверждённое ВЖК по данным компьютерной томографии (КТ) при поступлении; (3) геморрагический инсульт как основная этиология. Критерии исключения: (1) изолированное внежелудочковое скопления крови; (2) травматическое внутримозговое кровоизлияние; (3) тяжёлые коагулопатии или прием антикоагулянтов в момент поступления.

Клиническая оценка. Всем пациентам при поступлении проведено стандартизированное клинико-неврологическое исследование. Степень угнетения сознания измеряли по шкале комы Глазго (ШКГ). Пациенты распределены на три группы: кома (ШКГ ≤8), сопор (ШКГ 9–12) и сознание (ШКГ 13–15, включая оглушение и ясное сознание). Сопутствующие заболевания (артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, пневмосклероз) фиксируются систематически.

Нейровизуализационный протокол. Всем поступившим проводили экстренную нативную компьютерную томография (КТ) головного мозга (стандартный метод визуализации острого кровоизлияния), при необходимости КТ повторяли в динамике. У 7 пациентов (29,2%) первое догоспитальное исследование выполнено методом МРТ, однако диагноз верифицирован по данным КТ в стационаре. По результатам нейровизуализации измеряли: локализацию, объем и распространённость внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК), выраженность масс-эффекта, состояние базальных цистерн, степень окклюзии ликворных путей и величину смещения среди структур.

Хирургическая и консервативная тактика. Оперативное лечение проведено под общей анестезией. Основными

причинами экстренной операции послужили: прогрессирующее угнетение сознания (до сопора или комы), нарастание очаговой симптоматики, КТ-признаки тампонады желудочков и окклюзии ликворных путей.

Группа наружного вентрикулярного дренирования (НВД): у 9 пациентов (37,5%) с массивным ВЖК и острой окклюзионной гидроцефалией на догоспитальной стадии или при поступлении экстренно установлена система наружного вентрикулярного дренирования через передний рог бокового желудочка. Каждые 2–3 дня осуществлялся лабораторный контроль ликвора (цитоз, посев). При необходимости назначались антибиотики – системно и эндолюмбально.

Группа наблюдения: у 15 пациентов (62,5%) с внутримозговой гематомой объемом 20–30 мл в соединении с ВЖК применялась консервативная выжидательная тактика: дегидратационная и нейропротективная терапия, ежедневные люмбальные точки с эвакуацией 10–15 мл ликвора. У 8 из них (53,3%) достигнуто полное восстановление ликвороциркуляции.

Вентрикулоперитонеальное шунтирование: У 7 пациентов с сохраняющейся окклюзионной гидроцефалией, несмотря на купирование ВЖК, после отрицательных результатов получения посева ликвора выполнена вентрикулоперитонеостомия. Наблюдаемые результаты: (1) динамика уровня сознания по ШКГ; (2) снижение внутричерепного давления; (3) восстановление ликвороциркуляции; (4) частота проведения (вентрикулит, шунт-зависимость, повторное кровоизлияние, летальность). Функциональные исходы измеряли по шкале исходов Глазго (GOS) при выписке и через 90 дней наблюдения.

Статистическую обработку выполняли с использованием пакета StatTech v.2.4.1. Нормальность распределения проверяли критерием Шапиро-Уилка. Количественные данные с нормальными показателями представлены как среднее и стандартное отклонение (M±SD), с ненормальными – как медиана и межквартильный интервал (Me [Q1; Q3]). Категориальные переменные – в виде абсолютных и относительных частот (n, %). Степень ВЖК измеренали по шкале Греба: I степень (1-2 балла), II степень (3-6 баллов), III степень (7-12 баллов).

Для сравнительной группы (НВД и консервативная тактика) использовались U-критерии Манны-Уитни для непрерывных принципов и критерии Фишера для категориальных. Парные сравнения «до/после» – критерии Вилкоксона. Статистически значимыми считаются различия при $p<0,05$. Все тесты были двусторонними. Замены пропущенных данных не произвели.

Этические аспекты. Протокол исследования одобрения этим комитетом ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» (протокол №7 от 12.12.2018). От всех пациентов или их законных представителей получено письменное информированное соглашение об использовании данных в научных целях.

Из 24 пациента с ВЖК на фоне геморрагического инсульта 11 были женщинского пола (45,8%) и 13 мужчин (54,2%), средний возраст – 55,7±10,5 лет. Лица трудоспособного возраста составили 79,5% больных.

Клинический статус при поступлении.

При поступлении тяжёлое состояние отмечено у большинства: кома (ШКГ≤8) – 8 пациентов (33,3%), сопор (ШКГ 9-12) – 10 (41,7%), сознание (ШКГ 13-15) – 6 (25%). Очаговый неврологический дефицит соответствовал локализации кровоизлияния у всех пациентов. Наиболее частые коморбидные состояния – артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, пневмосклероз.

Внутрижелудочковое кровоизлияние. При поступлении расширение желудочковой системы выявлено у 17 пациентов (70,8%). Степень нарушения ликворооттока варьировала от уровня отверстий Монро до окклюзии на уровне сильвиева водопровода и IV желудочка. Гемотампонада IV желудочка (полная блокада циркуляции) отмечена в 7 случаях (29,2%).

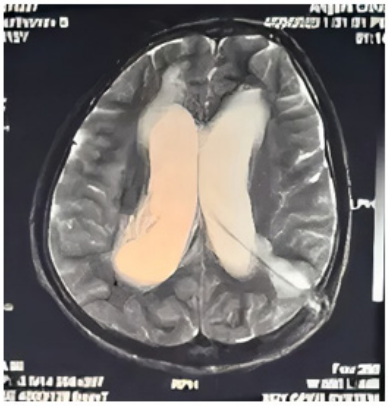
Наружное вентрикулярное дренирование (НВД): у 9 пациентов с массивным ВЖК и острым окклюзионным гидроцефальным синдромом установка НВД позволила быстро (к 5-м суткам) снизить внутричерепное давление и улучшить уровень сознания ($p <0,05$). Контрольная КТ показала освобождение желудочков от крови и уменьшение их размеров (рис. 1, А и Б).

А Б

Рисунок 1. - а) КТ головного мозга до дренирования: массивное внутрижелудочковое кровоизлияние с тотальной тампонадой боковых желудочков. б) КТ через 5 суток после установки НВД: отмечается уменьшение размеров желудочков.

Консервативная тактика: у 15 пациентов с умеренным ВЖК (объём внутримозговой гематомы 20–30 мл) люмбальные пункции обеспечили восстановление ликворотока у 8 (53,3%). У 7 (46,7%) сохранялась гидроцефалия, потребовавшая шунтирования.

Вентрикулоперитонеальное шунтирование: у 7 пациентов после получения повторно отрицательных результатов ликворных посевов этим пациентам выполнена внутренняя ликворошунтирующаяоперация—вентрикулоперитонеостомия (рисунок 2а, до шунтирования). После стабилизации состояния и нормализации ликвородинамики (на 5–7-е сутки) этим пациентам произведена контрольная КТ (рисунок 2б).



А

Б

Рисунок 2. - а) МРТ головного мозга до шунтирования: сохраняющаяся окклюзионная гидроцефалия после перенесённого ВЖК. б) КТ через неделю после вентрикулоперитонеостомии: шунтирующая система установлена, размеры желудочков существенно уменьшены.

Высокие баллы Graeb достоверно ассоциированы с неблагоприятным исходом ($p<0,05$) (табл.1.).

Таблица 1. - Степень тампонады по шкале Graeb

Степень	Баллы	Количество пациентов	%	p-значение
I	1-2	6	25,0	<0,05
II	3-6	14	58,4	
III	7-12	4	16,6	

Прогностические факторы

Уровень сознания при поступлении (ШКГ<10) оказался значимым предиктором неблагоприятного исхода, включая летальные случаи ($p<0,05$). Статистически значимых различий по исходным клинико-демографическим параметрам между группами НВД и консервативного лечения не выявлено ($p>0,05$ для всех сравнений).

Таблица 2. Клинические характеристики, лечение и исходы лечения в стационаре пациентов с геморрагическим инсультом.

Параметр	Значение
Всего пациентов	24
Средний возраст, лет	55,7±10,5
Мужчины/женщины	13 / 11
ШКГ≤8 при поступлении	8 (33,3%)
Расширение желудочков на КТ	17 (70,8%)
Установка НВД	9 (37,5%)
ВПШ-шунтирование	7 (29,2%)
Летальность в стационаре	0%

Полученные результаты подтверждают, что своевременная ликворная декомпрессия при массивном ВЖК с окклюзионной гидроцефалией – жизненно важное вмешательство. Установка НВД у коматозных пациентов позволила быстро улучшить уровень сознания и стабилизировать гемодинамику, что согласуется с данными крупных рандомизированных исследований [10, 11]. Однако НВД сопряжена с риском обструкции дренажа сгустками и инфекции при длительном стоянии (>7-10 суток). Применённая нами комбинация НВД и серийных

люмбальных пункций снижает эти риски [12].

Мета-анализ Mezzacappa и соавт. (2023) показал, что нейроэндоскопическая эвакуация ВЖК ассоциируется с меньшей потребностью в постоянном шунтировании и более низкой летальностью по сравнению с НВД [13]. В отличие от данного исследования, исследование MISTIE III не выявил статистически значимого улучшения функциональных исходов при применении минимально инвазивной эвакуации гематомы по сравнению со стандартной терапией (45% против 41%, p=0,33) [14].

Исследование Johnson и соавт. (n=39) показало, что эндоскопический лаваж при массивном ВЖК достоверно снижает частоту шунт-зависимости по сравнению с изолированным НВД (p<0,005), однако функциональные исходы через 6 месяцев не различались между группами и зависели от исходной патологии и уровня сознания при поступлении [15].

Таким образом, предложенный поэтапный алгоритм (НВД при массивном ВЖК; консервативное ведение с люмбальными пункциями при умеренном; ВПШ при стойкой гидроцефалии) требует изучения состояния больных в перспектике для улучшения результатов лечения этой тяжёлой категории больных.

Ограничения исследования включают малый объем выборки (n=24), что снижает статистическую мощность и ограничивает обобщаемость; ретроспективный дизайн, обусловливающий потенциальную систематическую ошибку отбора; отсутствие контрольной группы; отсутствие долгосрочных исходов (≥12 месяцев).

Таким образом, внутрижелудочковое кровоизлияние требует своевременной ликворной декомпрессии. Наружное вентрикулярное дренирование – метод выбора при острой окклюзионной гидроцефалии; при формировании стойкой ликворной блокады показано вентрикулоперитонеальное шунтирование. Индивидуализированный комплексный подход, сочетающий декомпрессию, эвакуацию сгустков и коррекцию ликвородинамики, позволяет существенно улучшить исходы даже у крайне тяжёлых пациентов. Раннее выявление прогностических факторов (ШКГ, шкала Graeb) необходимо для оптимизации лечебной тактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шестериков ЯА, Петросян КГ, Цилина СВ, Говорова НВ. Сравнительная оценка эффективности хирургического лечения больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями. Практическая медицина. 2022;16(9):141–145. https://doi.org/10.32000/2072-1757-2018-9-141-145

2. Essibayi MA, Ibrahim Abdallah O, Mortezaei A, Zaidi SE, Vaishnav D, Cherian J et al. Natural History, Pathophysiology, and Recent Management Modalities of Intraventricular Hemorrhage. J Intensive Care Med. 2024;39(9):813–819. https://doi.org/10.1177/08850666231204582.

3. Woo D, Comeau ME, Venema SU, Anderson CD, Flaherty M, Testai F. et al. Risk Factors Associated With Mortality and Neurologic Disability After Intracerebral Hemorrhage in a Racially and Ethnically Diverse Cohort. JAMA Netw Open. 2022;5(3):e221103. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.1103.

4. Ганиева МТ, Тоджиддинов ТБ, Хошимов РА. Эпидемиология мозгового инсульта в Гиссарском районе Республики Таджикистан. Вестник Авиценны. 2019;21(2):253-7. http://dx.doi.org/10.25005/2074-0581-2019-21-2-253-257.

5. de Oliveira Manoel, A.L. Surgery for spontaneous intracerebral hemorrhage. Crit Care. 2022; 24(45). https://doi.org/10.1186/s13054-020-2749-2.

6. Beck J, Fung Ch, Strbian D, Bütikofer L, Z'Graggen WJ, Lang MF et al. Decompressive craniectomy plus best medical treatment versus best medical treatment alone for spontaneous severe deep supratentorial intracerebral haemorrhage: a randomised controlled clinical trial. The Lancet. 2024;403(10442):2395 - 2404. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)0072-5.

7. Rennert RC, Tringale K, Steinberg JA, Warnke P, Konety I, Sand LA et al. Surgical management of spontaneous intracerebral hemorrhage: insights from randomized controlled trials. Neurosurg Rev. 2021;43(3):999-1006. https://doi: 10.1007/s10143-019-01115-2.

8. Pradilla G, Ratcliff JJ, Hall AJ, Saville BR, Allen JW, Paulon G et al. ENRICH trial investigators; ENRICH Trial Investigators. Trial of Early Minimally Invasive Removal of Intracerebral Hemorrhage. N Engl J Med. 2024;390(14):1277-1289. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2308440.

9. Huan J, Yao M, Ma Y, Mei F, Liu Y, Ma L et al. Surgical interventions for spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage: a systematic review and network meta-analysis. EClinicalMedicine. 2024;79:102999. https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2024.102999

10. Zhu H, Zhang Y, Huang Y, Li Q, Wang W, Lin S. et al. Surgical interventions for spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage: a systematic review and network meta-analysis. eClinicalMedicine. 2024;79:102989. https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2023.102989.

11. Guo C, Bai Y, Zhang X, Zhang P, Han S, Fan D. Long-term efficacy and safety of endoscopic surgery versus small bone window craniotomy for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage: a meta-analysis and trial sequential analysis. BMC Neurol. 2025;25(1):55. https://doi.org/10.1186/s12883-025-04023-9.

12. Greenberg S.M., Ziai W.C., Cordonnier C., Dowlatshahi D., Francis B., Goldstein J.N. et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: a Guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2022; 53(7): e282–e361. https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000407.

13. Mezzacappa FM, Weisbrod LJ, Schmidt CM, Surdell D. Neuroendoscopic evacuation improves outcomes compared with external ventricular drainage in patients with spontaneous intraventricular hemorrhage: a systematic review with meta-analyses. World Neurosurg. 2023;175:e247-e253. https://doi.org/10.1016/j.wneu.2023.03.061.

14. Hanley D.F., Thompson R.E., Rosenblum M., Yenokyan G., Lane K., McBee N. et al. MISTIE III Investigators. Efficacy and safety of minimally invasive surgery with thrombolysis in intracerebral haemorrhage evacuation (MISTIE III): a randomised, controlled, open-label, phase 3 trial. Lancet. 2019; 393(10175): 1021–1032. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30195-3.

15. Johnson J., Zamzuri I., Jafri F., Azmi A., Haspani M. Prevalence of Shunt Dependency and Clinical Outcome in Patients with Massive Intraventricular Haemorrhage Treated with Endoscopic Washout and External Ventricular Drainage. Malays. J. Med. Sci. 2017; 24(1): 40–46. https://doi.org/10.21315/mjms2017.24.1.5.

REFERENCES

1. Shesterikov YAA, Petrosyan KG, Tsilina SV, Govorova NV. Sravnitel'naya otsenka effektivnosti khirurgicheskogo lecheniya bol'nykh s netravmaticheskimi vnutricherepnymi krovoizliyaniyami [Comparative evaluation of the effectiveness of surgical treatment of patients with non-traumatic intracranial hemorrhages]. Prakticheskaya meditsina. 2022;16(9):141-145. https://doi.org/10.32000/2072-1757-2018-9-141-145

2. Essibayi MA, Ibrahim Abdallah O, Mortezaei A, Zaidi SE, Vaishnav D, Cherian J et al.. Natural History, Pathophysiology, and Recent Management Modalities of Intraventricular Hemorrhage. J Intensive Care Med. 2024;39(9):813-819. https://doi.org/10.1177/08850666231204582.

3. Woo D, Comeau ME, Venema SU, Anderson CD, Flaherty M, Testai F. et al. Risk Factors Associated With Mortality and Neurologic

Disability After Intracerebral Hemorrhage in a Racially and Ethnically Diverse Cohort. JAMA Netw Open. 2022;5(3):e221103. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.1103.

4. Ganieva MT, Todzhiddinov TB, Khoshimov RA. Epidemiologiya mozgovogo insul'ta v Gissarskom rayone Respubliki Tadzhikistan [Epidemiology of stroke in the Gissar region of Tajikistan]. Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]. 2019;21(2):253-7. http://dx.doi.org/10.25005/2074-0581-2019-21-2-253-257.

5. de Oliveira Manoel, A.L. Surgery for spontaneous intracerebral hemorrhage. Crit Care. 2020; 24(45). https://doi.org/10.1186/s13054-020-2749-2.

6. Beck J, Fung Ch, Strbian D, Bütikofer L, Z'Graggen WJ, Lang MF et al. Decompressive craniectomy plus best medical treatment versus best medical treatment alone for spontaneous severe deep supratentorial intracerebral haemorrhage: a randomised controlled clinical trial. The Lancet. 2024;403(10442):2395 - 2404. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)00702-5.

7. Rennert RC, Tringale K, Steinberg JA, Warnke P, Konety I, Sand LA et al. Surgical management of spontaneous intracerebral hemorrhage: insights from randomized controlled trials. Neurosurg Rev. 2020;43(3):999-1006. https://doi: 10.1007/s10143-019-01115-2.

8. Pradilla G, Ratcliff JJ, Hall AJ, Saville BR, Allen JW, Paulon G et al. ENRICH trial investigators; ENRICH Trial Investigators. Trial of Early Minimally Invasive Removal of Intracerebral Hemorrhage. N Engl J Med. 2024;390(14):1277-1289. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2308440.

9. Huan J, Yao M, Ma Y, Mei F, Liu Y, Ma L et al. Surgical interventions for spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage: a systematic review and network meta-analysis. EClinicalMedicine. 2024;79:102999. https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2024.102999

10. Zhu H, Zhang Y, Huang Y, Li Q, Wang W, Lin S. et al. Surgical interventions for spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage: a systematic review and network meta-analysis. eClinicalMedicine. 2024;79:102989. https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2023.102989.

11. Guo C, Bai Y, Zhang X, Zhang P, Han S, Fan D. Long-term efficacy and safety of endoscopic surgery versus small bone window craniotomy for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage: a meta-analysis and trial sequential analysis. BMC Neurol. 2025;25(1):55. https://doi.org/10.1186/s12883-025-04023-9.

12. Greenberg S.M., Ziai W.C., Cordonnier C., Dowlatshahi D., Francis B., Goldstein J.N. et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: a Guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2022; 53(7): e282–e361. https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000407.

13. Hanley D.F., Lane K., McBee N., Ziai W., Tuhrim S., Lees K.R. et al. Thrombolytic removal of intraventricular haemorrhage in treatment of severe stroke: results of the randomised, multicentre, multiregion, placebo-controlled CLEAR III trial. Lancet. 2017; 389(10069): 603–611. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32410-2.

14. Hanley D.F., Thompson R.E., Rosenblum M., Yenokyan G., Lane K., McBee N. et al. MISTIE III Investigators. Efficacy and safety of minimally invasive surgery with thrombolysis in intracerebral haemorrhage evacuation (MISTIE III): a randomised, controlled, open-label, phase 3 trial. Lancet. 2019; 393(10175): 1021–1032. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30195-3.

15. Johnson J., Zamzuri I., Jafri F., Azmi A., Haspani M. Prevalence of Shunt Dependency and Clinical Outcome in Patients with Massive Intraventricular Haemorrhage Treated with Endoscopic Washout and External Ventricular Drainage. Malays. J. Med. Sci. 2017; 24(1): 40–46. https://doi.org/10.21315/mjms2017.24.1.5.

Сведения об авторах:

Турдибоев Шерали Абдуллоевич – ассистент кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»
ORCID: 0009-0002-4276-9478
тел.: 918676562;
E-mail: turdiboevsherali50@gmail.com
Бердиев Рустам Намозович – д.м.н., заведующий кафедрой нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»
ORCID: 0000-0002-4804-1931
тел.: 918813282
E-mail: rnamozzoda@mail.ru
Абдуллоев Дустмурод Хайруллоевич – соискатель кафедры неврологии, психиатрии и медицинской психологии имени проф. М.Г. Гулямова ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»
ORCID: 009-002-4568-7910
тел.: 555007071
E-mail: dustmurodfbdulloev5@gmail.com

Адрес для корреспонденции:
Бердиев Рустам Намозович-доктор медицинских наук, заведующий кафедрой нейрохирургии и сочетанной травмы, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино
734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139
Тел.: +992 (918) 813282
E-mail: rnamozzoda@mail.ru

Информация об использовании ИИ: не использовалось.
Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов: финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.
Конфликт интересов: отсутствует.

Поступила: 03.07.2026г.
Принята в печать: 25.09.2026 г.

© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-3-502-508
УДК: 616-006.6

С.Р. Расулов[1,2], С.А Дилшодов[2], С.М. Дилшодов[2]

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЭПИТЕЛИОИДНОЙ МЕЗОТЕЛИОМЫ ПЛЕВРЫ У ПАЦИЕНТА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ПРОТИВОРЕЧИЯ

[1]ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»
[2]ГУ «Республиканский онкологический научный центр» МЗСЗНРТ

Произведен анализ клинико-морфологических и иммуногистохимических трудностей диагностики злокачественной мезотелиомы плевры на примере редкого клинического наблюдения. Основанием для клинического размышления являлся случай мезотелиомы плевры у пациента 19 лет. Клиническое исследование включало осмотр, КТ-исследование грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, бронхоскопию и общеклинические анализы. Лечение включало: хирургическое в объеме субтотальной резекции перикарда с опухолью и верхней лобэктомии слева, адъювантную химиотерапию и лучевую терапию. С подозрением на саркому мягких тканей средостения справа произведена лечебно-диагностическая торакотомия. Интраоперационная макроскопическая картина была более характерна для мезотелиомы плевры. Произведено удаление опухоли с резекцией перикарда и верхней лобэктомии слева. Морфологическое исследование препарата: гистограмма соответствует мезотелиоме эпителиального типа G2 с инфильтрацией в долю легкого и часть перикарда. Иммуногистохимическое исследование парафинового блока с использованием антител TTF1 и CK7 установило положительную экспрессию в обеих случаях.

Ключевые слова: *Мезотелиома плевры, трудности клинико-морфологической диагностики, лечение.*

Для цитирования: *Расулов СР, Дилиодов СА, Дилиодов СМ. Редкий случай эпителиоидной мезотелиомы плевры у пациента молодого возраста: клинико-морфологические и молекулярные противоречия. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(3):502-508. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-502-508*

S.R. Rasulov[1,2], S.A. Dilshodov[2], S.M. Dilshodov[2]

A RARE CASE OF EPITHELIOID PLEURAL MESOTHELIOMA IN A YOUNG PATIENT: CLINICOPATHOLOGICAL AND MOLECULAR CONTRADICTIONS (A CASE FROM PRACTICE)

[1]State Educational Institution “Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan”
[2]State Institution “Republican Oncological Scientific Center” of the Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan

An analysis was conducted of the clinical, morphological, and immunohistochemical challenges in the diagnosis of malignant pleural mesothelioma, based on a rare clinical case. The basis for clinical consideration was a case of pleural mesothelioma in a 19-year-old patient. The clinical examination included physical examination, computed tomography (CT) of the chest, abdominal ultrasound, bronchoscopy, and general clinical laboratory tests. Treatment included surgical intervention consisting of subtotal resection of the pericardium with the tumor and left upper lobectomy, followed by adjuvant chemotherapy and radiotherapy. Therapeutic and diagnostic thoracotomy was performed due to suspicion of a soft-tissue sarcoma of the right mediastinum. The intraoperative macroscopic appearance was more consistent with pleural mesothelioma. The tumor was removed with resection of the pericardium and left upper lobectomy. Morphological examination of the surgical specimen showed a histological pattern consistent with epithelioid-type mesothelioma, G2, with infiltration into the lung lobe and part of the pericardium. Immunohistochemical examination of the paraffin-embedded tissue block using TTF-1 and CK7 antibodies demonstrated positive expression for both markers.

Key words: *pleural mesothelioma, clinicopathological diagnostic difficulties, treatment*

For citation: *Rasulov SR, Dilihodov SA, Dilihodov SM. Redkiy sluchay epitelioidnoy mezoteliomy plevry u patsienta molodogo vozrasta: kliniko-morfologicheskie i molekulyarnye protivorechiya. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(3):502-508. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-3-502-508*

С.Р. Расулов[1,2], С.А Дилшодов[2], С.М. Дилшодов[2]

ҲОЛАТИ НОДИРИ МЕЗОТЕЛИОМАИ ЭПИТЕЛИОИДИ ПЛЕВРА ДАР БЕМОРИ ҶАВОН: ИХТИЛОФОТИ КЛИНИКӢ-МОРФОЛОГӢ ВА МОЛЕКУЛАВӢ (ТАСОДУФ АЗ АМАЛИЯ)

[1]МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»
[2]МД «Маркази ҷумҳуриявии илмии саратоншиносӣ» ВТваҲИАҶТ

Таҳлил гардид мушкилоти клиникӣ-морфологӣ ва иммуногистохимиявии ташхиси мезотелиомаи бадсифати плевра дар асоси ҳолати нодири клиникӣ. Асоси таҳлили клиникӣ ҳолати мезотелиомаи плевра дар бемори 19-сола буд. Таҳқиқоти клиникӣ аз муоинаи бемор, гузаронидани томографияи компютерии қафаси сина, ташхиси ултрасадоии узвҳои ковокии шикам, бронхоскопия ва таҳлилҳои умумии клиникӣ иборат буд. Табобат усули ҷарроҳиро дар ҳаҷми резексияи субтоталии перикард бо гирифтани омос ва лобэктомияи болоии шуши чап, инчунин химиотерапияи адъювантӣ ва табобати нуриро дар бар мегирифт. Бо гумонбарӣ ба саркомаи бофтаҳои нарми миёндевр аз тарафи рост ва бо мақсади ташхисию табобатӣ торакотомия гузаронида шуд. Манзараи макроскопии дохили ҷарроҳӣ бештар ба мезотелиомаи плевра мувофиқат мекард. Омос якҷоя бо резексияи перикард ва лобэктомияи болоии шуши чап гирифта шуд. Ҳангоми таҳқиқоти морфологии маводи ҷарроҳӣ тасвири гистологӣ ба мезотелиомаи эпителиалии дараҷаи G2 мувофиқат мекард, ки бо инфилтратсияи қисми шуш ва як қисми перикард ҳамроҳӣ дошт. Таҳқиқоти иммуногистохимиявии блоки парафинӣ бо истифода аз антителаҳои TTF-1 ва CK7 дар ҳар ду ҳолат экспрессияи мусбатро нишон дод.

Калимаҳои калидӣ: *Мезотелиомаи плевра, мушкилоти ташхиси клиникӣ-морфологӣ, ташхис, иммуногистохимия, табобат.*

Актуальность

Злокачественная мезотелиома плевры (ЗМП) – редкая агрессивная опухоль, развивающаяся из мезотелиальных клеток плевры, составляет около 80–90% всех мезотелиом серозных оболочек. По данным International Agency for Research on Cancer (IARC), ежегодно в мире регистрируется более 30 тыс. новых случаев заболевания. Наиболее высокая заболеваемость отмечается в странах с длительным промышленным использованием асбеста: Великобритании, Австралии, Италии и Бельгии [1].

По данным ряда авторов, злокачественная мезотелиома плевры остаётся редкой, но крайне агрессивной опухолью с неблагоприятным прогнозом и высокой сложностью морфологической верификации. А.Ф. Лазарев и соавт. отмечают, что диагностика мезотелиомы плевры до настоящего времени остается одной из наиболее трудных проблем торакальной онкологии, особенно при необходимости дифференциальной диагностики с аденокарциномой лёгкого и метастатическим поражением плевры. Применение только рутинного морфологического исследования без расширенной иммуногистохимической панели сопровождается высоким риском диагностических ошибок [2].

Несмотря на сравнительно низкую распространенность, заболевание характеризуется высокой летальностью и неблагоприятным прогнозом. В последние годы значительный прогресс достигнут в области молекулярной биологии, иммуногистохимии и таргетной терапии мезотелиомы, однако диагностика и лечение по-прежнему остаются сложной клинической задачей [1,3].

Главным этиологическим фактором остается контакт с асбестом, который выявляется у 70–80% пациентов [3]. Латентный период между воздействием асбеста и развитием заболевания составляет 20-50 лет [1]. В последние годы также обсуждается роль эрионита, радиации, хронического воспаления и наследственной предрасположенности, связанной с мутациями BAP1 [4].

Мужчины болеют значительно чаще женщин, что связано с профессиональными вредностями. Пик заболеваемости приходится на возраст 60-75 лет [1]. Несмотря на ограничения использования асбеста во многих странах, ожидается дальнейший рост числа случаев мезотелиомы вследствие длительного латентного периода заболевания [5].

Клинические проявления мезотелиомы плевры неспецифичны и на ранних стадиях могут имитировать хронические воспалительные заболевания легких и плевры [3].

Наиболее частыми симптомами ЗМП являются прогрессирующая одышка, боли в грудной клетке, сухой кашель, слабость, потеря массы тела, субфебрильная температура [1,3].

Одним из ранних проявлений заболевания является рецидивирующий плевральный выпот, часто геморрагического характера [3]. По мере прогрессирования опухоли развиваются выраженный болевой синдром, ограничение экскурсии грудной клетки и дыхательная недостаточность.

Саркоматоидный вариант мезотелиомы характеризуется наиболее агрессивным течением и быстрым прогрессированием [6]. Эпителиоидная форма отличается более медленным развитием и лучшим ответом на лечение [1].

Основным методом первичной визуализации ЗМП является компьютерная томография органов грудной клетки. Для мезотелиомы характерны следующие КТ-признаки: диффузное утолщение плевры, узловые плевральные наложения, циркулярное поражение плевры, вовлечение междолевой плевры, плевральный выпот [3].

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ/КТ) позволяет оценить распространенность процесса и выявить метастатические очаги [5]. Магнитно-резонансная томография особенно информативна при оценке инвазии диафрагмы, грудной стенки и средостения.

Золотым стандартом диагностики остаётся морфологическое исследование биопсийного материала [1]. Наиболее информативной считается видеоторакоскопическая биопсия плевры.

Согласно классификации WHO 2021, выделяют три основных морфологических варианта мезотелиомы плевры – эпителиоидный, саркоматоидный и бифазный [1].

Основная проблема морфологической диагностики заключается в выраженном полиморфизме опухоли. Эпителиоидная мезотелиома может имитировать

аденокарциному лёгкого и реактивные мезотелиальные изменения [3]. Саркоматоидные формы трудно отличимы от сарком и реактивного фиброза плевры [4].

Иммуногистохимическое исследование играет ключевую роль в диагностике мезотелиомы плевры. Наиболее часто используемые маркеры делятся на позитивные мезотелиальные маркеры (calretinin, WT-1, D2-40, CK5/6) и отрицательные маркеры аденокарциномы (CEA, BerEP4, MOC31, TTF-1). Однако ни один маркер не обладает абсолютной чувствительностью и специфичностью [3, 7].

Особое значение приобрели исследования BAP1, MTAP и CDKN2A/p16. Потеря экспрессии BAP1 рассматривается как высокоспецифичный признак злокачественной мезотелиомы [8]. Тем не менее BAP1-мутации выявляются не во всех случаях заболевания, что создает диагностические трудности [4].

Гомозиготная делеция CDKN2A/p16 чаще встречается при саркоматоидных вариантах мезотелиомы [4]. Однако результаты FISH и иммуногистохимии MTAP не всегда совпадают, что приводит к разногласиям между морфологическими и молекулярными исследованиями [8].

Современные генетические исследования выявили высокую гетерогенность мезотелиомы. Наиболее частыми являются мутации BAP1, CDKN2A, NF2, TP53 и SETD2 [4].

Особое значение приобретают разногласия между морфологическими и молекулярно-генетическими исследованиями, обусловленные выраженной гетерогенностью опухоли и отсутствием универсальных диагностических критериев. Даже внутри одного морфологического варианта могут выявляться различные молекулярные подтипы опухоли [9].

Хирургическое вмешательство возможно только у ограниченного числа пациентов с локализованным процессом, которое включает плеврэктомию/декортикацию или экстраплевральную пневмонэктомию (плевропневмонэктомия) [1]. Экстраплевральная пневмонэктомия сопровождается высокой послеоперационной летальностью и постепенно уступает место органосохраняющим операциям [5].

Стандартом системного лечения длительное время оставалась комбинация pemetrexed + cisplatin. Добавление bevacizumab позволяет несколько увеличить общую выживаемость [10].

Значительным достижением последних лет стало внедрение ингибиторов контрольных точек иммунного ответа. Комбинация nivolumab + ipilimumab показала улучшение общей выживаемости по сравнению со стандартной химиотерапией, особенно у пациентов с саркоматоидным вариантом мезотелиомы. Однако эффективность иммунотерапии остается неоднородной, а универсальные предиктивные биомаркеры пока отсутствуют [11].

Ведутся исследования препаратов таргетной терапии, воздействующих на молекулярные мишени NF2, FAK, VEGF и ALK. Однако большинство таргетных подходов пока находятся на стадии клинических испытаний [12].

Целью данного исследования явился анализ клинико-морфологических и иммуногистохимических трудностей диагностики злокачественной мезотелиомы плевры на примере редкого клинического наблюдения у пациента 19 лет, получившего лечение в условиях торакоабдоминального отделения ГУ «Республиканский онкологический научный центр».

Клиническое исследование включало осмотр, КТ-исследование грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, бронхоскопия и общеклинические анализы. Лечение включало хирургическое в объеме субтотальной резекции перикарда с опухолью и верхней лобэктомии слева, адъювантная химиотерапия и лучевая терапия.

Клинический случай. Пациент Х., 19 лет обратился в клинику 12.11.2025 г. с жалобами на боли в грудной клетке, непродуктивный кашель, одышку, похудание и общую слабость. Общий и биохимический анализы крови и коагулограмма в пределах нормы. При бронхоскопическом исследовании от 13.11.2025 г. установлено сдавление левого главного бронха извне. На серии СКТ органов грудной клетки от 12.11.2025 г. в проекции верхнего этажа переднего средостения и проекции верхней доли легкого слева определяется гетерогенного образования с обызвествлениями участками, неоднородной структуры, неправильной формы с признаками компрессии и деформации структур средостения вправо общими размерами 113 × 122 мм (кор.), 105 × 150 мм (акс.), плотностью +16Hu+56Hu, тесно прилегающей в стенке дуги аорты и левой легочной артерии. В плевральной полости слева визуализируется скоплении свободной жидкости, толщиной слоя до 14 мм. В полости перикарда количество жидкости толщиной слоя до 24 мм (рис. 1, 2).

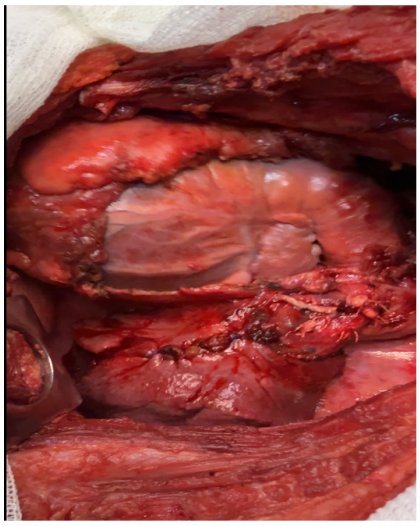
Рисунок 1. - Структура органных и системных дисфункций в зависимости от тяжести перитонита

С учётом данных СКТ у больного заподозрена саркома мягких тканей средостения и рекомендовано удаление опухоли.

Пациенту 18.11.2025 г. произведена передне-боковая торакотомия слева. Установлено наличии опухоли в средостение, прорастающей к передне-боковой поверхности перикарда, с толстой капсулой, спаянной с верхней доли легкого по задней поверхности, дугой аорты и легочной артерией, размерами около 20,0×20,0 см (рис. 3).

Рисунок 3. - Операционная находка, опухоль с толстой капсулой и распадающейся массой

По задней поверхности корня легкого главный бронх и нисходящая аорта мобильны, не связаны с опухолью. Создавалось впечатление, что по нижнему краю опухоли и передней поверхности дуги аорты опухоль можно отделить. Нужно было определить, опухоль прорастает сосуды корня лёгкого или нет, удастся ли удалить её или нет. Для этого сначала вскрыли перикард на уровни нижней границы опухоли до восходящей части аорты. Установлено, что объём жидкости в полости плевры превышает норму, на участке до 5,0 см опухоль распространяется в полости перикарда, не прорастая сердце, имеется свободный от опухоли участок перикарда вокруг легочных сосудов. Вторым этапом произведена попытка мобилизации опухоли с наружного края от верхней доли и корень легкого. При этом установлено, что капсула опухоли плотно припаяна к ткани верхней доли и легочной артерии, невозможно определить состояние сосудов верхней доли легкого. В связи с этим по задней поверхности опухоли рассечен перикард, мобилизована от дуги аорты и лёгочной артерии и по плоскости опухоль вырезана с поверхности сосудов верхней доли лёгкого, таким образом удалена большая часть опухоли. Установлено, что, действительно, опухоль имеет толстую капсулу до 0,5 см, режется с хрустом, состоит из распадающейся массы. Удалось визуально установить, что оставшуюся часть опухоли можно удалить вместе с верхней долей лёгкого. Поэтому на последнем этапе произведена верхняя лобэктомия как радикальная операция (рис. 4, 5).



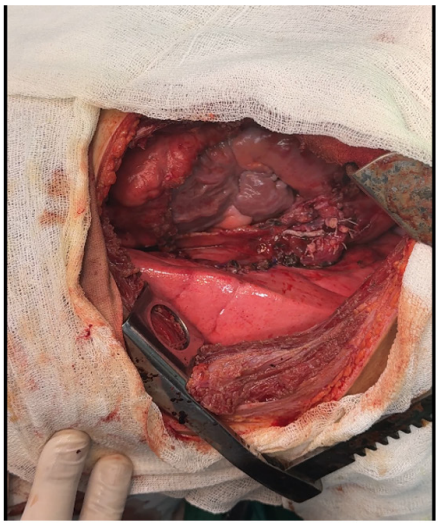


Рисунок 4, 5. - Завершение операции. Расправлена нижная доля легкого

Послеоперационный период протекал гладко, швы сняты на 8-10 сутки. Морфологическое исследование препарата № 36709 от 25.11.2025 г.: Гистограмма соответствует мезотелиоме эпителиального типа G2 с инфильтрацией в долю легкого и часть перикарда. Пересмотр препаратов в независимой лаборатории: среди ткани лёгкого инфильтративный рост умеренно дифференцированной аденокарциномы трабекулярно-солидного строения, интраальвеолярного типа роста. В окружающей ткани лёгкого выраженные очагами некроза с примесью сегментарных лейкоцитов, очаги разрастания фиброзной ткани, отек альвеолярных перегородок. Произведено иммуногистохимическое исследование парафинового блока с использованием антител TTF1 и CK7. В обеих случаях установлена положительная экспрессия. Заключение ИГХ: Морфологическая картина соответствует умеренно

дифференцированной аденокарциномы лёгкого. В окружающей ткани легкого выраженная пневмония.

С учётом интраоперационной находки, макроскопическая картина которой была более характерна для мезотелиомы плевры, а также результаты первичного морфологического анализа мы остановились на диагноз мезотелиомы плевры, стадировали как T3N0M0, III ст., пациент получал 6 курсов адъювантной химиотерапии по схеме Гемзар+Карбоплатин и лучевую терапию на ложе опухоли СОД-.60Гр.

При контрольной СКТ после трех курсов химиотерапии от 24.05.2026 г. признаков прогрессирования опухоли не установлено (рис. 6).

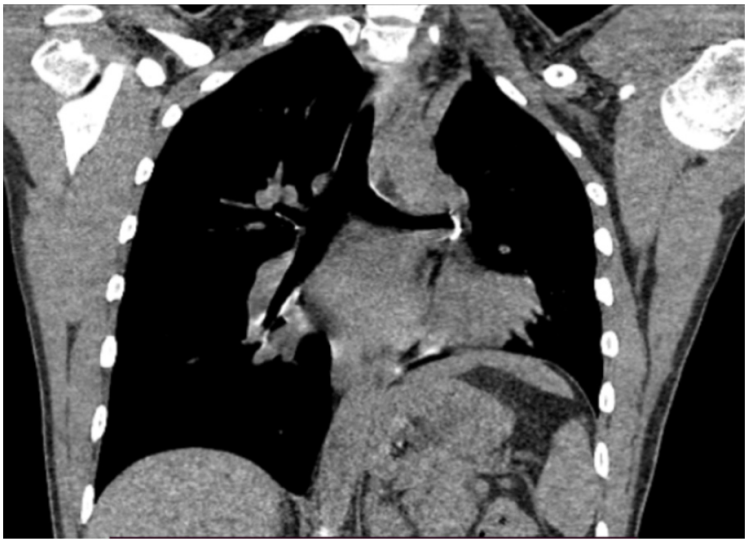


Рисунок 6. - Контрольная СКТ через 6 месяцев

Таким образом, в представленном случае, на наш взгляд, имеет место классическое противоречие между клинической картиной, интраоперационной макроскопической картиной и морфологическим, а также иммуногистохимическим исследованиями опухоли. Интраоперационная макроскопическая картина была более характерна для мезотелиомы плевры. Что говорит в пользу мезотелиомы? Во-первых, операционная находка практически «типична» для мезотелиомы: опухоль исходит из медиастинальной плевры, гигантский размер – 20 × 20 см, наличие плотной фиброзной капсулы, распространение по плевре, инвазия в верхнюю долю лёгкого, перикард и молодой возраст пациента. Для первичной аденокарциномы лёгкого такая макрокартина менее характерна. Аденокарцинома лёгкого обычно начинается из паренхимы легкого, формирует внутрилегочный узел, вторично вовлекает плевру, редко образует массивную капсулированную опухоль медиастинальной плевры. Кроме того, в гистологическом заключении первоначально уже указано «мезотелиома эпителиоидного типа G2». Это означает, что при рутинной морфологии патолог первоначально видел именно мезотелиому. Во-вторых, использована недостаточноая иммуногистохимическая панель для дифференциальной диагностики между мезотелиомой и аденокарциномой лёгкого. По мнению ряда авторов основные диагностические трудности связаны с ограниченной специфичностью иммуногистохимических маркёров и отсутствием единого молекулярного профиля мезотелиомы [3, 8].

Следует также отметить, что молодой возраст пациента представляет особый интерес, поскольку пик заболеваемости мезотелиомой плевры обычно приходится на 60–75 лет. Возникновение заболевания у лиц молодого возраста требует исключения генетически обусловленных вариантов опухоли, включая нарушения BAP1-ассоциированного сигнального пути.

Как выше упоминали, в плане дифференциальной диагностики злокачественной мезотелиомы и аденокарциномы наиболее часто используют расширенную ИГХ-панель позитивных мезотелиальных маркеров, как calretinin, WT-1, D2-40, CK5/6, Mesothelin) и отрицательных маркеров аденокарциномы – TTF-1, Napsin A, CEA, BerEP4, MOC-31 и Claudin-4, хотя ни один маркер не обладает абсолютной чувствительностью и специфичностью. Полагают, что без этих маркеров окончательный вывод делать нельзя [3, 8].

В случае нашего пациента использованы только маркеры TTF-1 и CK. Еще проблема в том, что CK бывает положительным и при мезотелиоме, и при аденокарциноме, TTF-1 - более специфичен, но не абсолютно. Возможные причины ложной интерпретации мы связываем с атипичной экспрессией TTF-1 при мезотелиоме, так как эпителиоидная мезотелиома редко может давать слабую, очаговую или неспецифическую TTF-1-позитивность. А экспрессии одного TTF-1 недостаточно для диагноза аденокарциномы.

В настоящее время становится очевидным, что традиционная морфологическая классификация мезотелиомы не отражает всей биологической сложности заболевания [9]. Кроме того, внутри одной опухоли могут существовать различные молекулярные клоны, что снижает воспроизводимость результатов биопсии и осложняет интерпретацию исследований [4].

Таким образом, несмотря на иммуногистохимическую экспрессию TTF-1 и цитокератина, клинико-интраоперационная и макроморфологическая картина более соответствует эпителиоидной мезотелиоме плевры с инвазией в легкое и перикард. Использованная ИГХ-панель является недостаточной для надежной дифференциальной диагностики между мезотелиомой и аденокарциномой лёгкого. Для окончательной верификации процесса Использование только TTF-1 и CK7 не позволяет проводить достоверную дифференциальную диагностику между эпителиоидной мезотелиомой и аденокарциномой лёгкого. Ограничением представленного наблюдения является отсутствие расширенного иммуногистохимического и

молекулярно-генетического исследования (BAP1, MTAP, CDKN2A/p16 FISH), что не позволило окончательно верифицировать молекулярный подтип опухоли. Согласно современным международным рекомендациям, требуется применение как минимум двух позитивных мезотелиальных и двух карцином-ассоциированных маркеров.

Мезотелиома плевры остаётся одной из наиболее сложных проблем современной онкопатологии. Заболевание характеризуется высокой агрессивностью, морфологическим полиморфизмом и выраженной генетической гетерогенностью. Основные диагностические трудности связаны с дифференциальной диагностикой реактивных мезотелиальных процессов и злокачественной мезотелиомы, ограниченной специфичностью иммуногистохимических маркеров и отсутствием единого молекулярного профиля опухоли. Современная тенденция развития диагностики заключается в интеграции морфологических, иммуногистохимических и молекулярно-генетических методов исследования. Такой подход способен повысить точность диагностики, улучшить прогнозирование и создать основу для персонализированной терапии мезотелиомы плевры.

Представленный случай демонстрирует редкое развитие мезотелиомы плевры у пациента молодого возраста и подчёркивает ограниченность рутинного иммуногистохимического исследования при дифференциальной диагностике эпителиоидной мезотелиомы и аденокарциномы лёгкого.

ЛИТЕРАТУРА

1. Febres-Aldana CA, Fanaroff R, Offin M, Zauderer MG, Sauter JL, Yang SR, et al. Diffuse pleural mesothelioma: advances in molecular pathogenesis, diagnosis, and treatment. Annu Rev Pathol. 2024;19:11-42.
2. Лазарев АФ, Григорук ОГ, Базулина ЛМ, Музалевский ПН, Кравцов ВЮ. Мезотелиома плевры: этиология, заболеваемость, диагностика, лечение, выживаемость. Российский онкологический журнал. 2013;18(5):15-20
3. Rozitis E, Johnson BJ, Cheng YY, Lee KL. The use of immunohistochemistry, fluorescence in situ hybridization, and emerging epigenetic markers in the diagnosis of malignant pleural mesothelioma (MPM): a review. Front Oncol. 2020;10:1742.
4. Chirieac LR, Gill R, Attanoos RL, et al. The genetics of cancer heterogeneity and mesothelioma. Front Oncol. 2026;16:1744382.
5. Roof L, Koehler K, Verschraegen C. Clinical importance of molecular biomarkers in pleural mesothelioma. Cancers (Basel). 2026;18(4):679.
6. Update on pleural epithelioid mesothelioma: new insights for diagnosis and patient management. J Thorac Oncol. 2026;103720.
7. Степченков РП. Миксоидный вариант саркоматозной мезотелиомы плевры. Журнал справочник врача общей практики. 2020;(12):69-75
8. Hwang HC, Sheffield BS, Rodriguez S, Thompson K, Tse CH, Gown AM, et al. Clinical and molecular validation of BAP1, MTAP, P53, and Merlin immunohistochemistry in diagnosis of pleural mesothelioma. Mod Pathol. 2022;35(8):1071-1081.
9. Drevet G, Kalson L, Mangé L, et al. Moving beyond morphology: toward a morpho-molecular classification of pleural mesothelioma. J Thorac Oncol. 2026;103551.
10. Xu D, Yang H, Schmid RA, Peng RW. Therapeutic landscape of malignant pleural mesothelioma: collateral vulnerabilities and evolutionary dependencies in the spotlight. Front Oncol. 2020;10:579464.
11. Determinants of response to immune checkpoint blockade in pleural mesothelioma: molecular, immunological, and clinical perspectives. Curr Oncol Rep. 2025.
12. Yang H, Xu D, Schmid RA, Peng RW. Biomarker-guided targeted and immunotherapies in malignant pleural mesothelioma. Ther Adv Med Oncol. 2020;12:1758835920971421.

REFERENSES

1. Febres-Aldana CA, Fanaroff R, Offin M, et al. Diffuse pleural mesothelioma: advances in molecular pathogenesis, diagnosis, and treatment. Annu Rev Pathol. 2024;19:11-42.
2. Lazarev AF, Grigoruk OG, Bazulina LM, Muzalevskiy PN, Kravtsov VYu. Mezotelioma plevry: etiologiya, zabolevaemost, diagnostika, lechenie, vyzhivaemost [Pleural mesothelioma: etiology, incidence, diagnosis, treatment, survival]. Rossiyskiy onkologicheskiy zhurnal – Russian Journal of Oncology. 2013;18(5):15-20. (In Russ.)
3. Rozitis E, Johnson BJ, Cheng YY, Lee KL. The use of immunohistochemistry, fluorescence in situ hybridization, and emerging epigenetic markers in the diagnosis of malignant pleural mesothelioma (MPM): a review. Front Oncol. 2020;10:1742.
4. Chirieac LR, Gill R, Attanoos RL, et al. The genetics of cancer heterogeneity and mesothelioma. Front Oncol. 2026;16:1744382.
5. Roof L, Koehler K, Verschraegen C. Clinical importance of molecular biomarkers in pleural mesothelioma. Cancers (Basel). 2026;18(4):679.
6. Update on pleural epithelioid mesothelioma: new insights for diagnosis and patient management. J Thorac Oncol. 2026;103720.
7. Stepchenkov RP. Miksoidnyy variant sarkomatoznoy mezoteliomy plevry [Myxoid variant of sarcomatoid pleural mesothelioma]. Zhurnal spravochnik vracha obshchey praktiki – Journal Guide for General Practitioner. 2020;(12):69-75. (In Russ.)
8. Hwang HC, Sheffield BS, Rodriguez S, et al. Clinical and molecular validation of BAP1, MTAP, P53, and Merlin immunohistochemistry in diagnosis of pleural mesothelioma. Mod Pathol. 2022;35(8):1071-1081.
9. Drevet G, Kalson L, Mangé L, et al. Moving beyond morphology: toward a morpho-molecular classification of pleural mesothelioma. J Thorac Oncol. 2026;103551.
10. Xu D, Yang H, Schmid RA, Peng RW. Therapeutic landscape of malignant pleural mesothelioma: collateral vulnerabilities and evolutionary dependencies in the spotlight. Front Oncol. 2020;10:579464.
11. Determinants of response to immune checkpoint blockade in pleural mesothelioma: molecular, immunological, and clinical perspectives. Curr Oncol Rep. 2025.
12. Yang H, Xu D, Schmid RA, Peng RW. Biomarker-guided targeted and immunotherapies in malignant pleural mesothelioma. Ther Adv Med Oncol. 2020;12:1758835920971421.

Сведения об авторах:

Расулов Самеъ Рахмонбердиевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой онкологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»
ORCID ID: https://orcid.org/0000-0003-3910-4563
Тел.: (+992) 918682186
E-mail: same_rasulov@mail.ru
Дилшодов Сухроб Ахмедович – больничный ординатор торакоабдоминального отделения ГУ РОНЦ
Тел.: (+992) 934204454
E-mail: suhrobjondilshodov@qmail.com
Дилшодов Саехиддин Мухидинович - больничный ординатор торакоабдоминального отделения ГУ РОНЦ
Тел.: (+992)918392226
E-mail: dsayohiddin@qmail.com

Адрес для корреспонденции: Расулов Самеъ Рахмонбердиевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой онкологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», тел.: (+992) 918682186; e-mail: same_rasulov@mail.ru

Поступила:13.04.2026г.
Принята в печать: 25.08.2026 г.

СВЕТЛАЯ ПАМЯТЬ ВЫДАЮЩЕМУСЯ ОРГАНИЗАТОРУ, ДЕТСКОМУ ХИРУРГУ И УЧЁНОМУ ИБОДОВУ ХАБИБУЛЛО ИБОДОВИЧУ

От преисподней до колец Сатурна,
Все тайны мира я постиг недурно.
Лишь одного узла не мог я развязать,
И этот узел — узел смерти.
Абуали ибн Сино (Авиценна)

Руководство, коллектив редакционной коллегии и совета журнала «Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения» с глубоким прискорбием восприняли весть об уходе из жизни выдающегося сына Таджикистана, доктора медицинских наук, профессора кафедры детской хирургии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравохранения Республики Таджикистан», главного специалиста Министерства здравоохранения и социальной защиты населения РТ по детской хирургии и основателя негосударственного образовательного учреждения «Медико-социальный институт Таджикистана» - Ибодова Хабибулло Ибодовича.

Ушел из жизни уникальной судьбы человек, чье имя стало синонимом милосердия, высочайшего профессионализма и преданности врачебному долгу.

Начав свой путь в 1978 году детским врачом в Восейском районе после окончания ТГМУ им. Абуали ибни Сино, Хабибулло Ибодович посвятил хирургии почти полвека. Для тысяч семей Таджикистана он стал человеком, подарившим второе рождение их детям. Его чуткие и уверенные руки детского хирурга брались за самые сложные, казалось бы, безнадежные случаи. Он первым в нашей стране внедрял высокотехнологичные и малоинвазивные операции у детей раннего возраста, ювелирно исправляя тяжелые врожденные пороки и спасая маленькие жизни.

Хабибулло Ибодович обладал редким даром созидателя. Он был не только блестящим клиницистом, но и великим Организатором и Педагогом. Возглавляя Республиканский медицинский колледж, создавая новые образовательные институты и руководя научным журналом «Здравоохранение Таджикистана», он отдавал всего себя развитию отечественной медицины. Автор более 350 научных трудов и десятков изобретений, он признавался мировым хирургическим сообществом — от России до Германии и Египта.

Но главным его богатством всегда оставались люди. Хабибулло Ибодович выстроил целую школу детской хирургии: под его руководством защищены 7 кандидатских и 2 докторских диссертаций, а его ученики сегодня работают во всех уголках нашей страны и за ее пределами. Для них он был не просто профессором, а отцовской фигурой, мудрым наставником, учившим любить пациента и бороться за каждую жизнь до конца.

Признанный «Корманди шоистаи Точикистон», кавалер медали «Хизмати шоиста», «Отличник здравоохранения Таджикистана» и «Отличник образования Таджикистана», автор более 350 научных трудов, 10 изобретений и 28 рационализаторских предложений, член Ассоциации детских хирургов Российской Федерации, Ассоциации хирургов имени Н. И. Пирогова Российской Федерации, а также председатель Ассоциации детских хирургов, анестезиологов и реаниматологов Республики Таджикистан, Хабибулло Ибодович до последнего дня оставался невероятно скромным, интеллигентным, душевным и открытым человеком.

Уход Хабибулло Ибодовича является невосполнимой утратой для отечественного здравоохранения, медицинской науки и образования Таджикистана. Его многолетний труд, профессионализм, богатый опыт, преданность избранному делу и вклад в подготовку нового поколения медицинских специалистов навсегда останутся в истории развития системы здравоохранения Республики Таджикистан.

Выражаем искренние и глубочайшие соболезнования семье, родным, близким, коллегам и многочисленным ученикам Профессора.

Светлая, вечная и благодарная память о Хабибулло Ибодовиче Ибодове навсегда сохранится в наших сердцах.

Редакция журнала «Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения»

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ ПУБЛИКАЦИЙ
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

Настоящие «Правила» разработаны на основе «Рекомендаций по проведению, представлению, редактированию и публикации научных работ в медицинских журналах», сформулированных Международным комитетом редакторов медицинских журналов (ICMJE; www.icmje.org, обновлено в 2025 году).

These Guidelines are based on the «Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals» formulated by the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE; www.icmje.org, updated in 2025).

ТИТУЛЬНАЯ СТРАНИЦА

1. **Общие требования к оформлению**
Рукопись статьи должна быть представлена на русском и/или английском языке и подготовлена в текстовом редакторе MS Word. Шрифт — Times New Roman, размер 14 для основного текста; для резюме -12 размер; межстрочный интервал — 1,5. Поля: верхнее — 2,0 см; нижнее — 2,0 см; левое — 2,0 см; правое — 2,0 см. Все страницы, начиная с титульной, должны иметь сквозную нумерацию.
2. **Объём статей**
- Полноразмерная оригинальная статья и обзор литературы: не более 18 страниц (включая все разделы).
- Клинические наблюдения: не более 10 страниц.
3. **Структура рукописи**
Рукопись статьи должна включать следующие элементы:
   1. Титульный лист (отдельно).
   2. Резюме и ключевые слова на русском, английском и таджикском языках.
   3. Основной текст должен содержать разделы: актуальность, цель исследования, материалы и методы исследования, результаты исследования, обсуждение, заключение (выводы).
   4. Список литературы оформляется в ванкуверском стиле (Vancouver): https://www.imperial.ac.uk/admin-services/library/learning-support/reference-management/vancouver-style/citing/.
   5. Таблицы и рисунки (при необходимости).

ТИТУЛЬНАЯ СТРАНИЦА

На титульной странице указываются следующие сведения:

1. **Обязательные элементы**
- УДК (универсальная десятичная классификация).
- По отдельности на языке подачи, а также на английском и таджикском языках:
- Инициалы и фамилии всех авторов (например, И.В. Васильева).
- Полное название статьи.
- Официальные названия учреждений и их местонахождение (город, страна).
- Сокращённый вариант названия для колонтитула (не более 50 символов с пробелами).
- Ключевые слова.
- Сведения об авторах – полное ФИО, учёная степень и учёное звание, должность, место работы, адрес учреждения, контактный телефон, E-mail.
- Идентификаторы автора (при наличии; ORCID — обязателен): ORCID, ResearcherID (Web of Science), Scopus Author ID, SPIN-код (РИНЦ), Author ID (РИНЦ).
- Информация об источниках финансирования, конфликте интересов, об использовании искусственного интеллекта (ИИ), количестве таблиц, графиков, рисунков и страниц
- Адрес для корреспонденции: Фамилия, имя, отчество (полностью). Учёная степень и учёное звание. Должность и место работы (название учреждения и структурного подразделения). Почтовый индекс и полный адрес учреждения. Контактные телефоны и E-mail.
- Подписи всех авторов.
- В оригинальной статье количество авторов должно быть 6 (кроме многоцентровых исследований).

РЕЗЮМЕ И КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

1. **Структурированная аннотация (для оригинальных статей) на русском, английском и таджикском языках.**
Объём: 250–300 слов на каждом языке.
Обязательные разделы: цель, материал и методы, результаты (с конкретными данными), заключение.
2. **Неструктурированная аннотация.**
Для обзоров, клинических наблюдений и кратких сообщений.

MANUSCRIPT PREPARATION

1. **General Formatting Requirements**
The manuscript must be submitted in Russian and/or English and prepared in MS Word. Font: Times New Roman, size 14 for the main text; size 12 for abstracts; line spacing: 1.5. Margins: top — 2.0 cm; bottom — 2.0 cm; left — 2.0 cm; right — 2.0 cm. All pages, starting from the title page, must be numbered consecutively.
2. **Article Length**
- Full-length original articles and literature reviews: no more than 18 pages (including all sections).
- Case reports: no more than 10 pages.
3. **Manuscript Structure**
The manuscript must include the following elements:
1. Title page (separate).
2. Abstract and keywords in Russian, English, and Tajik.
3. Main text must contain sections: Introduction/Background, Study Objective, Materials and Methods, Results, Discussion, Conclusion.
4. References must be formatted in Vancouver style: https://www.imperial.ac.uk/admin-services/library/learning-support/reference-management/vancouver-style/citing/.
5. Tables and figures (if necessary).

TITLE PAGE

The title page must contain the following information:

1. **Required Elements**
- UDC (Universal Decimal Classification).
- Separately in the language of submission, as well as in English and Tajik:
- Initials and surnames of all authors (e.g., I.V. Vasilyeva).
- Full title of the article.
- Official names of institutions and their location (city, country).
- Shortened title for the running head (no more than 50 characters including spaces).
- Keywords.
- Author information – full name, academic degree and academic title, position, affiliation, institutional address, contact phone number, email.
- Author identifiers (if available; ORCID is mandatory): ORCID, Researcher ID (Web of Science), Scopus Author ID, SPIN code (RSCI), Author ID (RSCI).
- Information on funding sources, conflict of interest, use of AI, number of tables, graphs, figures, and pages.
- Correspondence address: Last name, first name, patronymic (in full). Academic degree and academic title. Position and affiliation (name of institution and department). Postal code and full institutional address. Contact phone numbers and email.
- Signatures of all authors.
- For an original article, the number of authors should be 6 (except for multicenter studies).

ABSTRACT AND KEYWORDS

1. **Structured Abstract (for original articles) in Russian, English, and Tajik**
Length: 250–300 words in each language.
Required sections: Objective, Materials and Methods, Results (with specific data), Conclusions.
2. **Unstructured Abstract**
For reviews, case reports, and short communications.
- Length: at least 150 words.

- Объём: не менее 150 слов.
  Краткое изложение содержания без деления на разделы.

3. Ключевые слова

- Количество: 5–7 слов
- Подбираются согласно Medical Subject Headings (MeSH); доступно по: https://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html
- Указываются на всех языках публикации

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ СТАТЬИ

1. Актуальность

- Краткий обзор литературы (публикации за последние 5–7 лет, за редким исключением 1-2 источника из более ранних лет).
- Актуальность проблемы.
- Научная новизна и практическая значимость.
- Спорные и нерешённые вопросы.
  В разделе «Актуальность» не следует приводить результаты и выводы собственного.

2. Чёткая формулировка цели исследования.

3. Материал и методы исследования

Дизайн исследования

- Тип исследования (проспективное, ретроспективное, рандомизированное, когортное, кроссекционное и т. д.).
- Место и время проведения исследования.

Участники исследования:

- Критерии включения и исключения.
- Характеристика выборки (возраст, пол, этническая принадлежность).
- Рандомизация (при применении).
- Репрезентативность выборки

Методы исследования:

- Подробное описание методов для возможности воспроизведения.
- Оборудование с указанием производителя.
- Лекарственные препараты (международные непатентованные названия).
- Использование ИИ-технологий (детальное описание при применении, обязательно тщательно проверять на достоверность редакторами-людьми и редактировать текст на предмет точности при использовании ИИ).

Этические аспекты

- Номер одобрения этического комитета.
- Соответствие принципам Хельсинкской декларации.
- Информированное согласие участников.
- Конфиденциальность данных.

Статистический анализ

- Программное обеспечение с указанием версии.
- Статистические методы обработки данных.
- Уровень статистической значимости (обычно $p < 0,05$).
- Доверительные интервалы.

4. Результаты исследования

- Логическая последовательность изложения.
- Основные результаты первыми.
- Абсолютные числа и проценты.
- Не дублировать данные из таблиц в тексте.

5. Обсуждение

- Краткое резюме главных находок.
- Сравнение с данными литературы.
- Статистическая и клиническая значимость.
- Ограничения исследования.
- Избегать повторения данных из разделов «Введение» и «Результаты».

6. Заключение (выводы)

- Ответы на поставленные задачи.
- Лаконичные и четкие формулировки рекомендаций по улучшению.
- Избегать неподтвержденных утверждений

ВКЛАД АВТОРОВ

1. Критерии авторства (ICMJE 2025 https://www.icmje.org/recommendations/browse/roles-and-responsibilities/defining-the-role-of-authors-and-contributors.html)

Автором может быть лицо, которое соответствует основным критериям:

1. Вклад в разработку концепции или дизайна работы.
2. Вклад в сбор данных.
3. Анализ и интерпретация данных.
4. Участие в написании статьи или критическом пересмо-

A brief summary of the content without division into sections.

3. Keywords

- Number: 5–7 words.
- Selected according to Medical Subject Headings (MeSH); available at: https://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html
- Provided in all languages of publication.

MAIN BODY OF THE ARTICLE

1. Introduction/Background

- Brief literature review (publications from the last 5–7 years, with rare exceptions of 1–2 sources from earlier years).
- Relevance of the problem.
- Scientific novelty and practical significance.
- Controversial and unresolved issues.
  The «Introduction/Background» section should not present the results or conclusions of the authors' own study.

2. Clear formulation of the study objective.

3. Materials and Methods

Study Design

- Type of study (prospective, retrospective, randomized, cohort, cross-sectional, etc.).
- Location and time period of the study.

Study Participants:

- Inclusion and exclusion criteria.
- Sample characteristics (age, sex, ethnicity).
- Randomization (if applied).
- Representativeness of the sample.

Research Methods:

- Detailed description of methods to allow for reproducibility.
- Equipment with manufacturer details.
- Pharmaceutical drugs (international nonproprietary names).
- Use of AI technologies (A detailed description of AI application is required. All AI-generated content must be thoroughly verified for authenticity and edited by human editors to ensure factual accuracy and precision).

Ethical Aspects:

- Ethics committee approval number.
- Adherence to the principles of the Declaration of Helsinki.
- Informed consent of participants.
- Data confidentiality.

Statistical Analysis:

- Software with version indication.
- Statistical methods for data processing.
- Level of statistical significance (usually $p < 0.05$).
- Confidence intervals.

4. Results

- Logical sequence of presentation.
- Main results first.
- Absolute numbers and percentages.
- Do not duplicate data from tables in the text.

5. Discussion

- Brief summary of key findings.
- Comparison with literature data.
- Statistical and clinical significance.
- Study limitations.
- Avoid repeating data from the «Introduction/Background» and «Results» sections.

1. Conclusion

- Answers to the stated research questions.
- Concise and clear recommendations for improvement.
- Avoid unsubstantiated statements.

AUTHOR CONTRIBUTION

1. Authorship Criteria (ICMJE 2025 https://www.icmje.org/recommendations/browse/roles-and-responsibilities/defining-the-role-of-authors-and-contributors.html)

An author is a person who meets the following key criteria:

1. Contribution to the conception or design of the work
2. Contribution to data collection.
3. Analysis and interpretation of data.
4. Participation in drafting the article or critically revising its intellectual content.

тре интеллектуального содержания.
5. Окончательное одобрение версии для публикации.
6. Согласие нести ответственность за все аспекты работы.

2. Ограничения
- Не принимаются к печати сообщения по незавершенным или планируемым исследованиям.
- В одном номере: не более 2 работ одного автора.
- Студенты могут быть авторами при соответствии критериям авторства.

3. Корреспондирующий автор
- Несёт основную ответственность за коммуникацию с журналом.
- Обеспечивает соблюдение всех требований.
- Должен быть доступен в течение всего процесса публикации.

ЭТИЧЕСКИЕ ТРЕБОВАНИЯ

1. Клинические исследования
- Обязательная регистрация до включения первого участника.
- Допустимые реестры: ClinicalTrials.gov, WHO ICTRP, национальные реестры. Протокол исследования должен быть доступен.

2. Конфиденциальность пациентов
- Исключается любая идентифицирующая информация.
- Фото пациента предоставляется в виде, исключающем идентификацию личности.
- Письменное согласие при невозможности полной анонимизации.
- Затушевывание персональных данных на рентгенограммах и других изображениях.

3. Исследования на животных
- Соответствие международным стандартам содержания и использования.
- Одобрение соответствующих комитетов.
- Минимизация страданий животных.

4. Использование искусственного интеллекта
- Обязательное декларирование всех случаев использования.
- Детальное описание в соответствующем разделе.
- ИИ не может быть автором или соавтором.
- Проверка точности всех результатов, полученных с помощью ИИ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Стиль оформления
- Ванкуверский стиль (Vancouver style) согласно ICMJE https://www.imperial.ac.uk/admin-services/library/learning-support/reference-management/vancouver-style/citing/
- Нумерация в порядке упоминания в тексте.
- Ссылки в тексте приводятся в квадратных скобках: [1, 2], [1–4], [3, 5–8].
- Размер шрифта 12, интервал 1,5

2. Количество источников
- Оригинальные статьи: до 15 источников за последние 5-7 лет (за редким исключением 1-2 источника из более ранних лет).
- Обзоры литературы: не более 30 источников.
- Клинические наблюдения: не более 10 источников.

3. Требования к источникам
- Фамилии и инициалы всех авторов; при числе авторов более 6 указывают первых 6, затем «и др.» (et al.).
- Обязательная транслитерация в стиле BGN или BSI.
- Проверка на отозванные статьи (retracted articles).

ПРИМЕР ОФОРМЛЕНИЯ ЛИТЕРАТУРЫ
- На русском языке (6 авторов и менее): Хакимов ОА, Тиллоева ЗХ, Хорт Р, Шарифов РН, Набирова ДА. Оценка системы эпидемиологического надзора за корью в г. Душанбе, 2023 г. Вестник Авиценны. 2024;26(3):496-507. https://doi.org/10.25005/2074-0581-2024-26-3-496-507
- На русском языке (более 6 авторов): Хакимов ОА, Тиллоева ЗХ, Хорт Р, Шарифов РН, Набирова ДА, Джафаров НДж, и др. Оценка системы эпидемиологического надзора за корью в г. Душанбе, 2023 г. Вестник Авиценны. 2024;26(3):496-507. https://doi.org/10.25005/2074-0581-2024-26-3-496-507
- На английском языке: Mirzoev A, Macklin GR, Zhang Y, Mainou BA, Sadykova U, Olsavszky VS, et al. Assessment of serological responses following vaccination campaigns with type 2 novel oral polio vaccine: a population-based study in Tajikistan in 2021. The Lancet Global Health. 2022;10(12):e1807-e1814. doi:10.1016/S2214-109X(22)00412-0.

4. Недопустимые источники

5. Final approval of the version for publication.
6. Agreement to be accountable for all aspects of the work.

2. Limitations
- Reports on incomplete or planned studies will not be accepted for publication.
- In one issue: no more than 2 works by the same author.
- Students may be authors if they meet the authorship criteria.

3. Corresponding Author
- Bears primary responsibility for communication with the journal.
- Ensures compliance with all requirements.
- Must be available throughout the publication process.

ETHICAL REQUIREMENTS

1. Clinical Studies
- Mandatory registration before the enrollment of the first participant.
- Acceptable registries: ClinicalTrials.gov, WHO ICTRP, national registries. The study protocol must be available.

2. Patient Confidentiality
- Any identifying information must be excluded.
- Patient photographs must be provided in a form that precludes identification.
- Written consent is required if complete anonymization is impossible.
- Blurring of personal data on radiographs and other images.

3. Animal Studies
- Compliance with international standards for animal care and use.
- Approval from relevant committees.
- Minimization of animal suffering.

4. Use of Artificial Intelligence (AI)
- Mandatory declaration of all cases of AI use.
- Detailed description in the relevant section.
- AI cannot be an author or co-author.
- Verification of the accuracy of all results obtained with AI.

REFERENCES

1. Formatting Style
- Vancouver style according to ICMJE. https://www.imperial.ac.uk/admin-services/library/learning-support/reference-management/vancouver-style/citing/
- Numbering in order of citation in the text.
- References in the text are given in square brackets: [1, 2], [1–4], [3, 5–8].
- Font size 12, line spacing 1.5.

2. Number of Sources
- Original articles: up to 15 sources from the last 5-7 years (with rare exceptions of 1-2 sources from earlier years).
- Literature reviews: no more than 30 sources.
- Case reports: no more than 10 sources.

3. Requirements for Sources
- Surnames and initials of all authors; if there are more than 6 authors, list the first 6 followed by «et al.»
- Mandatory transliteration (BGN or BSI style).
- Check for retracted articles.

EXAMPLE OF REFERENCE FORMATTING:
- In Russian (6 authors or fewer): Khakimov OA, Tilloeva ZKh, Hort R, Sharifov RN, Nabirova DA. Otsenka sistemy epidemiologicheskogo nadzora za kor'yu v g. Dushanbe, 2023 g. Vestnik Avitsenny. 2024;26(3):496-507. https://doi.org/10.25005/2074-0581-2024-26-3-496-507
- In Russian (more than 6 authors): Khakimov OA, Tilloeva ZKh, Hort R, Sharifov RN, Nabirova DA, Haybullozoda TZ, et al. Otsenka sistemy epidemiologicheskogo nadzora za kor'yu v g. Dushanbe, 2023 g. Vestnik Avitsenny. 2024;26(3):496-507. https://doi.org/10.25005/2074-0581-2024-26-3-496-507
- In English: Mirzoev A, Macklin GR, Zhang Y, Mainou BA, Sadykova U, Olsavszky VS, et al. Assessment of serological responses following vaccination campaigns with type 2 novel oral polio vaccine: a population-based study in Tajikistan in 2021. The Lancet Global Health. 2022;10(12):e1807-e1814. doi:10.1016/S2214-109X(22)00412-0.

4. Inadmissible Sources
- Dissertation abstracts.

- Авторефераты диссертаций.
- Тезисы конференций, съездов, пленумов.
- Учебно-методические пособия и рекомендации.
- Ссылки на хищнические журналы.
- Ссылки на самих себя в силу некорректности.

ТАБЛИЦЫ И ИЛЛЮСТРАЦИИ

1. **Таблицы**
- Размещение в тексте после первого упоминания. Представляются как в тексте статьи, так и в отдельном файле Microsoft Word.
- Нумерация арабскими цифрами.
- Заголовки должны быть самодостаточными.
- Столбцы и строки должны быть названы согласно содержащимся в них данным.
- Статистические данные с указанием методов.

2. **Рисунки и фотографии**
- Качество: не менее 300 dpi.
- Размер: не менее 80×80 мм (около 1000×1000 пикселей).
- Формат: TIFF или JPEG (отдельные файлы).
- Подписи должны быть информативными и самодостаточными.

3. **Диаграммы**
- Предоставляются как в виде рисунка в тексте, так и в Ms.Excel.
- Четкость и контрастность.
- Соответствие тексту.

4. **Микрофотографии**
- Указание метода окраски и увеличения.
- Масштабные линейки при необходимости.

ПРОЦЕДУРА ПОДАЧИ РУКОПИСИ

1. **Способ подачи**
Статьи в электронном виде подаются через веб-сайт журнала: https://www.vestnik-ipovszrt.tj/ru/author_login.php.

2. **Обязательные документы**
- Рукопись в формате MS Word.
- Таблицы и рисунки в формате MS Word в отдельном файле.
- Графики в формате MS Excel в отдельном файле.
- Направление на печать (отдельным файлом), выданное руководителем кафедры, учреждения или отделения с обязательным представлением следующей информации (для авторов извне):
  - фамилии и инициалы авторов;
  - название статьи;
  - была ли статья направлена в другой журнал/опубликована;
  - финансирование и вознаграждения, полученные авторами для проведения исследования, публикации рукописи;
  - передача авторского права издателю;
  - информация о долевом участии в создании статьи и участии в исследовании авторов;
  - наличие конфликта интересов.

ПРОЦЕСС РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ

1. **Тип рецензирования**
- Прозрачный процесс рецензирования.
- Одностороннее слепое рецензирование (авторы не знают кто рецензент).
- Минимум 2 независимых рецензента-эксперта по теме исследования для каждой статьи, рецензенты должны соблюдать конфиденциальность информации.
- Международные эксперты при необходимости.

2. **Критерии оценки**
- Научная новизна и актуальность.
- Методологическое качество.
- Соответствие этическим нормам.
- Качество изложения.
- Соответствие тематике журнала.
Рецензенты должны обеспечить объективность и конфиденциальность рецензирования, не рекомендовано выкладывать материалы авторов в ИИ. При наличии конфликта интересов рецензент должен отказаться от оценки статьи.

3. **Возможные решения**
- Принять без изменений.
- Принять после исправления.
- Отклонить с возможностью повторной подачи.
- Отклонить.

- Conference, congress, and plenary meeting abstracts/proceedings.
- Educational and methodological manuals and guidelines.
- References to predatory journals.
- References to oneself due to inappropriateness.

TABLES AND ILLUSTRATIONS

1. **Tables**
- Placement in the text after the first mention. Provide both within the article text and as a separate Microsoft Word file.
- Numbering in Arabic numerals.
- Titles must be self-explanatory.
- Columns and rows must be named according to the data they contain.
- Statistical data with indication of methods used.

2. **Figures and Photographs**
- Quality: at least 300 dpi.
- Size: at least 80×80 mm (approximately 1000×1000 pixels).
- Format: TIFF or JPEG (separate files).
- Captions must be informative and self-explanatory.

3. **Charts/Graphs**
- Provide both as a figure in the text and as an MS Excel file.
- Clarity and contrast.
- Correspondence to the text.

4. **Microphotographs**
- Indicate staining method and magnification.
- Include scale bars if necessary.

MANUSCRIPT SUBMISSION PROCEDURE

1. **Submission Method**
Articles must be submitted electronically through the journal's website: https://www.vestnik-ipovszrt.tj/ru/author_login.php.

2. **Required Documents**
- Manuscript in MS Word format.
- Tables and figures in MS Word format (separate file).
- Graphs in MS Excel format (separate file).
- Submission letter (separate file), issued by the head of the department, institution, or division, mandatorily including the following information (for external authors):
  - Surnames and initials of authors;
  - Article title;
  - Whether the article has been submitted to another journal/already published;
  - Funding and remuneration received by the authors for conducting the research or publishing the manuscript;
  - Transfer of copyright to the publisher;
  - Information on the authors' contribution to the article and research;
  - Presence of a conflict of interest.

PEER REVIEW PROCESS

1. **Type of Review**
- Transparent peer review process.
- Single-blind peer review (authors do not know the identity of reviewers).
- At least 2 independent expert reviewers in the research field for each article. Reviewers must maintain information confidentiality.
- International experts are involved when necessary.

2. **Evaluation Criteria**
- Scientific novelty and relevance.
- Methodological quality.
- Compliance with ethical standards.
- Quality of presentation.
- Relevance to the journal's scope.
Reviewers must ensure objectivity and confidentiality; they should not post the authors' materials in AI. If a conflict of interest exists, the reviewer must decline to evaluate the article.

3. **Possible Decisions**
- Accept without changes.
- Accept after revision.
- Reject with possibility of resubmission.
- Reject.
After receiving recommendations from reviewers or the

Получив рекомендации от рецензентов или редакции, автор должен доработать статью. При отказе от доработок требуется письменный отзыв материала. Если через три месяца после отправки рецензии исправленная версия не поступила, редакция исключает статью из работы и уведомляет автора.

Рукописи, получившие отрицательную оценку, не публикуются в журнале и не возвращаются соответствующим авторам. Оценка всех рукописей хранится в редакции пять лет.

ОСОБЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ СТАТЕЙ

1. **Оригинальные исследования**
- Следование рекомендациям CONSORT (РКИ), STROBE (наблюдательные).
- Обязательная регистрация клинических исследований.
- Структурированная аннотация.

2. **Систематические обзоры и мета-анализы**
- Следование рекомендациям PRISMA.
- Регистрация протокола в PROSPERO.
- Подробная стратегия поиска.

3. **Клинические наблюдения**
- Следование рекомендациям CARE.
- Обязательное согласие пациентов.
- Обоснование публикации случая.

4. **Диагностические исследования**
- Следование рекомендациям STARD.
- Валидация методов.
- Анализ чувствительности и специфичности.

АВТОРСКИЕ ПРАВА

Авторы, публикующие статьи в этом научном журнале, согласны со следующими условиями:

Авторы сохраняют за собой авторские права на свои научные работы и предоставляют журналу право первоначально публиковать работу под лицензией Creative Commons Attribution License, которая позволяет другим распространять эту научную работу с обязательными ссылками на оригинальных авторов и основную публикацию в этом журнале.

Авторы сохраняют за собой прерогативу заключать отдельные договорные соглашения о неисключительном распространении опубликованной здесь версии работы (например, ее архивирование в институциональном репозитории или включение в монографию), при этом должным образом подтверждая ее оригинальную публикацию в этом журнале.

Авторы имеют право распространять свои работы в Интернете (например, в институциональном хранилище или на персональном веб-сайте) только после публикации рукописи.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Адрес редакции: 754026, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. И. Сомони, 59, ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения»

Контакты:
- **E-mail:** vestnik@ipovszrt.tj
- **Телефон:** (+992 372) 50-31-01, 50-31-02
- **Сайт:** https://www.vestnik-ipovszrt.tj/ru/
- **Главный редактор:** Мухаббатзода Джиёнхон Курбон, д.м.н., профессор
- **Редактор:** Шумилина Ольга Владимировна, к.м.н., доцент
- **Ответственный секретарь:** Тиллоева Зулфия Хайбуллоевна, к.м.н.
- **Зав.редакцией:** Рубис Евгения Николаевна

ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Плата за публикацию отсутствует.

Авторы сохраняют права на исследование. Статьи доступны после публикации. Ответственность за правильность данных несут все авторы. Переписка осуществляется только по электронной почте. Электронные версии доступны на сайте журнала. Рукописи, не соответствующие данным правилам, редакцией не принимаются.

Данные правила основаны на рекомендациях ICMJE 2025 года и могут быть обновлены с учетом изменений международных стандартов.

Последнее обновление: апрель 2026 г.

editorial board, the author must revise the article. If the author refuses to make revisions, a written withdrawal of the material is required. If the revised version is not received within three months after sending the review, the editorial board removes the article from consideration and notifies the author. Manuscripts that receive a negative evaluation are not published in the journal and are not returned to the respective authors. Evaluations of all manuscripts are kept in the editorial office for five years.

GUIDELINES FOR DIFFERENT TYPES OF ARTICLES

1. **Original Research**
- Adherence to CONSORT (RCT) or STROBE (observational studies) guidelines.
- Mandatory registration of clinical trials.
- Structured abstract.

2. **Systematic Reviews and Meta-Analyses**
- Adherence to PRISMA guidelines.
- Protocol registration in PROSPERO.
- Detailed search strategy.

3. **Case Reports**
- Adherence to CARE guidelines.
- Mandatory patient consent.
- Justification for publishing the case.

4. **Diagnostic Studies**
- Adherence to STARD guidelines.
- Validation of methods.
- Analysis of sensitivity and specificity.

COPYRIGHT

Authors publishing in this scientific journal agree to the following terms:

Authors retain the copyright to their scholarly work and grant the journal the right of first publication under the Creative Commons Attribution License, which allows others to distribute this scholarly work with mandatory references to the original authors and the first publication in this journal.

Authors retain the prerogative to enter into separate contractual agreements for the non-exclusive distribution of the published version of the work (e.g., archiving it in an institutional repository or including it in a monograph), provided they properly acknowledge its original publication in this journal.

Authors have the right to distribute their work online (e.g., in an institutional repository or on a personal website) only after the manuscript has been published.

CONTACT INFORMATION

Editorial Office Address: 59 I. Somoni Ave., Dushanbe, 754026, Republic of Tajikistan, State Educational Institution «Institute of Postgraduate Education in Healthcare»

Contacts:
- **Email:** vestnik@ipovszrt.tj
- **Phone:** (+992 372) 50-31-01, 50-31-02
- **Website:** https://www.vestnik-ipovszrt.tj/ru/
- **Editor-in-Chief:** Jiyonkhon Q. Muhabbatzoda, Doctor of Medical Sciences, Professor
- **Editor:** Olga V. Shumilina, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
- **Managing Secretary:** Zulfiya Kh. Tilloeva, Candidate of Medical Sciences
- **Head of Editorial Office:** Evgeniya N. Rubis

FINAL PROVISIONS

Publication Free

There is no publication fee. Authors retain the rights to the research. Articles are accessible after publication. All authors are responsible for the accuracy of the data. Correspondence is conducted only via email. Electronic versions are available on the journal's website. Manuscripts that do not comply with these rules will not be accepted by the editorial office.

These rules are based on the ICMJE 2025 recommendations and may be updated in accordance with changes in international standards.

Last updated: April 2026

Подписано к печати 25.09.26 г.
Сдано в печать 28.09.26 г.
Бумага мелованная матовая 90 гр/м2 , формат 60х84
1 /8. 16 усл. п.л. Гарнитура Callibri, Palatino Linotype
Печать офсетная.
Тираж 500 экз. Заказ № __
Издательство ГОУ«Институт последипломного
образования в сфере здравоохранения Республики
Таджикистан»
734026, Республика Таджикистан, г. Душанбе,
Проспект Исмоили Сомони, 59
Отпечатано в типографии ООО «Сифат-офсет»
E-mail:vestnik@ipovszrt.tj
Подписной индекс для предприятий и организаций:
77719
УДК Тадж: 61
№ГР 34-02.1.216 TJ