



WWW.IPOVSZRT.TJ/  
JOURNAL

ТИПОГРАФИЯ  
ООО «Комёр-Б»

Редактор:  
Р.Р.Рофиев  
Технический редактор:  
С. Юлдашева  
Зав. редакцией:  
Е.Н. Рубис  
Корректур и редакция:  
к.м.н. О.В. Шумилина  
Переводчик:  
К.Фаромузова

Зарегистрирован в РИНЦ,  
№ 343-06/2013 от 25.06.2013 г.

Зарегистрирован в Министер-  
стве культуры Республики  
Таджикистан № 029/МЧ-97  
от 04.12.2017 г.

УДК Тадж: 61  
№ГР 34-02.1.216 TJ

Журнал зарегистрирован в  
ВАК РФ 3 июня 2016 года и  
является рецензируемым

Сдано в набор 12.01.2022 г.  
Подписано в печать 21.01.2022 г.  
Формат 60x84 1/8  
Печать офсетная  
Усл.печ.л. 14

Подписной индекс для пред-  
приятий и организаций: 77719

ISSN 2414-0252

ДУШАНБЕ

Паёми таълимоти баъдидипломи  
соҳаи тандурустӣ

Вестник последипломного образования  
в сфере здравоохранения

Выходит один раз в 3 месяца

Основан в 2011 г.

4 • 2021

Сардабир Н.Д. Муҳиддин – д.и.т.

Главный редактор Н.Д. Мухиддин – д.м.н.

#### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

**А. Ахмедов** (член-корр. НАНТ, д.м.н., профессор, редактор), **С.К. Асадов** (к.м.н., доцент, ответственный секретарь), **Г.Г. Ашуров** (д.м.н., профессор, заместитель главного редактора), **С.М. Ахмедов** (д.м.н., профессор), **А.Г. Гоибов** (д.м.н., профессор), **С.Б. Давлатов** (академик Российской академии медико-технических наук, д.м.н., научный редактор), **М.Н. Джураев** (д.м.н.), **К.А. Закирова** (д.м.н.), **Х. Ибодов** (академик Российской академии медико-технических наук, д.м.н., профессор), **Т.Ш. Икромов** (д.м.н., доцент), **К.И. Исмоилов** (д.м.н., профессор) **О.И. Касымов** (д.м.н., профессор), **З.А. Мирзоева** (д.м.н., профессор), **А.М. Мурадов** (академик Российской академии медико-технических наук, д.м.н., профессор), **Мухаммадали Музаффари** (д.ф.н., профессор), **С.М. Мухамадиева** (д.м.н., профессор), **М. Нажмудинова** (д.м.н., профессор), **Ф.И. Одинаев** (д.м.н., профессор), **С.Р. Расулов** (д.м.н.), **З.Я. Рахимов** (к.м.н., доцент), **Р.Р. Рофиев** (к.м.н., доцент, профессор), **К.Х. Сироджов** (д.м.н., доцент), **Д.Б. Хамидов** (к.м.н., доцент), **Д.И. Холматов** (д.м.н., доцент), **С.М. Шукурова** (член-корр. НАНТ, д.м.н., профессор)

#### РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

**А. Азизов** (д.м.н., профессор), **Дж.А. Азонов** (д.м.н., профессор), **М.М. Алиев** (д.м.н., профессор; Ташкент), **В.Г. Баиров** (д.м.н., профессор; Санкт-Петербург), **Б.Б. Баховадинов** (д.м.н., профессор; Санкт-Петербург), **Р.Н. Бердиев** (д.м.н., доцент), **М.А. Гафарова** (д.м.н., профессор; Москва), **А.Д. Гоибов** (член-корр. НАНТ, д.м.н., профессор), **Д.С. Додхоев** (д.м.н.), **М.Ф. Додхоева** (академик НАНТ, д.м.н., профессор), **А.Р. Достиев** (д.м.н., профессор), **П.Т. Зоиров** (член-корр. НАНТ, д.м.н., профессор), **М.С. Исаева** (д.м.н., профессор), **А.А. Исмаилов** (д.м.н.) **М.Я. Камилова** (д.м.н., доцент), **М.М. Каратаев** (д.м.н., профессор; Бишкек), **М.К. Кулджанов** (д.м.н., профессор; Алма-Ата), **Назаров Т.Х.** (д.м.н., профессор; Санкт-Петербург), **Ш.Ф. Одинаев** (д.м.н., доцент), **О.О. Руммо** (д.м.н., профессор; Минск), **С.С. Сатторов** (д.м.н., профессор), **И.В. Тимофеев** (д.м.н., профессор; Санкт-Петербург), **А.Ж. Хамраев** (д.м.н., профессор; Ташкент)



WWW.IPOVSZRT.TJ/  
JOURNAL

PRINTING HOUSE  
«Komyor-B»

ISSN 2414-0252  
DUSHANBE

# Herald of the institute of postgraduate education in health sphere

Every 3 months Journal

Since 2011

4 • 2021

Chief editor N.D. Mukhiddin  
doctor of medical science

## MEMBERS OF EDITORIAL BOARD

**Akhmedov A.** (Corresponding Member of National Academy of Sciences of Tajikistan, doctor of medical science, professor, editor), **Asadov S. K.** (candidate of medical science, docent, executive secretary), **Ashurov G. G.** (doctor of medical science, professor, deputy of general editor), **Akhmedov S. M.** (doctor of medical science, professor), **Goibov A.G.** (doctor of medical science, professor), **Davlatov S. B.** (academician of the Russian Academy of Medical and Technical Sciences, doctor of medical science, doctor of medical science, scientific editor), **Dzhuraev M. N.** (doctor of medical science), **Zokirova K. A.** (doctor of medical science), **Ibodov Kh.** (academician of the Russian Academy of Medical and Technical Sciences, doctor of medical science, professor), **Ikromov T. Sh.** (doctor of medical science, docent), **Ismoilov K. I.** (doctor of medical science, professor), **Kasymov O. I.** (doctor of medical science, professor), **Mirzoeva Z. A.** (doctor of medical science, professor), **Muradov A. M.** (academician of the Russian Academy of Medical and Technical Sciences, doctor of medical science, professor), **Muzaffari M.** (doctor of philosophy science, professor), **Mukhamadiyeva S. M.** (doctor of medical science, professor), **Nazhmudinova M.** (doctor of medical science, professor), **Odinaev F. I.** (doctor of medical science, professor), **Rasulov S. R.** (doctor of medical science), **Rakhimov Z. Ya.** (candidate of medical science, docent), **Rofiev R. R.** (candidate of medical science, docent, professor), **Sirodzhov K. Kh.** (doctor of medical science, docent), **Khamidov D. B.** (candidate of medical science, docent), **Kholmatov D. I.** (doctor of medical science, professor), **Shukurova S. M.** (Corresponding Member of National Academy of Sciences of Tajikistan, doctor of medical science, professor)

## EDITORIAL COUNCIL

**Azizov A.** (doctor of medical science, professor), **Azonov Dzh. A.** (doctor of medical science, professor), **Aliiev M. M.** (doctor of medical science, professor; Tashkent), **Bairov V. G.** (doctor of medical science, professor; St. Petersburg), **Bakhovaddinov B. B.** (doctor of medical science, professor; St. Petersburg), **Berdiev R.N.** (doctor of medical science, docent), **Gafarova M.A.** (doctor of medical science, professor; Moscow), **Goibov A.D.** (Corresponding Member of National Academy of Sciences of Tajikistan, doctor of medical science, professor), **Dodkhaeva M. F.** (Academician of National Academy of Sciences of Tajikistan, doctor of medical science, professor), **Dodkhoev D. S.** (doctor of medical science), **Dostiev A. R.** (doctor of medical science, professor), **Zoirov P.T.** (Corresponding Member of National Academy of Sciences of Tajikistan, doctor of medical science, professor), **Isaeva M.S.** (doctor of medical science, professor), **Ismailov A. A.** (doctor of medical science), **Kamilova M. Ya.** (doctor of medical science, docent), **Karataev M. M.** (doctor of medical science, professor; Bishkek), **Kuldzhanov M. K.** (doctor of medical science, professor, Alma-Ata), **Nazarov T. Kh.** (doctor of medical science, professor; St. Petersburg), **Odinaev Sh. F.** (doctor of medical science, docent), **Rummo O. O.** (doctor of medical science, professor; Minsk), **Sattorov S. S.** (doctor of medical science, professor), **Timofeev I. V.** (doctor of medical science, professor; St. Petersburg), **Khamraev A.Dz.** (doctor of medical science, professor; Tashkent)

## СОДЕРЖАНИЕ

## ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА МЕДИЦИНЫ

**Ёров Ё.Б., Рабиев Х.С.**

Дифференцированная хирургическая тактика при остром холецистопанкреатите 5

**Гогохия Х.О., Кузьмин-Крутецкий М.И., Сафоев М.И., Доронина А.А., Назаров В.Е., Казанцев А.Н., Куталия Д., Д.Мухиддинов Н.Д., Рабиев Х.Х.**

Малоинвазивные и гибридные технологии лечения стриктур дистальных отделов желчевыводящих протоков, явившихся осложнением хронического панкреатита 14

**Исмоилова М.Ш., Мурадов А.М., Мурадов А.А., Рахимов Н.Г., Рустамова М.С.**

Характеристика спектральных и фрактальных показателей R-R интервала у беременных с преэклампсией 20

**Мавлонова С.Н.**

Влияние вегетативного и психоэмоционального статусов на течение беременности 27

**Махмадов Ф.И., Давлатов М.В., Рахимов Н.О.**

Выбор хирургической тактики у пострадавших с кранио-абдоминальными травмами 31

**Мирзовалиев О.Х.**

Клинико-функциональные предикторы остеоартрита в ассоциации с остеопорозом 39

**Мирзоев М.Ш., Хушвахтов Д.Д., Кенджаева И.О., Хушвахтов Д.И.**

Микробиологическая оценка в комплексном обследовании больных с гнойно-воспалительными процессами полости рта 47

**Муминзода Б.Г.**

Перспективы внедрения парамедицинских бригад в службу скорой медицинской помощи Республики Таджикистан 56

**Мурадов А.М., Комилов Т.Т., Файзуллоев Х.Т., Мурадов А.А., Шумилина М.В.**

Характеристика функциональных показателей почек у больных инфарктом миокарда в зависимости от стадии острого почечного повреждения 63

**Нурматова З.И., Юсупова М.Р.**

Видовой спектр вагинального кандидоза у беременных 71

**Рахматуллаев Р., Рахматуллаева Ф.Р., Рахматуллаев А.Р.**

Диагностика тазового венозного полнокровия с использованием трансабдоминального и трансвагинального датчиков 75

## CONTENTS

## THEORY AND PRACTICE OF MEDICINE

**Yorov Y.B., Rabiev H.S.**

Differentiated surgical management in acute cholecystopankreatitis 5

**Gogokhia Kh.O., Kuzmin-Krutetskiy M.I., Safoev M.I., Doronina A.A., Nazarov V.E., Kazantsev A.N., Kutalia D., Mukhiddinov N.D., Rabiev H.H.**

Low invasive and hybrid technologies for treatment of structures of the distal sections of the biliary ducts with a complication of chronic pancreatitis 14

**Ismoilova M.Sh., Muradov A.M., Muradov A.A., Rakhimov N.G., Rustamova M.S.**

Characteristics of spectral and fractal indicators R-R interval in pregnant women with pre-eclampsia 20

**Mavlonova S.N.**

Influence of vegetative and psycho-emotional status for the course of pregnancy 27

**Makhmadov F.I., Davlatov M.V., Rakhimov N.O.**

Choice of surgical tactics in victims with cranio-abdominal injuries 31

**Mirzovaliev O.X.**

Clinical and functional predictors of osteoarthritis in association with osteoporosis 39

**Mirzoev M.Sh., Khushvakhtov D.D., Kendjaev E.O., Khushvakhtov D.E.**

Microbiological evaluation in comprehensive examination of patients with purulent-inflammatory processes of the oral cavity 47

**Muminzoda B.G.**

Features of the organization of the emergency medical service in the Republic of Tajikistan, in the conditions of phased introduction of paramedical brigades in the ambulance service 56

**Muradov A.M., Komilov T.T., Fayzulloev Kh.T., Murodov A.A., Shumilina M.V.**

Characteristics of the functional indicators of the kidneys in patients with myocardial infarction depending on the stage of acute kidney damage 63

**Nurmatova Z.I., Yusupova M.R.**

Species spectrum of vaginal candidiasis in pregnant women 71

**Rakhmatullaev R., Rakhmatullaeva F.R., Rakhmatullaev A.R.**

Diagnostics of pelvic venous completion with the use of transabdominal and transvaginal sensors 75

**Файзуллоев Х.Т.**

Состояние гипокоагулирующей функции легких и гемокоагуляции в различных бассейнах сосудистого русла у больных при сочетанных инфаркте миокарда и ишемическом инсульте

81

**Шафозода М.Б., Каримов С.М., Шарипов Х.С., Ашуров Г.Г.**

Результаты использования гигиенических индексов при воспалительных заболеваниях пародонта, индуцированных несъемными ортопедическими протезами

89

**Юсупов З.Я., Ашуров Г.Г.**

Распространенность заболеваний слизистой оболочки полости рта у работников алюминиевого производства

94

**Fayzulloev Kh.T.**

State of hypocoagulating lung function and hemocoagulation in different vascular basins in patients with combined myocardial infarction and ischemic stroke

**Shafozoda M.B., Karimov S.M., Sharipov Kh.S., Ashurov G.G.**

Results using of hygienic index under parodontal inflammation diseases induced fixed orthopedic prosthetic device

**Yusupov Z.Y., Ashurov G.G.**

Prevalence diseases of the mucous of oral cavity between workers of the aluminum production

**ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ**

**Саидова М.И.**

Роль тромбофилий и дефицита фолатов в генезе потерь беременности

99

**Шодиева М.О., Мухамадиева К.М.**

Современный взгляд на причины формирования атрофических рубцов кожи

105

**REVIEWS**

**Saidova M.I.**

The role of trombophilia and folate deficiency in the genesis of pregnancy losses

**Shodieva M.O., Muhamadieva K.M.**

A modern view on the etiopathogenesis and classification of atrophic skin scars

**СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**

**Расулов С.Р., Джамshedов Дж.Ш., Азатуллоев Ё.И., Дилшодов С.А., Туйчиев Н.Т.**

Тимомы средостения

113

**Рогов А.В., Барабаш Р.З.**

Реабилитация пациента с болезнью Виллебранда

118

**CASE FROM PRACTICE**

**Rasulov S.R., Djamshedov Dzh.Sh., Azatulloev Y.E., Dilshodov S.A., Tuychiev N.T.**

Thymomas of the mediastinum

**Rogov A.V., Barabash R.Z.**

Rehabilitation of a patient with Willebrand's disease

## ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА МЕДИЦИНЫ

© Коллектив авторов, 2021

УДК 366-089.80,6; 616;78

<sup>1</sup>Ёров Ё.Б., <sup>2</sup>Рабиев Х.С.

### ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТОПАНКРЕАТИТЕ

<sup>1</sup>Кафедра общей хирургии №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино»

<sup>2</sup>Кафедра хирургических болезней и эндохирургии ГОУ ИПОвСЗ РТ

<sup>1</sup>Yorov Y.B., <sup>2</sup>Rabiev H.S.

### DIFFERENTIATED SURGICAL MANAGEMENT IN ACUTE CHOLECYSTOPANKREATITIS

<sup>1</sup>Department of General Surgery №1 of the State Educational Establishment of the "Avicenna Tajik State Medical University"

<sup>2</sup>Department of Surgical Disease and Endo-surgery of the of the State Educational Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan"

**Цель исследования.** Улучшение результатов хирургического лечения больных с острым холецистопанкреатитом.

**Материал и методы.** Проанализированы результаты комплексной диагностики и хирургического лечения 130 пациентов с острым холецистопанкреатитом. Все больные разделены на 2 группы. Группу контроля (I) составили 70 (53,8%) пациентов, у которых выполнялись традиционные открытые хирургические вмешательства. У пациентов основной (II) группы - 60 (46,2%) человек проводились миниинвазивные хирургические вмешательства.

**Результаты.** Применение у больных с острым холецистопанкреатитом миниинвазивных оперативных вмешательств в сочетании с разработанными и усовершенствованными методами хирургического лечения острого холецистопанкреатита, а также с локальным введением лекарственных препаратов через круглую связку печени способствует снижению интенсивности воспалительных изменений в панкреатобилиарной зоне после холецистэктомии, а также повышает меры профилактики прогрессирования острого панкреатита. У этих больных отмечается более гладкое течение послеоперационного периода, наблюдается подавление возникших системных мембранодестабилизирующих процессов, снижение интенсивности эндотоксемии и процессов перекисного окисления липидов.

**Заключение.** Холецистэктомия лапароскопическим способом, а также применение пункционно-дренирующих вмешательств под визуальным УЗ-мониторингом на желчном пузыре у больных с отягощенным соматическим статусом, т.е. миниинвазивных вмешательств, в ближайшем послеоперационном периоде имеет лучшие результаты, по сравнению с открытой традиционной холецистэктомией.

**Ключевые слова:** острый холецистопанкреатит, хирургическая тактика, миниинвазивные вмешательства, холецистэктомия

**Aim.** Improving the results of surgical treatment of patients with acute cholecystopancreatitis.

**Material and methods.** The results of complex diagnostics and surgical treatment of 130 patients with acute cholecystopancreatitis were analyzed. All patients were divided into 2 groups. The control group (group I) consisted of 70 (53,8%) patients who underwent traditional, open surgical interventions. The remaining 60 (46,2%) patients who made up the main group (Group II) underwent minimally invasive surgical interventions.

**Results.** The use of minimally invasive surgical interventions in patients with acute cholecystopancreatitis in combination with developed and improved methods of surgical treatment of acute cholecystopancreatitis, as well as with local administration



of drugs through the round ligament of the liver, helps to reduce the intensity of inflammatory changes in the pancreatobiliary zone after cholecystectomy, and also increases measures to prevent progression acute pancreatitis. In these patients, a smoother course of the postoperative period is noted, suppression of the resulting systemic membrane-destabilizing processes, a decrease in the intensity of endotoxemia and lipid peroxidation processes are observed.

**Conclusion.** Thus, laparoscopic cholecystectomy, as well as the use of puncture-drainage interventions under visual ultrasound monitoring on the gallbladder in patients with aggravated somatic status, i.e. minimally invasive interventions showed better results in the immediate postoperative period than with open traditional cholecystectomy.

**Key words:** acute cholecystopancreatitis, surgical tactics, minimally invasive interventions, cholecystectomy

---

### Актуальность

В 1907 г. Delafua предложил объединить патологию желчного пузыря и поджелудочной железы в единую группу. В настоящее время наблюдается повышенный интерес со стороны как отечественных, так и зарубежных исследователей к изучению основных проблем острого холецистопанкреатита. Данный факт, прежде всего, обусловлен заметным возрастанием общего количества пациентов с данным заболеванием. Среди госпитализированных в отделения неотложной абдоминальной хирургии частота наблюдений данных больных доходит до 30% случаев [1, 3, 8]. Кроме того, актуальность данной проблемы обусловлена тяжестью течения холецистопанкреатита. На сегодняшний день наблюдаются некоторые успехи в анестезиолого-реаниматологической службе, однако уровень летальности среди больных с острым холецистопанкреатитом (ОХП) доходит до 10% случаев и выше. Сочетанные заболевания органов панкреатобилиарной системы встречаются в 24-45% случаев [2, 5].

Многочисленные исследования доказывают преимущества лапароскопических вмешательств в различных областях хирургии, в том числе и в гепатопанкреатобилиарной [6, 10]. Однако до настоящего времени нам не встретились работы, которые доказывают их преимущества в комплексном лечении ОХП с акцентом на устранении важнейших компонентов гнойно-воспалительного процесса (купирование системных мембраностабилизирующих процессов и уменьшение выраженности эндогенной интоксикации) с применением современных антиоксидантов и антисекреторных препаратов, лежащих в основе их положительного эффекта [4, 7, 9]. Решение проблемы лечения ОХП возможно путем дифференцированной хирургической тактики этой категории больных и комплексной консервативной терапии в раннем послеоперационном периоде.

### Цель исследования

Улучшение результатов хирургического лечения больных с острым холецистопанкреатитом.

### Материал и методы исследования

Проанализированы результаты комплексной диагностики и хирургического лечения 130 пациентов с острым холецистопанкреатитом. У всех больных с ОХП был диагностирован сопутствующий калькулезный холециститопанкреатит. Все больные были нами разделены на 2 группы. Группу контроля (I группа) составили 70 (53,8%) больных, у которых выполнялись традиционные, открытые хирургические вмешательства. У остальных 60 (46,2%) пациентов, составивших основную группу (II группа), проводились миниинвазивные хирургические вмешательства.

Общее количество пациентов мужского пола среди наблюдаемых нами больных было 52 (40,0%) человека, пациентов женского пола – 78 (60,0%). В 77 (59,2%) случаях больные были трудоспособного возраста – до 60 лет. У остальных 53 (40,8%) человек возраст превышал 60 лет, имелась сопутствующая патология со стороны кардиоваскулярной, респираторной и эндокринной систем, что влияло на общее состояние здоровья больных, выбор метода и способа оперативного вмешательства, а также на течение послеоперационного периода.

Большинство пациентов с ОХП поступили в стационар спустя 24 часа от начала заболевания в среднетяжелом состоянии, что также оказывает большое влияние на результаты их лечения (табл. 1).

Необходимо отметить, что большое значение для определения тактики лечения больных ОХП имеют клиничко-морфологические формы холецистита и наличие осложнений. Согласно принятой в 1992 году классификации Атланта, развитие острого панкреатита легкой степени наблюдалось среди больных с флегмонозной и гангренозной формами острого холецистита. Случаи с панкреатитом средней и тяжелой степеней тяжести среди наших больных при поступлении не отмечались (табл. 2).

Таблица 1

*Распределение больных в группах по продолжительности  
заболевания (n=130)*

| Продолжительность<br>заболевания | Контрольная группа<br>(n=70) |      | Основная группа<br>(n=60) |      | p     |
|----------------------------------|------------------------------|------|---------------------------|------|-------|
|                                  | абс.                         | %    | абс.                      | %    |       |
| До 12 часов                      | 13                           | 18,6 | 10                        | 16,7 | >0,05 |
| От 12 до 24 часов                | 16                           | 22,9 | 17                        | 28,3 | >0,05 |
| От 24 до 48 часов                | 21                           | 30,0 | 14                        | 23,3 | >0,05 |
| Свыше 48 часов                   | 20                           | 28,6 | 19                        | 31,7 | >0,05 |

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

Таблица 2

*Клинические формы холецистита и их осложнений (n=130)*

| Характер заболеваний                                                                           | Контрольная группа<br>(n=70) |      | Основная группа<br>(n=60) |      | Всего<br>(n=130) |      |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------|------|---------------------------|------|------------------|------|
|                                                                                                | абс.                         | %    | абс.                      | %    | кол.             | %    |
| ЖКБ. Острый флегмонозный<br>калькулезный холецистит.<br>Отёчный панкреатит.                    | 37                           | 52,9 | 29                        | 48,3 | 66               | 50,8 |
| ЖКБ. Острый гангренозный<br>калькулезный холецистит.<br>Отёчный панкреатит.                    | 15                           | 21,4 | 14                        | 23,3 | 29               | 22,3 |
| ЖКБ. Острый флегмонозный<br>калькулезный холецистит.<br>Холедохолитиаз. Отёчный<br>панкреатит. | 14                           | 20,0 | 12                        | 20,0 | 26               | 20,0 |
| ЖКБ. Острый гангренозный<br>калькулезный холецистит.<br>Холедохолитиаз. Отёчный<br>панкреатит. | 4                            | 5,7  | 5                         | 8,3  | 9                | 6,9  |

Примечание: p<0,05 – при сравнении между группами (по критерию  $\chi^2$ )

Так, в 95 (73,1%) наблюдениях из 130 больных обеих групп был диагностирован неосложненный острый калькулезный холецистит, среди которых у 66 (50,8%) больных имелись ЖКБ, флегмонозная форма острого калькулезного холецистита и отёчная форма острого панкреатита. У 29 (22,3%) больных диагностированы ЖКБ, гангренозная форма острого калькулезного холецистита и отёчная форма острого панкреатита. В 35 (26,9%) наблюдениях острый калькулезный холецистит осложнялся холедохолитиазом без явлений механической желтухи.

Для диагностики больных с ОХП и выбора наиболее обоснованного метода лечения проводили комплексные лабораторные и инструментальные методы исследования.

Статистическая обработка полученных результатов выполнялась с использованием пакета статистических программ Statistica

10.0 (Statsoft Inc., США). В случае отклонения характера распределения от нормального применялись непараметрические критерии статистического анализа. Количественные величины представлены в виде среднего значения (M) и стандартной ошибки (m), качественные – в виде абсолютного значения и его доли. Для сравнения двух независимых групп исследования между собой применялся U-критерий Манна-Уитни, а для сравнения зависимых групп между собой использовался T-критерий Вилкоксона. При сравнении качественных показателей использовался критерий  $\chi^2$ , включая точный критерий Фишера. Различия считались статистически значимыми при p<0,05.

#### **Результаты и их обсуждение**

Выбор тактики лечения острого холецистопанкреатита производится с учетом особенностей сочетанного поражения били-

арных протоколов и поджелудочной железы и необходимым условием является проведение патогенетического лечения ЖКБ.

Комплексное до- и послеоперационное консервативное лечение заключается в применении различных групп лекарственных средств, которые воздействуют на отдельные звенья патогенеза развития острого холецистопанкреатита, многие из них считаются общепризнанными:

- декомпрессия желудочно-кишечного тракта;
- локальная гипотермия;
- инфузионно-детоксикационная терапия с введением 5% раствора глюкозы и инсулина в дозировке 1 ЕД на каждые 4 г сухого вещества глюкозы, а также 0,9% раствора хлорида натрия, анальгизирующие препараты и другие солевые растворы; объем вводимых жидкостей должен составлять от 1,5 до 3,0 л;
- назначение антибактериальных препаратов (цефтриаксон по 2,0 г в/в+200,0 мл 0,9% раствора хлорида натрия) с целью борьбы с деструктивным воспалительным поражением желчного пузыря и предупреждения развития гнойных осложнений у больных с отёчной формой панкреатита;
- назначение препаратов, ингибирующих секреторную функцию поджелудочной железы (сандостатин);
- препараты для нейтрализации ферментов поджелудочной железы в крови (ингибиторы протеаз – гордокс, контрикал);
- при спазме гладкой мускулатуры назначаются спазмолитики (в/в введение 0,2% раствора платифиллина, 2% раствора папаверина в дозировке по 2,0 мл);
- с целью обезболивания применяются ненаркотические анальгетические средства (в/в введение 50% раствора анальгина по 2 мл, в/м введение кеторола -1,0 мл).
- препараты, обладающие блокирующим действием на эндокринную функцию поджелудочной железы;

- препараты, обладающие ингибирующим действием на секреторную функцию желудка и поджелудочной железы (к таковым относятся М-холиноблокаторы, ингибиторы протонного насоса);

- устранение факторов, лежащих в основе заболевания.

Согласно приведенным результатам оперативного лечения сторонников «активной» хирургической тактики при ОХП, случаи с летальным исходом в послеоперационном периоде варьируют в большом диапазоне - от 0,2% до 15,3% [3]. Преимущества «активной» тактики лечения, по мнению данных авторов, были обусловлены следующим:

- консервативное лечение сопровождается угасанием клинических признаков заболевания только до 50% случаев;
- у пациентов старшей возрастной группы часто отмечается слабая клиническая картина при деструктивных формах острого холецистопанкреатита;
- при оперативном вмешательстве уменьшается продолжительность госпитализации пациента;
- раннее хирургическое вмешательство, выполняемое до бактериального инфицирования желчи, помогает предотвратить развитие структурно-морфологических изменений в поджелудочной железе, печени и осложнений со стороны сопутствующей патологии;
- число летальных исходов в послеоперационном периоде при ранних хирургических вмешательствах являются сопоставимыми с таковым при плановых операциях.

На основании проведенных нами исследований, клинических проявлений, общего состояния больных, наличия сопутствующей патологии в различные сроки были проведены различные способы и методы оперативных вмешательств у больных с ОХП (табл. 3).

Таблица 3

*Характер оперативных вмешательств у больных с ОХП в зависимости от сроков выполнения*

| По срокам выполнения | Контрольная группа (n=70) | Основная группа (n=60) | P     |
|----------------------|---------------------------|------------------------|-------|
| Экстренные           | 34 (48,6%)                | 29 (48,3%)             | >0,05 |
| Отсроченные          | 36 (51,4%)                | 31 (54,7%)             | >0,05 |
| Всего                | 70 (100,0%)               | 60 (100,0%)            |       |

*Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию  $\chi^2$ )*

Таким образом, экстренные оперативные вмешательства были выполнены у 34 (48,6%) пациентов из контрольной группы

и у 29 (48,3%) пациентов из основной группы, а отсроченные операции выполнялись у 36 (51,4%) больных контрольной группы



(n=36) и у 31 (54,7%) больного из основной группы.

Внедрение современных высокотехнологичного медицинского лечебно-диагностического оборудования позволяет в каждом конкретном случае индивидуализировать хирургическую тактику и тем самым добиться хороших результатов у пациентов с ОХП

в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах. Необходимо отметить, что немаловажную роль для эффективности лечения пациентов с ОХП играет выбор наиболее оптимального способа хирургического вмешательства. У наблюдаемых нами пациентов с ОХП производились различные хирургические вмешательства (табл. 4).

Таблица 4

*Характер оперативных вмешательств при ОХП у больных основной группы (n=60)*

| Название операции                                                                                                                                    | Основная группа (n=60) |      |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|------|
|                                                                                                                                                      | абс                    | %    |
| Лапароскопическая холецистэктомия. Дренирование подпеченочного пространства.                                                                         | 34                     | 56,6 |
| Лапароскопическая холецистэктомия. Холедохолитотомия. Дренирование холедоха по Керу. Дренирование подпеченочного пространства.                       | 7                      | 11,7 |
| Лапароскопическая холецистэктомия + ЭПСТ. Дренирование подпеченочного пространства.                                                                  | 10                     | 16,7 |
| Пункция с дренированием желчного пузыря под УЗ-контролем с последующей лапароскопической холецистэктомией. Дренирование подпеченочного пространства. | 9                      | 16   |
| Всего                                                                                                                                                | 60                     | 100  |

Как видно из представленной таблицы, лапароскопическая холецистэктомия, дренирование подпеченочного пространства выполнены в 34 (56,6%) случаях у больных с ОХП, лапароскопическая холецистэктомия, холедохолитотомия с дренированием холедоха по Керу – в 7 (11,7%) наблюдениях и лапароскопическая холецистэктомия + ЭПСТ с дренированием подпеченочного пространства (n=10) – при ОХП в сочетании с холедохолитиазом. В 9 (16%) случаях при ОХП у больных с сопутствующими соматическими заболеваниями и у больных пожилого и старческого возрастов на первом этапе выполнялись пункционные

вмешательства с дренированием желчного пузыря под визуальным УЗ-контролем, далее на втором этапе после улучшения общего состояния больных и снижения показателей эндотоксемии, а также адекватной предоперационной подготовки производилась лапароскопическая холецистэктомия с дренированием подпеченочного пространства.

Необходимо отметить, что после выполнения чрескожно-дренирующих вмешательств желчного пузыря под УЗ-контролем отмечается заметное улучшение общего состояния пациентов на фоне снижения показателей эндотоксемии (табл. 5).

Таблица 5

*Показатели эндотоксемии до- и после чрескожно-дренирующих вмешательств желчного пузыря под УЗ-контролем (n=9)*

| Показатель                     | До чрескожной пункции | После чрескожной пункции | p      |
|--------------------------------|-----------------------|--------------------------|--------|
| Пульс, уд/мин                  | 98,4±5,2              | 75,5±4,7                 | <0,05  |
| Температура тела, °C           | 37,9±2,3              | 36,7±2,1                 | >0,05  |
| МСМ, мкг/мл                    | 878,5±52,3            | 644,15±45,3              | <0,05  |
| Лейкоциты, ×10 <sup>9</sup> /л | 11,3±0,8              | 6,2±0,4                  | <0,01  |
| ЛИИ, ед                        | 4,58±0,08             | 2,37±0,10                | <0,001 |

*Примечание:* p – статистическая значимость различия показателей до и после проведения чрескожной пункции (по Т–критерию Вилкоксона)

Как видно из таблицы, спустя 2-3 суток после проведения чрескожно-дренирующих процедур на желчном пузыре под визуальным УЗ-контролем отмечалось уменьшение основных показателей эндотоксемии: уровень ЛИИ в среднем составил  $2,37 \pm 0,10$  ед, показатели МСМ –  $644,15 \pm 45,3$  мкг/мл, а средний уровень лейкоцитов сни-

зился до  $6,2 \pm 0,4 \times 10^9$ /л. Пункционно-дренирующие методы хирургического вмешательства, выполняемые под УЗ-контролем (рис. 1, 2), в последующем позволили после улучшения общего состояния пациентов производить радикальные хирургические вмешательства, т.е. лапароскопическую холецистэктомию.



Рис. 1. Этапы пункции с дренированием желчного пузыря под УЗ-контролем

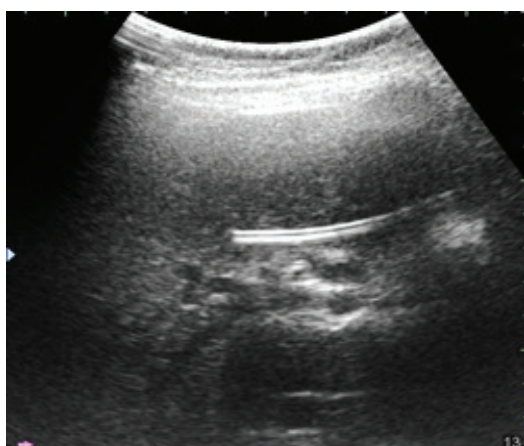


Рис. 2. УЗИ. Пункция с дренированием желчного пузыря под УЗ-контролем

Необходимо отметить, что хирургическое лечение ОХП является одним из основных методов, эффективность и необходимость которых не вызывают сомнений. Однако эффективность различных способов хирургического лечения также зависит от адекватной комплексной консервативной терапии. Стоит отметить, что недостаточными являются традиционные пути введения (в мышцу или в вену) медикаментов у больных с острым холецистопанкреатитом. Это, прежде всего, обусловлено низкой концентрацией вводимого лекарственного вещества в зоне воспалительного очага. Сложность обеспечения достаточной концентрации препарата в тканях-мишенях обусловлена фармакокинетическими особенностями применяемых лекарственных средств и отсутствием ме-

тодов их целенаправленного доставления к участкам воспалительного поражения. При этом возникает необходимость подводить лекарственные средства достаточной концентрации непосредственно в кровяное русло, местно в гепатопанкреатобилиарную зону, в частности, в поджелудочную железу.

В связи с чем нами в клинике разработана методика локальной медикаментозной терапии острого холецистопанкреатита. Суть данного способа заключается в следующем: под местной анестезией или же во время операции в надпупочной области (над пупком) производится кожный разрез длиной 2-3 см с рассечением подкожной клетчатки. По окончании этапа выделения круглой печеночной связки и определения пупочной вены выполняется её реканализация с использованием пуговчатого зонда, по которому проводится подключичный катетер вплоть до проксимальных участков портальной вены, после чего производится фиксация катетера с помощью капроновой нити. В послеоперационном периоде через установленный катетер в кровеносное русло вводят антибиотики широкого спектра действия: цефалоспорины – цефтриаксон 1,0 в сочетании с препаратами, подавляющими функции поджелудочной железы – сандостатин 300-600 мкг, антиоксиданты – мексидол 200 мг – в течение до 7 суток. По мере снижения в крови показателей эндотоксемии, цитокинового статуса и показателей перекисного окисления липидов, а также улучшения общего состояния больного (7-8 сутки) катетер удаляется (табл. 6).

Таблица 6

Показатели эндотоксемии, цитокиново статуса и перекисного окисления липидов до и после введения лекарственных средств через круглую связку печени у больных с ОХП (n=12)

| Показатели                     | До лечения  | После лечения | p      |
|--------------------------------|-------------|---------------|--------|
| СРБ, мг/л                      | 176,4±12,3  | 113,1±11,8    | <0,01  |
| Лейкоциты, ×10 <sup>9</sup> /л | 11,4±1,3    | 4,3±0,7       | <0,001 |
| ЛИИ, усл.ед                    | 4,9±0,4     | 3,5±0,2       | <0,05  |
| МСМ, мкг/мл                    | 1127,3±47,1 | 654,23±40,2   | <0,001 |
| ДК, ед.                        | 1,82±0,31   | 0,84±0,23     | <0,05  |
| МДА, мкмоль/л                  | 3,5±0,3     | 2,1±0,2       | <0,01  |
| ИЛ-6, пг/мл                    | 173,5±11,2  | 102,4±8,2     | <0,001 |
| ФНО-α, пг/мл                   | 43,7±3,6    | 14,3±1,6      | <0,001 |

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (Т-критерий Вилкоксона)

На 3-5-е сутки после введения препаратов через круглую печеночную связку у больных с ОХП отмечалось снижение показателей эндотоксемии: уровень СРБ снизился до 113,1±11,8 мг/л, количество лейкоцитов до 4,3±0,7 × 10<sup>9</sup>/л, ЛИИ в среднем составил 3,5±0,2 усл.ед., МСМ – 654,23±40,2 мкг/мл, показатели перекисного окисления липидов – ДК – 0,84±0,23 ед., МДА – 2,1±0,2 мкмоль/л, а также цитокинового профиля – ИЛ-6 – 102,4±8,2 пг/мл и ФНОα – 14,3±1,6 пг/мл. Необходимо от-

метить, что вышеуказанные параметры после обычного, традиционного внутривенного и внутримышечного введения лекарственных средств у больных с ОХП были значительно хуже.

Таким образом, местное введение лекарственных препаратов во время хирургического вмешательства через круглую печеночную связку способствует заметному улучшению результатов лечения пациентов с ОХП.

Таблица 7

Характер оперативных вмешательств при ОХП у больных контрольной группы (n=70)

| Операция                                                                                                                              | Контрольная группа (n=70) |       |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|-------|
|                                                                                                                                       | абс                       | %     |
| Традиционная открытая холецистэктомия. Дренирование подпеченочного пространства.                                                      | 52                        | 74,3  |
| Традиционная открытая холецистэктомия. Холедохолитотомия. Дренирование холедоха по Робсону. Дренирование подпеченочного пространства. | 13                        | 18,6  |
| Традиционная открытая холецистэктомия + ХДА по Юрашу-Виноградову. Дренирование подпеченочного пространства.                           | 5                         | 7,1   |
| Всего                                                                                                                                 | 70                        | 100,0 |

Из данных таблицы 7 видно, что у больных с ОХП контрольной группы традиционная открытая холецистэктомия, дренирование подпеченочного пространства выполнены в 52 (74,3%) наблюдениях. В 13 (18,6%) случаях выполнена традиционная

холецистэктомия открытыми методами, холедохолитотомия, дренирование общего желчного протока по Робсону, дренирование подпеченочного пространства и у 5 (7,1%) пациентов выполнялась традиционная открытая холецистэктомия с ХДА

по Юрашу-Виноградову, дренирование подпеченочного пространства.

Среди 70 больных контрольной группы развитие осложнений после хирургических вмешательств в ближайшем послеоперационном периоде наблюдалось у 14 (20,0%) человек. При этом нагноение лапаротомной раны возникло в 3 (4,3%) наблюдениях, послеоперационное желчеистечение – в 2 (2,9%) и кровотечение – в 2 (2,9%), подпеченочный абсцесс – в 1 (1,4%), острый инфаркт миокарда – в 1 (1,4%), послеоперационная пневмония – в 3 (4,3%) случаях и ещё у 2 (2,9%) больных развился панкреонекроз. Летальный исход в данной группе больных наблюдался в 4 (5,7%) случаях, причинами которого в 2-х наблюдениях являлось развитие полиорганной недостаточности, в одном случае – развитие интоксикации и ещё в одном случае – развитие острого инфаркта миокарда. В остальных 8 (11,4%) случаях комплексное консервативное лечение оказалось эффективным.

После выполнения различных хирургических вмешательств у пациентов основной группы развитие осложнений в ближайшем послеоперационном периоде наблюдалось в 4 (6,7%) случаях; нагноение троакарной раны (1), послеоперационное кровотечение (1) послеоперационное желчеистечение (1), у 1 (1,7%) пациента развился острый инфаркт миокарда, что стало причиной летального исхода.

Рассматривая результаты лечения у больных обеих групп с ОХП, мы пришли к заключению, что холецистэктомия лапароскопическим способом, а также применение пункционно-дренирующих вмешательств под визуальным УЗ-мониторингом на желчном

пузыре, т.е. миниинвазивных вмешательств, у больных с отягощенным соматическим статусом в ближайшем послеоперационном периоде показали лучшие результаты, чем при выполнении открытой традиционной холецистэктомии.

### **Заключение**

Хирургическая тактика при ОХП дифференцированная и зависит от клинических проявлений, данных лучевых методов диагностики, лапароскопии и интраоперационных характеристик, характеризующих тяжесть патоморфологических изменений желчного пузыря и поджелудочной железы, общего состояния и наличия сопутствующих заболеваний у больных.

Сочетание лапароскопической холецистэктомии с разработанными и усовершенствованными методами хирургического лечения острого холецистопанкреатита – локальное подведение комплекса лекарственных средств через круглую связку печени – позволяет в значительной степени улучшить функциональное состояние поджелудочной железы и, как следствие, результаты лечения больных острым холецистопанкреатитом.

Пункционно-дренирующие вмешательства под УЗ-контролем при ОХП у больных с сопутствующими соматическими заболеваниями, пожилого и старческого возрастов являются эффективными методами лечения острого холецистопанкреатита, позволяют выполнить радикальное оперативное вмешательство в благоприятных условиях.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов*

### **ЛИТЕРАТУРА (пп. 8-10 см. в REFERENCES)**

1. Амонов Ш.Ш., Олими М., Бокиев Ф.Б. Fast track хирургия - мультимодальная стратегия при калькулёзном холецистите у больных с клапанными и коронарными пороками // Здравоохранение Таджикистана. 2020. № 2. С. 10-15.
2. Дибиров М.Д., Домарев Л.В., Шитиков Е.А. и др. Результаты эндоскопического стентирования главного панкреатического протока и применение высоких доз октреотида при остром панкреатите // Эндоскопическая хирургия. 2016. Т. 22, № 4. С. 18-24.
3. Дмитриев А.В. Особенности лечебно-диагностической тактики при билиарном панкреатите // Современные проблемы науки и образования. 2014. № 4. С. 282.
4. Курбонов К.М., Назирбоев К.Р., Муродов У.К., Саидов Р.Х. Диагностика и тактика лечения пери-

пузырного инфильтрата при остром калькулёзном холецистите // Здравоохранение Таджикистана. 2017. №2. С. 22-27.

5. Курбонов К.М., Назирбоев К.Р., Саидов Р.Х., Муродов У.К. Результаты различных способов холецистэктомии при лечении острого деструктивного холецистита // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2017. №2. С. 43-48.

6. Луцевич О.Э. Острый холецистит: возможности лапароскопической хирургии // Анналы хирургической гепатологии. 2020. Т. 25., № 3. С. 63-70.

7. Расулов Н.А., Курбонов К.М., Назирбоев К.Р., Муродов У.К., Саидов Р.Х. Малоинвазивные декомпрессионные эхоконтролируемые вмешательства при осложненном холецистите // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2017. №4. С.88-92.



## REFERENCES

1. Amonov Sh.Sh., Olimi M., Bokiev F.B. Fast track khirurgiya - multimodalnaya strategiya pri kalkulyoznom kholetsistite u bolnykh s klapannymi i koronarnymi porokami [Fast track surgery is a multimodal strategy for calculous cholecystitis in patients with valvular and coronary defects]. *Zdravookhranenie Tadjikistana – Healthcare of Tajikistan*, 2020, No. 2, pp. 10-15.
2. Dibirov M.D., Domarev L.V., Shitikov E.A. Rezultaty endoskopicheskogo stentirovaniya glavnogo pankreaticheskogo protoka i primeneniye vysokikh doz oktreotida pri ostrom pankreatite [Results of endoscopic stenting of the main pancreatic duct and the use of high doses of octreotide in acute pancreatitis]. *Endoskopicheskaya khirurgiya - Endoscopic Surgery*, 2016, Vol. 22, No. 4, pp. 18-24.
3. Dmitriev A.V. Osobennosti lechenno-diagnosticskoy taktiki pri biliarnom pankreatite [Features of treatment and diagnostic tactics in biliary pancreatitis]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems of science and education*, 2014, No. 4, pp. 282.
4. Kurbonov K.M., Nazirboev K.R., Murodov U.K., Saidov R.Kh. Diagnostika i taktika lecheniya peripuzyrnogo infiltrata pri ostrom kalkuleznom kholetsistite [Diagnostics and tactics of treatment of peripubular infiltrate in acute calculous cholecystitis]. *Zdravookhraneniye Tadjikistana – Healthcare of Tajikistan*, 2017, No 2, pp. 22-27.
5. Kurbonov K.M., Nazirboev K.R., Saidov R.Kh., Murodov U.K. Rezultaty razlichnykh sposobov kholetsistektomii pri lechenii ostrogo destruktivnogo kholetsistita [The results of various methods of cholecystectomy in the treatment of acute destructive cholecystitis]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Bulletin of postgraduate education in health care*, 2017, No. 2, pp. 43-48.
6. Lutsevich O.E. Ostryy kholetsistit: vozmozhnosti laparoskopicheskoy khirurgii [Acute cholecystitis: possibilities of laparoscopic surgery]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii – Annals of surgical hepatology*, 2020, Vol. 25, No. 3, pp. 63-70.
7. Rasulov N.A., Kurbonov K.M., Nazirboev K.R., Murodov U.K., Saidov R.Kh. Maloinvazivnye dekompressionnyye ekhokontroliruemye vmeshatelstva pri oslozhnennom kholetsistite [Minimally invasive decompression echo-controlled interventions for complicated cholecystitis]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya - Bulletin of postgraduate education in health care*, 2017, No. 4, pp. 88-92.
8. Di Ciaula A. An update on the pathogenesis of cholesterol gallstone disease. *Current opinion in gastroenterology*, 2018, Vol. 34, No. 2, pp. 71-80.
9. Ibiebele I. Outcomes of gallstone disease during pregnancy: a population based data linkage study. *Pediatric and perinatal epidemiology*, 2017, Vol. 31, No. 6, pp. 522-530.
10. Kocael P.C., Simsek O., Saribeyoglu K. Laparoscopic surgery in pregnant patients with acute abdomen. *Annali Italiani di Chirurgia*, 2015, Vol. 86 (2), pp. 137-142.

### Сведения об авторах:

**Ёров Ёрмахмат Бобоевич** – ассистент кафедры общей хирургии №1 ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибн Сино»

**Рабиев Хоким Саидович** – ассистент кафедры хирургических болезней и эндохирургии ГОУ ИПОвСЗ РТ, к.м.н.

### Контактная информация:

**Ёров Ёрмахмат Бобоевич** – тел.: (+992) 93 317 92 98;  
e-mail: yorov-1983@mail.ru

## ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА МЕДИЦИНЫ

© Коллектив авторов, 2021

УДК 617-089.844617-089.844

<sup>1</sup>Тогохия Х.О., <sup>1</sup>Кузьмин-Крутецкий М.И., <sup>1</sup>Сафоев М.И., <sup>1</sup>Доронина А.А.,  
<sup>2</sup>Назаров В.Е., <sup>3</sup>Казанцев А.Н., <sup>2</sup>Куталия Д., <sup>4</sup>Мухиддинов Н.Д., <sup>4</sup>Рабиев Х.Х.

### МАЛОИНВАЗИВНЫЕ И ГИБРИДНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ЛЕЧЕНИЯ СТРИКТУР ДИСТАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПРОТОКОВ, ЯВИВШИХСЯ ОСЛОЖНЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

<sup>1</sup>Кафедра эндоскопии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечников МЗ РФ, г. Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,  
г. Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup>Отделение хирургии №3, ГБУЗ «Городская Александровская больница», г. Санкт-Петербург,  
Россия

<sup>4</sup>Кафедра хирургических болезней и эндохирургии ГОУ ИПОвСЗ РТ

<sup>1</sup>Gogokhia Kh.O., <sup>1</sup>Kuzmin-Krutetskiy M.I., <sup>1</sup>Safоеv M.I., <sup>1</sup>Doronina A.A.,  
<sup>2</sup>Nazarov V.E., <sup>3</sup>Kazantsev A.N., <sup>2</sup>Kutalia D., <sup>4</sup>Mukhiddinov N.D., <sup>4</sup>Rabiev H.H.

### LOW INVASIVE AND HYBRID TECHNOLOGIES FOR TREATMENT OF STRUCTURES OF THE DISTAL SECTIONS OF THE BILIARY DUCTS WITH A COMPLICATION OF CHRONIC PANCREATITIS

<sup>1</sup>Department of Endoscopy, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov,  
St. Petersburg, Russia

<sup>2</sup>Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education North-Western State  
Medical University named I.I. Mechnikov, Saint Petersburg

<sup>3</sup>Department of Surgery No. 3, City Alexandrovskaya Hospital, St. Petersburg, Russia

<sup>4</sup>Department of Surgical Diseases and Endo-surgery of the State Educational Establishment  
«Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan

---

**Цель исследования.** Разработка лечебного алгоритма для больных со стриктурами дистальных отделов холедоха, большого дуоденального сосочка и главного панкреатического протока, развившихся при различных морфологических типах хронического панкреатита.

**Материал и методы.** За 2014-2018 гг. под нашим наблюдением находились 109 больных с хроническим рецидивирующим панкреатитом, осложненным механической желтухой, в возрасте 39-61 года. В последующем пациенты неоднократно проходили лечение по поводу рецидивирующего характера панкреатита.

**Результаты.** Ретроградная холангиопанкреатография (РХПГ), папиллосфинктеротомия (ПСТ) стентирование общего желчного протока (ОЖП) и главного протока поджелудочной железы (ГПП) пластиковыми стентами выполнены 29 пациентам. Из них у 11 осуществлено ПСТ на  $\frac{3}{4}$ , у 18 – по всей протяженности. У всех больных этой группы имела стриктура проксимального отдела ГПП. После ПСТ сначала выполняли стентирование панкреатического протока. Из них 6 пациентам выполнена баллонная дилатация стриктуры ГПП, после чего осуществлено стентирование. По завершении этой процедуры производили стентирование желчного протока.

**Заключение.** Чреспросветные эндоскопические гибридные технологии позволяют устранить стриктуру дистальных отделов желчевыводящих протоков у больных хроническим панкреатитом, в том числе путем формирования надпапиллярного билиодигестивного соустья под контролем ЭУС. При сдавлении просвета дистального отдела желчного протока кистой головки поджелудочной железы методом выбора является формирование дуодено- или гастростомии под контролем ЭУС.

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, кисты головки поджелудочной железы, стриктура дистального отдела холедоха и большого дуоденального сосочка, механическая желтуха, лечебная тактика

**Aim.** Development of a treatment algorithm for patients with strictures of the distal choledochus, major duodenal papilla and main pancreatic duct, which developed with various morphological types of chronic pancreatitis.

**Material and methods.** For 2014-2018 under our supervision there were 109 patients with chronic recurrent pancreatitis complicated by obstructive jaundice, at the age of 39-61 years old. Subsequently, patients were repeatedly treated for the recurrent nature of pancreatitis.

**Results.** Retrograde cholangiopancreatography (RCPG), papillosphincterotomy (PST), stenting of the common bile duct (CBD) and the main pancreatic duct (MPD) with plastic stents were performed in 29 patients. Of these, 11 had SST for  $\frac{3}{4}$ , and 18 for the entire length. All patients in this group had a stricture of the proximal GLP. After PST, stenting of the pancreatic duct was first performed. Of these, 6 patients underwent balloon dilatation of the MPL stricture, after which stenting was performed. Upon completion of this procedure, stenting of the bile duct was performed.

**Conclusion.** Transluminal endoscopic hybrid technologies make it possible to eliminate the stricture of the distal bile ducts in patients with chronic pancreatitis, including by forming a suprapapillary biliary-digestive anastomosis under the control of EUS. In case of compression of the lumen of the distal bile duct of the cystic head of the pancreas, the method of choice is the formation of duodeno- or gastrocystostomy under the control of EUS.

**Key words:** chronic pancreatitis, cysts of the pancreatic head, stricture of the distal common bile duct and greater duodenal papilla, obstructive jaundice, therapeutic tactics

### Актуальность

Рост числа больных острым панкреатитом в последние 2 десятилетия привел к существенному увеличению количества больных хроническим панкреатитом [1 – 4]. Хронизация воспалительного процесса в поджелудочной железе является исходом острого панкреатита и может реализоваться различными морфологическими типами [5]. Окончательными морфологическими типами хронического панкреатита являются крупноочаговый фиброз железы с деформацией протоковой системы, очаговая или диффузная кальцификация железы, формирование ложных и ретенционных кист, наружных и внутренних свищей, ограниченных и протяженных стриктур дистального отдела холедоха (ДХО), БДС и вирсунгова протока [6].

Причинами развития стриктуры дистальных отделов протоков являются деструкция их стенок при ферментной атаке в острой фазе панкреатита с последующим развитием стриктуры, сдавление рубцовой тканью интрапанкреатической или ретродуоденальной частей холедоха, боковое сдавление дистального отдела протока «псевдотуморозной» головкой железы или ее кистой [5, 7].

Все эти процессы приводят к развитию протоковой гипертензии в билиарной системе и панкреатических протоках, способствуя формированию конкрементов, сладжа с развитием механической желтухи, болевого синдрома и ретенционных кист, что создает благоприятные условия для развития острого холангита, холангиогенных абсцессов печени и печеночной недостаточности тяжелой степени [3, 4].

Лечение стриктур дистальных отделов желчевыводящих протоков, развившихся в стадии реституции хронического панкреатита, до сих пор остается нерешенной задачей. Традиционные хирургические вмешательства, такие как создание супрадуоденальных билиодигестивных соустьев, не всегда адекватно восстанавливают пассаж желчи и панкреатического сока. Появление высокоэффективных чреспросветных эндоскопических и гибридных технологий расширило возможности лечения этих больных. Однако их эффективность недостаточно изучена [1-5].

### Цель исследования

Разработка лечебного алгоритма для больных со стриктурами дистальных отделов холедоха, большого дуоденального сосочка и главного панкреатического протока, развившихся при различных морфологических типах хронического панкреатита, основанного на использовании чреспросветных эндоскопических и гибридных технологий.

### Материал и методы исследования

За 2014-2018 гг. под нашим наблюдением находились 109 больных с хроническим рецидивирующим панкреатитом, осложненным механической желтухой, в возрасте 39 лет – 61 года. Мужчин было 96, женщин – 13. В анамнезе у всех пациентов имелся перенесенный острый панкреатит средней степени тяжести (41) и тяжелой степени (68), по поводу чего пациенты лечились 2-6 лет назад. 73 пациента при первой госпитализации были оперированы из-за развившихся гнойно-септических осложнений острого панкреатита, 21 из них был оперирован два

и более раз. В последующем пациенты неоднократно проходили лечение по поводу рецидивирующего характера панкреатита.

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программного обеспечения Graph Pad Prism (www.graphpad.com). Показатели представлялись в виде абсолютных чисел и %.

### Результаты и их обсуждение

Сахарный диабет, обусловленный эндокринной недостаточностью, после перенесенного панкреатита был диагностирован у 12 больных. Признаки экзокринной недостаточности (потеря массы тела более 20% от исходной, поносы, гипопротеинемия, анемия, отечный синдром и др.) выявлены у 58 больных. Эпизоды механической желтухи в анамнезе отмечены у 83 больных, которые купировались посредством консервативной терапии. У 26 пациентов желтуха была обнаружена только при последней госпитализации.

Боли в области эпигастрия испытывали 94,5% пациентов. Только у 6 больных не было болевых ощущений. Постоянная боль в области эпигастрия, усиливающаяся после еды, и приступ боли, связанной с приемом любой пищи, отмечали 28,5% больных. У остальных пациентов развитие болевого синдрома являлось следствием нарушения диеты, чаще – после употребления алкоголя.

Различные диспепсические нарушения отмечались у 82% больных. Клинически определяемые признаки желтухи (иктеричность

кожных покровов и склер, потемнение мочи, обесцвечивание стула) при госпитализации отмечены у 100%.

Уровень билирубина сыворотки крови у 32% больных был в пределах 73-100 мкмоль/л. У 68% концентрация сывороточного билирубина составила 151-420 мкмоль/л. У 44% больных концентрация сывороточного белка и у 41,3% – альбумина оказались сниженными до критического уровня. Высокий уровень АЛТ обнаружен у 93,6% больных.

Причинами развития стриктуры дистального отдела общего желчного протока и большого дуоденального сосочка при хроническом панкреатите могут быть следующие факторы:

- частичная деструкция стенок дистального отдела холедоха (ДОХ) и большого дуоденального сосочка под воздействием активированных ферментов при их «уклонении» с последующим развитием рубцового процесса;
- циркулярное сдавление дистального отдела холедоха в головке поджелудочной железы или в парапанкреатической клетчатке рубцовым процессом, развившемся в стадии реституции деструктивного панкреатита;
- боковое сдавление дистального отдела холедоха рубцово-измененной головкой поджелудочной железы;
- сдавление дистального отдела холедоха постнекротическими кистами головки поджелудочной железы.

После инструментального обследования выявлены следующие морфологические типы хронического панкреатита (табл. 1).

Таблица 1

*Морфологические типы хронического панкреатита (n = 109)*

| <i>Морфологические типы хронического панкреатита</i> | <i>Количество</i> |
|------------------------------------------------------|-------------------|
| Хронический панкреатит, кисты головки ПЖ             | 28 (25,7%)        |
| «Головчатый» панкреатит, проксимальная стриктура ГПП | 31 (28,4%)        |
| Хронический панкреатит, калькулез паренхимы ПЖ       | 38 (34,9%)        |
| «Головчатый» панкреатит, вирсунголитиаз              | 12 (11%)          |

Исход острого панкреатита в стадии реституции в какой-либо морфологический тип хронического панкреатита трудно прогнозировать. Этот процесс зависит от множества факторов – инфицированности очагов некроза, локального объема участков некроза паренхимы железы, степени ишемии паренхимы железы, локализации участков некроза. При преимущественном поражении головки поджелудочной железы в развивающиеся изменения в стадии реституции панкреатита вовлекаются соседние структуры

и ткани, которые могли быть повреждены ферментной атакой или оказались в зоне развития рубцовой ткани или компрессии сформировавшейся кистой. В первую очередь к таким структурам относятся дистальные отделы желчевыводящих протоков и медиальная стенка двенадцатиперстной кишки с большим дуоденальным сосочком. Результатом этого являются стриктуры дистального отдела общего протока и большого дуоденального сосочка. Частота развития их стриктур представлена в таблице 2.



Таблица 2

*Причины механической желтухи при хроническом панкреатите (n = 109)*

| <i>Причины механической желтухи</i>   | <i>Число больных</i> |
|---------------------------------------|----------------------|
| Стриктура БДС                         | 9 (8,3%)             |
| Стриктура ДОХ и БДС                   | 42 (38,5%)           |
| Стриктура дистального отдела холедоха | 30 (27,5%)           |
| Сдавление ДОХ кистой головки ПЖ       | 28 (25,7%)           |

В отличие от стриктур дистальных отделов желчевыводящих протоков при желчнокаменной болезни и парафатериальном дивертикуле, где стеноз большого дуоденального сосочка присутствует всегда, при хроническом панкреатите у 27,5% больных поражения БДС мы не наблюдали. Еще у 25,7% больных нарушение пассажа желчи и протоковая гипертензия были обусловлены сдавлением интрапанкреатической или ретродуоденальной частей желчного протока кистой головки поджелудочной железы, без признаков стеноза БДС. При кистах головки поджелудочной железы, сообщающихся с

протоками железы, и наличии проксимальной стриктуры вирсунгового протока создаются условия для их роста, что приводит к компрессии желчного протока. Наличие сообщения просвета кисты с протоками железы при МР-холангиографии и РХПГ выявлено у 27 пациентов. Изолированный стеноз БДС при хроническом панкреатите обнаружен только у 8,3%.

Степень тяжести стриктур дистального общего желчного протока и большого дуоденального сосочка в соответствии с классификацией Л.К. Соколова и др. (1987) представлена в таблице 3.

Таблица 3

*Степень тяжести стриктур дистальных отделов внепеченочных желчных протоков (n = 109)*

| <i>Степень тяжести стриктуры</i> | <i>1A</i> | <i>1B</i> | <i>1C</i> | <i>1D</i> | <i>2A</i> | <i>2B</i> | <i>2C</i> | <i>2D</i> | <i>3A</i> | <i>3B</i> | <i>3C</i> | <i>3D</i> |
|----------------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Количество больных               | 1         | 2         | 1         | 2         | 2         | 6         | 18        | 17        | 23        | 14        | 11        | 12        |

Таблица 4

*Хирургические вмешательства при ХП (n = 109)*

| <i>Операции при ХП, осложненном СДОХ, БДС и МЖ</i>                        | <i>Количество</i> |
|---------------------------------------------------------------------------|-------------------|
| РХПГ, ПСТ и стентирование ОЖП металлическим стентом                       | 19 (17,4%)        |
| РХПГ, ПСТ и стентирование ОЖП пластиковым стентом                         | 28 (25,7%)        |
| РХПГ, ПСТ, стентирование ОЖП и ГПП пластиковым стентом                    | 29 (26,6%)        |
| Эндоскопический трансмуральный дуоденоцистоанастомоз под контролем ЭУС    | 18 (16,5%)        |
| Эндоскопический трансмуральный гастроцистоанастомоз под контролем ЭУС     | 9 (8,3%)          |
| Транскутанная пункция кисты под УЗИ-наведением                            | 1 (0,9%)          |
| Эндоскопический надпапиллярный дуоденохоледохоанастомоз под контролем ЭУС | 5 (4,6%)          |

Для устранения стриктуры ДОХ и БДС, восстановления пассажа желчи и панкреатического сока использовали современные малоинвазивные гибридные технологии (табл. 4).

Сочетание ЭУС с эндоскопией значительно расширило возможности выполнения чреспросветных эндоскопических хирургических вмешательств. РХПГ, ПСТ и стентирование ОЖП покрытым металлическим стентом осу-

ществлено у 19 больных. Из них у 6 выполнено ПСТ на  $\frac{3}{4}$ , у 13 –  $\frac{4}{4}$ . Показанием к стентированию саморасправляющимся металлическим стентом считали протяженные стриктуры (более 3 см), обусловленные циркулярным сдавлением дистального отдела холедоха рубцово-измененной головкой поджелудочной железы. Необходимость стентирования покрытым металлическим стентом в этих ситуациях обусловлена высоким риском развития рецидива стриктуры и предполагает длительный срок стентирования (до 1 года и более). Применение непокрытого металлического стента при длительных сроках стентирования сопровождается прорастанием стента соединительной тканью, что делает процедуру удаления стента трудновыполнимой.

При более коротких стриктурах, когда дистальный отдел желчного протока не находится в паренхиме головки железы и имеется боковое сдавление протока рубцово-измененной головкой, в 28 случаях выполнено стентирование пластиковым стентом. Из них у 7 произведено ПСТ на  $\frac{3}{4}$ , у 21 –  $\frac{4}{4}$ . Срок нахождения пластикового стента в протоке не превышает 4 месяцев, после чего его просвет обтурируется из-за инкрустации желчными кислотами и пигментами.

РХПГ, ПСТ, стентирование ОЖП и ГПП пластиковыми стентами выполнено 29 пациентам. Из них у 11 осуществлено ПСТ на  $\frac{3}{4}$ , у 18 –  $\frac{4}{4}$ . У всех больных этой группы имелась стриктура проксимального отдела ГПП. После ПСТ сначала выполняли стентирование панкреатического протока. Из них 6 пациентам выполнена баллонная дилатация стриктуры ГПП, затем стентирование. После производили стентирование желчного протока. Стенты удаляли через 3-4 месяца. В послеоперационном периоде у 7 больных выявлено транзиторное повышение уровня ферментов поджелудочной железы, которое было купировано консервативными мероприятиями. Механическая желтуха у всех больных была разрешена в течение 17-19 дней. Умер 1 больной вследствие развития массивной тромбоэмболии легочной артерии.

У 28 больных причиной сдавления дистальных отделов желчных протоков явились кисты головки железы. У 27 больных просвет кисты имел сообщение с протоками поджелудочной железы (ретенционный характер кисты), у 1 – киста не имела подобного сообщения. Размер кист варьировал от 6 см × 6 см до 10 см × 12 см. У 9 больных проксимальная часть капсулы кисты плотно прилежала к задней стенке антрального отдела желудка, у 18 – к медиальной стенке двенадцатипер-

стной кишки, без интерпозиции паренхимы железы (по данным МСК, МРТ или ЭУС).

Эндоскопический трансмуральный дуоденоцистоанастомоз под контролем ЭУС был выполнен 18 больным, эндоскопический трансмуральный гастроцистоанастомоз под контролем ЭУС – 9 пациентам. Он выполнялся после определения участка сращения стенок полого органа и кисты. Затем в бессосудистой зоне в продольном направлении рассекали стенку полого органа и кисты на протяжении 20-25 мм. Гемостаз – монополярной коагуляцией или клипированием сосуда. Стенки кисты и кишки по краю разреза сшивались клипсами, затем в просвет кисты устанавливали «потерянный» дренаж. В этих ситуациях стентировать ГПП необходимости нет, так как панкреатический сок будет поступать через созданное соустье в просвет кишки. 1 больному осуществлена транскutánная пункция кисты под УЗИ-наведением. После эвакуации содержимого (около 200 мл желтоватой не мутной жидкости) кисту дренировали пигтайл-дренажом по проводнику. Просвет кисты с целью облитерации промывали 96% этиловым спиртом. После контрольной фистулографии, убедившись в облитерации просвета кисты, дренаж удаляли на 9 суток.

Эндоскопический надпапиллярный дуоденохоледохоанастомоз под контролем ЭУС выполнен 5 больным при невозможности канюляции дуоденального сосочка. У всех пациентов ретродуоденальная часть дистального отдела холедоха располагалась между головкой поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишкой. Посредством ЭУС определялись соприкасаемые участки медиальной стенки двенадцатиперстной кишки и дистального отдела холедоха. После этого в продольном направлении торцевым электродом последовательно рассекались стенка кишки и желчного протока на протяжении 20-25 мм. Стенки кишки и желчного протока по периметру разреза сшивались клипсами Овеско. Осложнений после эндоскопических операций не было.

### Заключение

Удельный вес тяжелых форм стриктуры дистального отдела холедоха и большого дуоденального сосочка 2D - 3D степеней при хроническом панкреатите составил 70,6%.

Чреспросветные эндоскопические гибридные технологии позволяют устранить стриктуру дистальных отделов желчевыводящих протоков у больных хроническим панкреатитом, в том числе путем формирования надпапиллярного билиодигестивного соустья под контролем ЭУС. Надпапиллярный эндоскопический дуоденохоледохоанастомоз под контролем ЭУС показан при стриктуре дистального от-

дела холедоха тяжелой степени и технической невозможности выполнения РХПГ.

При сдавлении просвета дистального отдела желчного протока кистой головки поджелудочной железы методом выбора является формирование дуодено- или гастростомии под контролем ЭУС. Это

позволяет восстановить пассаж желчи и панкреатического сока у 100% больных с ретенционными кистами головки поджелудочной железы.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

## ЛИТЕРАТУРА

1. Амонов Ш.Ш., Олими М., Бокиев Ф.Б. Fast track хирургия - мультимодальная стратегия при калькулёзном холецистите у больных с клапанными и коронарными пороками // Здравоохранение Таджикистана. 2020. № 2. С. 10-15.

2. Барванян Г.М. Хирургическая тактика при хроническом панкреатите, осложненном обструкцией желчных путей и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. 2016. № 11. С. 33-37.

3. Коваленко З.А., Егоров В.И., Петров Р.В. и др. Резектабельная периампулярная опухоль у пациента, перенесшего острый панкреатит. Какую операцию выбрать? // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2021. № 6. С. 5-9.

4. Кормасов Е.А., Иванов С.А., Кенарская М.В. и др. Выбор хирургического доступа в лечении гнойных осложнений панкреонекроза // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2021. № 6. С. 10-18.

5. Линец Ю.П., Артюхов С.В., Казанцев А.Н. и др. Тромбозы в структуре хирургических осложнений COVID-19 // Скорая медицинская помощь. 2020. Т. 21, № 4. С. 24-29.

6. Луцевич О.Э. Острый холецистит: возможности лапароскопической хирургии // Анналы хирургической гепатологии. 2020. Т. 25., № 3. С. 63-70.

7. Сивков О.Г., Сивков А.О. Энергетическая потребность покоя в ранней фазе острого панкреатита как прогностический критерий течения заболевания // Анестезиология и реаниматология. 2021. № 4. С. 84-87.

## REFERENCES

1. Amonov Sh.Sh., Olimi M., Bokiev F.B. Fast track khirurgiya - multimodalnaya strategiya pri kalkulyoznom kholetsistite u bolnykh s klappannymi i koronarnymi porokami [Fast track surgery is a multimodal strategy for calculous cholecystitis in patients with valvular and coronary defects]. *Zdravookhranenie Tadjikistana – Healthcare of Tajikistan*, 2020, No. 2, pp. 10-15.

2. Barvanyan G.M. Khirurgicheskaya taktika pri khronicheskom pankreatite, oslozhnenom obstruktsiy zhelchnykh putey i dvenadtsatiperstnoy kishki [Surgical tactics in chronic pancreatitis complicated by obstruction of the biliary tract and duodenum]. *Khirurgiya – Surgery*, 2016, No. 11, pp. 33-37.

3. Kovalenko Z.A., Egorov V.I., Petrov R.V. Rezektabelnaya periampulyarnaya opukhol u patsienta, perenesshego ostryyu pankreatit. Kakuyu operatsiyu vybrat? [Resectable periampulary tumor in a patient with acute pancreatitis. Which operation should you choose?]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova – Surgery. The journal named after N.I. Pirogov*, 2021, No. 6, pp. 5-9.

4. Korymasov E.A., Ivanov S.A., Kenarskaya M.V. Vybora khirurgicheskogo dostupa v lechenii gnoynykh oslozhneniy pankreonekroza [Choice of surgical access in the treatment of purulent complications of pancreatic necrosis]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova – Surgery. The journal named after N. I. Pirogov*, 2021, No. 6, pp. 10-18.

5. Linets Yu.P., Artyukhov S.V., Kazantsev A.N. Trombozy v strukture khirurgicheskikh oslozhneniy covid-19 [Thrombosis in the structure of surgical complications of covid-19]. *Skoraya meditsinskaya pomoshch – Emergency medical care*, 2020, Vol. 21, No. 4, pp. 24-29.

6. Lutsevich O.E. Ostryy kholetsistit: vozmozhnosti laparoskopicheskoy khirurgii [Acute cholecystitis: possibilities of laparoscopic surgery]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii – Annals of surgical hepatology*, 2020, Vol. 25, No. 3, pp. 63-70.

7. Sivkov O.G., Sivkov A.O. Energeticheskaya potrebnost pokoya v ranney faze ostrogo pankreatita kak prognosticheskiy kriteriy techeniya zabolevaniya [Energy need for rest in the early phase of acute pancreatitis as a prognostic criterion for the course of the disease]. *Anesteziologiya i reanimatologiya – Russian journal of Anesthesiology and Reanimatology*, 2021, No. 4, pp. 84-87.

## Сведения об авторах:

**Гогохия Хатуна Омариевна** – ассистент кафедры эндоскопии СЗГМУ им. И.И. Мечникова

**Кузьмин-Крутецкий Михаил Игоревич** – зав. кафедрой эндоскопии СЗГМУ им. И.И. Мечникова, профессор

**Сафоев Муса Искандерович** – ассистент кафедры эндоскопии СЗГМУ им. И.И. Мечникова

**Доронина Анастасия Александровна** – клинический ординатор кафедры эндоскопии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова

**Назаров Виталий Евгеньевич** – профессор кафедры эндоскопии СЗГМУ им. И.И. Мечникова

**Казанцев Антон Николаевич** – хирург отделения хирургии №3, ГБУЗ «Городская Александровская больница», г. Санкт-Петербург

**Куталия Деметре** – аспирант кафедры хирургии им. Н.Д. Монастырского ФГБОУ ВО Северо-западный государственный медицинского университета им. И.И. Мечникова

**Мухиддинов Нуриддин Давлаталиевич** – зав. кафедрой хирургических болезней и эндохирургии ГОУ ИПОвСЗ РТ, д.м.н.

**Рабиев Хаким** – ассистент кафедры хирургических болезней и эндохирургии ГОУ ИПОвСЗ РТ

## Контактная информация:

**Гогохия Хатуна Омариевна** – тел.:(+7) 981 715 18 18; e-mail: gogokhiah@mail.ru

© Коллектив авторов, 2021

УДК 618.3-06;616.61;616.1

<sup>1</sup>Исмоилова М.Ш., <sup>2</sup>Мурадов А.М., <sup>1,2</sup>Мурадов А.А.,  
<sup>3</sup>Рахимов Н.Г., <sup>4</sup>Рустамова М.С.

## ХАРАКТЕРИСТИКА СПЕКТРАЛЬНЫХ И ФРАКТАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ R-R ИНТЕРВАЛА У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

<sup>1</sup>ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации» УЗ г. Душанбе  
<sup>2</sup>Кафедра эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ  
<sup>3</sup>Кафедра анестезиологии и реаниматологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино»  
<sup>4</sup>ГУ «ТНИИ акушерства, гинекологии и перинатологии» МЗиСЗН РТ

<sup>1</sup>Ismoilova M.Sh., <sup>2</sup>Muradov A.M., <sup>1,2</sup>Muradov A.A.,  
<sup>3</sup>Rakhimov N.G., <sup>4</sup>Rustamova M.S.

## CHARACTERISTICS OF SPECTRAL AND FRACTAL INDICATORS R-R INTERVAL IN PREGNANT WOMEN WITH PRE-ECLAMPSIA

<sup>1</sup>State Establishment «City Scientific Center of Reanimation and Detoxification» of the Dushanbe Health Department  
<sup>2</sup>Department of Efferent Medicine and Intensive Care of the State Education Establishment «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan»  
<sup>3</sup>Department of Anesthesiology and Intensive Care of the State Educational Establishment «Avicenna Tajik State Medical University»  
<sup>4</sup>State Establishment «Tajik Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology» MHSPP RT

---

**Цель исследования.** Изучение показателей баланса вегетативной нервной системы по данным спектрального и фрактального анализа R-R интервала у беременных с умеренной и тяжелой преэклампсией.

**Материал и методы.** Изучены результаты клинико-лабораторного и инструментального исследования 150 женщин, которые условно разделены на 3 группы: 1 группа – 50 (50,0%) женщин с физиологическим течением беременности (ФТБ) (контрольная); 2 группа – 50 (50,0%) беременных с умеренной преэклампсией (УПЭ), 3 группа – 50 (50,0%) беременных с тяжелой преэклампсией (ТПЭ) – в третьем триместре. Проведен спектральный анализ вариации кардиоинтервала во всех диапазонах мощностей (Сунч, Снч, Свч) и расчет индекса вегетативного баланса (ИБВ), фрактальная оценка (sRR, b) и оценка вегетативного баланса.

**Результаты.** У беременных с ТПЭ возникает выраженный вегетативный дисбаланс, симпатикотония, вазоконстрикция и нарушения барорегуляции, которые отражают характерную направленность вегетативного сдвига в сторону симпатической активации, что обусловлено снижением устойчивости экстра- и интракардиальной регуляции сердечного ритма, в результате чего возникают эндотелиальная дисфункция, нарушения микроциркуляции и гемодинамики, а также глубокие нарушения гомеостаза, метаболизма с развитием симптомокомплекса полисистемной недостаточности.

**Заключение.** Метод спектрального анализа мощностей и фрактальной оценки вариации кардиоинтервала R-R целесообразно использовать у беременных для оценки функционального состояния ВНС, определения тяжести гестоза, прогнозирования приступа эклампсии и мониторингирования эффективности лечебных мероприятий.

**Ключевые слова:** вегетативная нервная система, беременность, преэклампсия, спектральный анализ, фрактальный анализ, R-R интервал.

**Aim.** The study of the autonomic nervous system balance indicators according to the spectral and fractal analysis of the R-R interval in pregnant women with moderate and severe preeclampsia.



**Material and methods.** The results of a clinical, laboratory and instrumental study of 150 women were studied, which were conditionally divided into 3 groups: group 1 - 50 (50,0%) women with a physiological course of pregnancy (PCP) (control); group 2 - 50 (50,0%) pregnant women with moderate preeclampsia (MPE), group 3 - 50 (50,0%) pregnant women with severe preeclampsia (SPE) - in the third trimester. A spectral analysis of the cardiointerval variation in all power ranges (Sunch, SLF, SHF) and calculation of the autonomic balance index (ABI), fractal assessment (sRR, b) and assessment of the autonomic balance were carried out.

**Results.** Pregnant women with SPE develop a pronounced autonomic imbalance, sympathicotonia, vasoconstriction, and baroregulation disorders, which reflect the characteristic direction of the autonomic shift towards sympathetic activation, which is due to a decrease in the stability of extra- and intracardiac regulation of the heart rate, resulting in endothelial dysfunction, microcirculation and hemodynamic disturbances, as well as deep disturbances of homeostasis, metabolism with the development of a symptom complex of polysystemic insufficiency.

**Conclusion.** The method of spectral power analysis and fractal assessment of R-R cardio interval variation should be used in pregnant women to assess the functional state of the ANS, determine the severity of preeclampsia, predict an attack of eclampsia, and monitor the effectiveness of therapeutic measures.

**Key words:** autonomic nervous system, pregnancy, preeclampsia, spectral analysis, fractal analysis, R-R interval

### Актуальность

Оптимизация оказания медицинской помощи с целью снижения материнской и перинатальной смертности относится к приоритетным направлениям демографической политики государства, стратегических документов международного, странового, отраслевого уровней [5]. В структуре причин материнской смертности одно из лидирующих мест занимают гипертензивные нарушения при беременности. По данным авторов, в 2018 году они занимали 2-е место, составив 14% [3]. Установлено, что основной причиной материнской летальности в половине случаев является преэклампсия (ПЭ) тяжелой степени (51,1%), каждая вторая женщина с этой патологией погибает от мозговой комы (50%), каждая четвертая – от кровотечения (22,7%) [2, 3, 6]. Среди общей популяции беременных женщин частота ПЭ составляет 5-10%, в структуре материнской смертности – 12-15%, причем в развивающихся странах – от 29% до 50% [6].

По данным ряда авторов [1], у 20-38% возникновение приступов преэклампсии было неожиданностью при отсутствии предшествующих симптомов гестоза, что является непредсказуемым фактором для исхода беременности.

Одной из важных причин в патогенезе развития ПЭ является развитие критического круга патологических сдвигов, связанных с эндотелиальной дисфункцией и генерализованным артериолоспазмом, вызванных дисбалансом вегетативной нервной системы (ВНС) [1, 3-7]. Этот дисбаланс вызывает развитие сложных системных нарушений общего и регионарного кровообращения, маточно-плацентарного кровотока и гомеостаза в целом [1]. Развитие и прогрессирование ПЭ характеризуется перенапряжением высших

вегетативных центров, когда нарушается экстракардиальная регуляция сердечного ритма и сосудистый тонус, развивается преобладание центральных механизмов влияния над гуморальными, а также симпатических над парасимпатическими, что усугубляется по мере усиления тяжести патологии беременности [6].

В связи с этим поиск новых диагностических и прогностических критериев, методов неинвазивного мониторинга течения осложненной беременности, а также способов определения степени эндотелиальной дисфункции, типа нарушения кровообращения, вариабельности сердечного ритма (ВСР) и количественной оценки вегетативного статуса могут являться одними из наиболее важных, информативных для определения степени тяжести ПЭ критериев и являться надёжными и независимым прогностическими показателями при патологии у беременных [6].

### Цель исследования

Изучение показателей баланса вегетативной нервной системы по данным спектрального и фрактального анализа R-R интервала у беременных с физиологическим течением, умеренной и тяжелой преэклампсией.

### Материал и методы исследования

В работе изучены результаты клинко-лабораторного и инструментального исследования 150 женщин, которые были условно разделены на 3 группы: 1 группа - 50 (50,0%) женщин с физиологическим течением беременности (ФТБ) (контрольная); 2 группа - 50 (50,0%) беременных с умеренной преэклампсией (УПЭ), 3 группа - 50 (50,0%) беременных с тяжелой преэклампсией (ТПЭ).

Все исследования проводились в третьем триместре беременности в родильных домах и ГЦРЗ № 1, 3 г. Душанбе, а также на базах ГУ «Таджикский научно-исследовательский

институт акушерства, гинекологии и перинатологии» МЗиСЗН РТ и ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации» УЗ г. Душанбе.

Преэклампсия диагностировалась и лечилась на основании критериев и рекомендаций ВОЗ по классификации МКБ 10-го пересмотра (1998), а также рекомендаций МЗиСЗН РТ, принятой Ассоциацией акушеров-гинекологов.

Критерии преэклампсии:

– УПЭ – повышение АД диаст. от 90 до 110 мм рт.ст. и АД сист. до 160 мм рт.ст. после 20 недель беременности; уровень протеинурии до 3 г/л (за 24 часа) или в двух подряд собранных образцах мочи (интервал не менее 4 часа);

– ТПЭ – повышение АД диаст. от 110 и более мм рт.ст. и АД сист. от 160 и более мм рт.ст. после 20 недель беременности; п2 и п3 (УПЭ), а также присоединение одного из симптомов (гиперрефлексия, головная боль, тошнота или рвота, нарушение зрения, олигоурия – 400 мл за сутки или 100 мл за 4 часа, гемолиз эритроцитов или тромбоцитопения менее 150000/л, увеличение АлАТ более 50 Ед/л и желтушность слизистых и кожных покровов, боль в верхней части живота, отек легких).

Все исследования выполнялись после получения письменного согласия беременных,

исходя из этических норм, одобренных комитетом по биомедицинской этике МЗиСЗН РТ. Подбор и рандомизация по группам производились по возрасту, паритету родов и другим требованиям исследования, которые не могли бы исказить результаты исследования. Статистически однородными были фоновые и сопутствующие заболевания, но при декомпенсированных стадиях они исключались из выборки. Также в группы исследования не включались больные с неврологической и психической патологией, при наличии эпилепсии и других заболеваний ЦНС, пороками сердца, ХБП 2-5 стадий, выраженной легочной патологией и др.

Анализ возрастного аспекта всех обследованных представлен в таблице 1. Выявлено, что УПЭ и ТПЭ у беременных развиваются в любом возрасте репродуктивного периода, как в раннем, так и в позднем. Наиболее часто эта патология наблюдается в возрасте 19-29 лет, составляя 58,0% (87) от общего количества беременных женщин.

В возрастных когортах 30-40 лет и старше УПЭ и ТПЭ встречаются в 10,0%, а до 19 лет – в 10,6% случаях беременности. ТПЭ у беременных чаще развивается до 19 лет и в возрастной категории 25-29 лет. Частота УПЭ беременных возрастает по возрасту до 25-29 лет.

Таблица 1

Возрастные когорты в исследованных группах

| Группы                         | Возраст и количество женщин по группам, лет |                       |                       |                       |                     |                     |
|--------------------------------|---------------------------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|---------------------|---------------------|
|                                | до 19                                       | 20-24                 | 25-29                 | 30-34                 | 35-39               | старше 40           |
| <b>1 группа ФТБ<br/>n=(50)</b> | 10<br>(20,0%)                               | 16<br>(32,0%)         | 12<br>(24,0%)         | 8<br>(16,0%)          | 2<br>(4,0%)         | 2<br>(4,0%)         |
| <b>2 группа УЭП<br/>n=(50)</b> | 12<br>(24,0%)                               | 14<br>(28,0%)         | 16<br>(32,0%)         | 6<br>(12,0%)          | 1<br>(2,0%)         | 1<br>(2,0%)         |
| <b>3 группа ТПЭ<br/>n=(50)</b> | 14<br>(28,0%)                               | 11<br>(22,0%)         | 18<br>(36,0%)         | 5<br>(10,0%)          | 2<br>(4,0%)         | –<br>(0%)           |
| <b>Всего<br/>n=(150)</b>       | <b>36<br/>(24,0%)</b>                       | <b>41<br/>(27,3%)</b> | <b>46<br/>(30,7%)</b> | <b>19<br/>(12,7%)</b> | <b>5<br/>(3,3%)</b> | <b>4<br/>(2,7%)</b> |

Примечание: % к общему количеству по группам, **жирный шрифт** - % к общему количеству исследованных

При анализе паритета родов у беременных с УПЭ и ТПЭ выявлено, что 1 роды были в анамнезе у 35,0% и 33,0%, 2-3 родов – у 45,0% и 47,5%, 4 родов и более – у 20,0% и 23,0% соответственно.

В то же время отмечено, что количество перенесенных беременностей было значительно выше, чем родов, и в анамнезе жизни выявляется большее числа коморбидных

состояний, короткие интергравидарные периоды, низкий индекс здоровья и другие факторы риска развития ПЭ.

Выявленный низкий индекс здоровья у обследованных беременных с УПЭ и ТПЭ обусловлен как экстра-, так и интрагени- тальной патологией, которые явились отяг- чающим фактором в клиническом течении преэклампсии. Необходимо отметить, что

более 60,0% женщин с УПЭ и ТПЭ в анамнезе имеют одно сопутствующее соматическое заболевание, а сочетание двух, трех и более – практически 40,0%. В основном, беременные с УПЭ и ТПЭ страдали анемией разной степени – 70,5% и 77,5%, заболеваниями ССС – 6,0% и 8,0%, заболеваниями почек – 68,2% и 73,1%, ЖКТ – 28,4% и 30,2%, болезнями органов дыхания – 25,6% и 28,3%, эндокринной патологией – 9,4% и 10,5% соответственно.

Таким образом, анализ анамнеза жизни и заболевания показал, что беременные с УПЭ и ТПЭ имеют отягощенный анамнез, низкий индекс здоровья, малые временные промежутки между родами и другие факторы, являющиеся фоном развития различных осложнений до, во время и после родов, в связи с чем этой категории больных требуется особый подход и специальные методы исследования и мониторинга.

Исходя из целей и задач исследования, нами проведен спектральный и фрактальный анализ с оценкой состояния вегетативного баланса при ФТБ, умеренной и тяжелой преэклампсии в третьем триместре по методике Н.И. Музалевской и В.М. Урицкого (Российский центр фундаментальных и прикладных исследований для медицины при Санкт-Петербургском Государственном университете). Методика основана на цифровой обработке «on line» R-R<sub>i</sub> интервала с помощью компьютерной программы с использованием переносного ноутбука «Cortege 660 cm Toshiba».

В исследуемых группах беременным производилась 10-минутная запись ЭКГ (R-R-интервалов) с наложением электродов по схеме первого стандартного отведения. Перед процедурой исследуемым обязательно давался 10-минутный покой и отдых. Для корректной статистической обработки длительность записи ЭКГ (R-R-интервалов) составляла более 256 кардиоциклов, на основании компьютерной обработки определялись параметры спектрального анализа (по частотам:  $\Delta f_{\text{нч}}$  – ультранизкие,  $\Delta f_{\text{нч}}$  – низкие,  $\Delta f_{\text{вч}}$  – высокие, ИВБ – индекс вегетативного баланса), а также фрактальная оценка (sRR – стандартное отклонение вариаций,  $\beta$  – степень интеграции системных связей, формирующих ЭКР со стороны ЦНС).

Методика спектрального и фрактального анализа является одной из неинвазивных, высоко информативных и инновационных, так как ультранизкий спектр ( $\Delta f_{\text{нч}} = 4,0 \times 10^{-3} \dots 4,0 \times 10^{-2}$  Гц) характеризует ЭКР сердечного ритма со стороны ЦНС, которая отражает влияние гипоталамо-гипофизарного комплекса, лимбической системы и дает

возможность выявлять эндотелиальную и гормональные дисфункции; низкий спектр ( $\Delta f_{\text{нч}} = 4,0 \times 10^{-2} \dots 0,15$  Гц) характеризует барорегуляторную активность, формирующуюся под влиянием симпатической и парасимпатической систем; высокий спектр ( $\Delta f_{\text{вч}} = 0,15 \dots 0,4$  Гц) отражает активность объемной (парасимпатической, дыхательной) регуляции и характеризует влияние парасимпатической активации; в то же время по отношению  $S_{\text{нч}} / S_{\text{вч}}$  можно отслеживать индекс вегетативного баланса (ИВБ), на основании данных которого можно определять направленность вегетативного сдвига (баланс или дисбаланс, т.е. преобладание симпатической или парасимпатической активации нервной системы). В свою очередь показатели фрактального анализа –  $\sigma_{\text{RR}}$  – характеризуют тонус стохастической регуляции ВСР, т.е. гомеостатический процесс устойчивости регуляции сердечного ритма и его отклонения от режима нормальной регуляции;  $\beta$  отражает степень интеграции системных связей, формирующих ЭКР со стороны центральных отделов нервной системы.

Параллельно проводилась клиническая оценка вегетативных нарушений по общепризнанным критериям (кожа, саливация, дермографизм, артериальное давление, ЧСС, частота дыхания, переносимость шума и яркого света, показатель Р/Т по ЭКГ, индекс Кердо).

$$\text{Индекс Кердо (усл.ед.)} = (1 - \text{Диастола} \times \text{АД/ЧСС}) \times 100$$

Статистическая обработка материала проводилась на программе IBM SPSS Statistic 1.0.0.1298 по стандартным методикам вычислений показателей описательной статистики, дисперсионного анализа. Количественные данные, в более 2-х независимых группах оценивали параметрическим методом однофакторным дисперсионным анализом (ANOVA). На первом этапе сравнения всех групп между собой определяли однородность групп по Levene's test. При однородных дисперсиях оценивали по F-критерию Фишера, при разнородных дисперсиях – по F-критерию Уэлча. В случае статистически значимых различий проводили post-hoc анализ. При однородных дисперсиях использовали критерий Шеффе, при разнородных дисперсиях Геймса-Хауэлла. Значимость различий определяли при  $p \leq 0,05$ .

#### Результаты и их обсуждение

Результаты исследования кордиоинтервала R-R и показателей спектрального и фрактального анализа у беременных в

третьем триместре при ФТБ, УПЭ и ТПЭ представлены в таблице 2.

При ФТБ наблюдаются включение компенсаторных и адаптивных процессов в системе «мать-дитя» для поддержания гомеостаза во время беременности в 3 триместре. Выявлены сдвиги спектральных и фрактальных показателей ( $S_{\text{УНЧ}}$ ,  $S_{\text{НЧ}}$ ,  $S_{\text{ВЧ}}$ , ИВБ,  $\sigma_{\text{RR}}$  и  $\beta$ ) выявили наличие выраженных гормональных сдвигов и активизацию метаболизма, незначительную симпатикотонию и характерную направлен-

ность вегетативного сдвига в сторону преобладания симпатической активации, а также устойчивую экстра- и интракардиальную регуляцию сердечного ритма и адекватное, адаптационное иерархическое соподчинение всех уровней нервной системы.

Результаты исследования кордиоинтервала R-R и показателей спектрального и фрактального анализа у беременных в третьем триместре при УПЭ и ТПЭ представлены в таблице 2.

Таблица 2

Показатели спектрального и фрактального анализа при УПЭ и ТПЭ ( $M \pm m$ )

| Группы больных          | Показатели спектральных мощностей                                                                          |                                                                                                           |                                                                                                           |                                                                                                   |
|-------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                         | $S_{\text{УНЧ}}$                                                                                           | $S_{\text{НЧ}}$                                                                                           | $S_{\text{ВЧ}}$                                                                                           | ИВБ усл. Ед                                                                                       |
| 1 группа<br>ФТБ $n=50$  | $0,28 \pm 0,01$<br>$\downarrow p_1 < 0,001^*$                                                              | $0,46 \pm 0,01$<br>$\uparrow p_1 < 0,001^*$                                                               | $0,27 \pm 0,01$<br>$\downarrow p_1 < 0,001^*$                                                             | $1,9 \pm 0,07$<br>$\uparrow p_1 < 0,001^*$                                                        |
| 2 группа УПЭ,<br>$n=50$ | $0,23 \pm 0,01$<br>$\downarrow p_1 < 0,001^*$<br>$\downarrow p_2 < 0,001^*$                                | $0,52 \pm 0,02$<br>$\uparrow p_1 < 0,001^*$<br>$\uparrow p_2 < 0,001^*$                                   | $0,20 \pm 0,01$<br>$\downarrow p_1 < 0,001^*$<br>$\downarrow p_2 < 0,001^*$                               | $2,8 \pm 0,1$<br>$\uparrow p_1 < 0,001^*$<br>$\uparrow p_2 < 0,001^*$                             |
| 3 группа<br>ТПЭ, $n=50$ | $0,19 \pm 0,01$<br>$\downarrow p_1 < 0,001^*$<br>$\downarrow p_2 < 0,001^*$<br>$\downarrow p_3 < 0,001^*$  | $0,65 \pm 0,02$<br>$\uparrow p_1 < 0,001^*$<br>$\uparrow p_2 < 0,001^*$<br>$\uparrow p_3 < 0,001^*$       | $0,12 \pm 0,01$<br>$\downarrow p_1 < 0,001^*$<br>$\downarrow p_2 < 0,001^*$<br>$\downarrow p_3 < 0,001^*$ | $5,4 \pm 0,3$<br>$\uparrow p_1 < 0,001^*$<br>$\uparrow p_2 < 0,001^*$<br>$\uparrow p_3 < 0,001^*$ |
| $p$                     | $p < 0,001^*$                                                                                              | $p < 0,001^*$                                                                                             | $p < 0,001^*$                                                                                             | $p < 0,001^*$                                                                                     |
| группы больных          | Показатели фрактального анализа                                                                            |                                                                                                           |                                                                                                           |                                                                                                   |
|                         | RR (мс)                                                                                                    | $\sigma_{\text{RR}}$                                                                                      | $\beta$                                                                                                   |                                                                                                   |
| 1 группа<br>ФТБ $n=50$  | $650,3 \pm 3,7$<br>$\downarrow p_1 < 0,001^*$                                                              | $0,70 \pm 0,04$<br>$\downarrow p_1 < 0,001^*$                                                             | $0,90 \pm 0,03$<br>$\downarrow p_1 < 0,001^*$                                                             |                                                                                                   |
| 2 группа УПЭ,<br>$n=50$ | $605,8 \pm 13,3$<br>$\downarrow p_1 < 0,001^*$<br>$\downarrow p_2 < 0,001^*$                               | $0,58 \pm 0,05$<br>$\downarrow p_1 < 0,001^*$<br>$\downarrow p_2 < 0,001^*$                               | $0,75 \pm 0,02$<br>$\downarrow p_1 < 0,001^*$<br>$\downarrow p_2 < 0,001^*$                               |                                                                                                   |
| 3 группа<br>ТПЭ, $n=50$ | $550,5 \pm 14,5$<br>$\downarrow p_1 < 0,001^*$<br>$\downarrow p_2 < 0,001^*$<br>$\downarrow p_3 < 0,001^*$ | $0,42 \pm 0,03$<br>$\downarrow p_1 < 0,001^*$<br>$\downarrow p_2 < 0,001^*$<br>$\downarrow p_3 < 0,001^*$ | $0,58 \pm 0,04$<br>$\downarrow p_1 < 0,001^*$<br>$\downarrow p_2 < 0,001^*$<br>$\downarrow p_3 < 0,001^*$ |                                                                                                   |
| $p$                     | $p < 0,001^*$                                                                                              | $p < 0,001^*$                                                                                             | $p < 0,001^*$                                                                                             |                                                                                                   |

Примечание: \* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ );  $p_1$  – % по отношению 4 группе (ЗНЖДВ),  $p_2$  – % по отношению к 1 группе (ФТБ),  $p_3$  – % по отношению к 2 группе (УПЭ),  $\uparrow$  – повышение,  $\downarrow$  – снижение

Интерпретация показателей спектрального анализа и фрактальной оценки у беременных с УПЭ 2-ой группы показала значительные сдвиги в трех частотных диапазонах спектра мощностей, которые составили по  $S_{\text{УНЧ}}$  –  $0,23 \pm 0,01$ ,  $S_{\text{НЧ}}$  –  $0,52 \pm 0,02$ ,  $S_{\text{ВЧ}}$  –  $0,20 \pm 0,01$ , ИВБ –  $2,8 \pm 0,1$ ; по R-R –  $605,8 \pm 13,3$ ,  $\sigma_{\text{RR}}$  –  $0,58 \pm 0,05$ ,  $\beta$  –  $0,75 \pm 0,02$ .

Статистический анализ показал достоверное различие спектральных мощностей у беременных с УПЭ, по сравнению с контрольной и группой женщин с ФТБ: снижение по  $S_{\text{УНЧ}}$  на 36,1% ( $p < 0,001$ ) и на 17,5% ( $p < 0,001$ ); увеличение  $S_{\text{НЧ}}$  на 57,6% ( $p < 0,001$ ) и на 13,0% ( $p < 0,001$ ); уменьшение  $S_{\text{ВЧ}}$  на 35,5% ( $p < 0,001$ ) и на 25,9% ( $p < 0,001$ ); ИВБ повышен на 100,0%



( $p < 0,001$ ) и на 47,4% ( $p < 0,001$ ) соответственно (табл. 2). Интерпретацией данных спектрального анализа и фрактальной оценки у беременных с УПЭ 2-ой группы выявлены значительные сдвиги в трех частотных диапазонах спектра мощностей: по  $S_{\text{УНЧ}}$  –  $0,23 \pm 0,02$ ,  $S_{\text{НЧ}}$  –  $0,52 \pm 0,04$ ,  $S_{\text{ВЧ}}$  –  $0,20 \pm 0,01$ , ИВБ –  $2,8 \pm 0,4$ ; по R-R –  $605,8 \pm 18,4$ ,  $\sigma_{\text{RR}}$  –  $0,58 \pm 0,07$ ,  $\beta$  –  $0,75 \pm 0,09$ .

Статистический анализ показал достоверные различия спектральных мощностей у беременных с УПЭ, по сравнению с контрольной и группой женщин с ФТБ: снижение по  $S_{\text{УНЧ}}$  на 36,1% ( $P > 0,05$ ) и на 17,5% ( $p > 0,05$ ); увеличение  $S_{\text{НЧ}}$  на 57,6% ( $p > 0,05$ ) и на 13,0% ( $P > 0,05$ ); уменьшение  $S_{\text{ВЧ}}$  на 35,5% ( $p > 0,05$ ) и на 25,9% ( $p > 0,05$ ); ИВБ повышен на 100,0% ( $p > 0,05$ ) и на 47,4% ( $p > 0,05$ ) соответственно (табл. 2).

В то же время показатели фрактальной оценки у беременных с УПЭ также имели достоверные различия, по сравнению как с контрольной, так и группой женщин с ФТБ: снижение по R-R на 17,1% ( $p < 0,001$ ) и на 6,8% ( $p < 0,001$ ), уменьшение  $\sigma_{\text{RR}}$  на 41,1% ( $p < 0,001$ ) и на 17,1%,  $\beta$  на 22,7% ( $p < 0,001$ ) и на 16,7% ( $p < 0,001$ ) – соответственно (табл. 2).

Полученные данные у беременных с УПЭ свидетельствуют о присутствии вегетативного дисбаланса с преобладанием симпатикотонии, выраженных гормональных и метаболических сдвигов, эндотелиальной дисфункции, а также характерную направленность вегетативного уклона в сторону преобладания симпатической активации, снижения устойчивости экстра- и интракардиальной регуляции сердечного ритма, а также напряжение адаптационных механизмов и снижение уровня иерархического соподчинения всех уровней нервной системы.

Сдвиги и дисбаланс ИВБ у беременных с УПЭ идут в пользу преобладания симпатической активации над парасимпатической, что клинически выражается гипертензией, умеренной тахикардией, сухостью и похолоданием кожных покровов, повышенной возбудимостью и плохой переносимости шума, яркого света, являющихся провоцирующими факторами развития ТПЭ или приступа эклампсии.

Анализ показателей спектрального анализа и фрактальной оценки у беременных с ТПЭ, т.е. 3-ой группы, показал более значимые сдвиги, по сравнению с другими группами обследованных: в трех частотных диапазонах спектра мощностей, что составило по  $S_{\text{УНЧ}}$  –  $0,19 \pm 0,01$ ,  $S_{\text{НЧ}}$  –  $0,65 \pm 0,02$ ,  $S_{\text{ВЧ}}$  –  $0,12 \pm 0,01$ , ИВБ –  $5,4 \pm 0,3$ ; по R-R –  $550,5 \pm 14,5$ ,  $\sigma_{\text{RR}}$  –  $0,42 \pm 0,03$ ,  $\beta$  –  $0,58 \pm 0,04$ .

Сравнение этих показателей беременных ТПЭ с контрольной, группами женщин с ФТБ и УПЭ показало достоверное различие спектральных мощностей: снижение по  $S_{\text{УНЧ}}$  на 47,2% ( $p < 0,001$ ), на 32,1% ( $p < 0,001$ ) и на 17,4% ( $p < 0,001$ ); увеличение  $S_{\text{НЧ}}$  на 35,3% ( $p < 0,001$ ), на 41,3% ( $p < 0,001$ ) и на 25,0% ( $p < 0,001$ ); уменьшение  $S_{\text{ВЧ}}$  на 63,1% ( $p < 0,001$ ), на 88,3% ( $p < 0,001$ ) и на 40,0% ( $p < 0,001$ ); повышение ИВБ на 285,7% ( $p < 0,001$ ), на 184,2% ( $p < 0,001$ ) и на 92,9% ( $p < 0,001$ ) – соответственно (табл. 2).

Сравнительный анализ данных фрактальной оценки у беременных с ТПЭ также показал наличие достоверных различий, по сравнению как с контрольной, так и группами женщин с ФТБ и УПЭ: снижение по R-R на 29,9% ( $p < 0,001$ ), на 18,2% ( $p < 0,001$ ) и на 10,0% ( $p < 0,001$ ); уменьшение  $\sigma_{\text{RR}}$  на 57,6% ( $p < 0,001$ ), на 40,0% ( $p < 0,001$ ) и на 27,5% ( $p < 0,001$ ); снижение на 40,2% ( $p < 0,001$ ), на 35,6% ( $p < 0,001$ ) и на 22,6% ( $p < 0,001$ ) – соответственно (табл. 2).

Выявленные изменения у беременных с ТПЭ указывают на развитие выраженного вегетативного дисбаланса, симпатикотонии, вазоконстрикции и нарушения барорегуляции, т.е. отражают характерную направленность вегетативного сдвига в сторону преобладания влияния симпатической активации, что обусловлено снижением устойчивости экстра- и интракардиальной регуляции сердечного ритма, уровня иерархического соподчинения всех уровней нервной системы, приведших, в том числе, к эндотелиальной дисфункции, нарушениям микроциркуляции и параметров гемодинамики, а также глубоким нарушениям гомеостаза, метаболизма с развитием симптомокомплекса полисистемной недостаточности.

### Заключение

Метод спектрального анализа мощностей и фрактальной оценки вариации кардиоинтервала R-R целесообразно использовать у беременных для оценки функционального состояния ВНС, определения тяжести гестоза, прогнозирования приступа эклампсии и мониторингирования эффективности лечебных мероприятий.

Дисбаланс ВСР при преэклампсии и патологических состояниях беременности можно считать одним из факторов и предикторов утяжеления состояния и развития летального исхода.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бухтоярова В.И., Артымук Д.А. Колебательные процессы гемодинамики в оценке состояния гравидарного гомеостаза // *Мать и дитя в Кузбассе*. 2017. № 3. С. 4-8.

2. Ежегодный статистический сборник Центра статистики и информации МЗиСЗН РТ.- Душанбе, 2020

3. Панова И.А., Рокотьянская Е.А., Малышкина А.И., Тихомирова О.В. Особенности эластических свойств артерий и вариабельности ритма сердца у беременных женщин с различными формами гипертензивных расстройств на фоне антигипертензивной терапии // *Медицинский альманах*. 2018. № 6 (57). С. 65-71.

4. Пизов Н.А., Пизов А.В., Скачкова О.А., Пизова Н.В. Эндотелиальная функция в норме и при патологии // *Медицинский совет*. - 2019. - №6. - С. 154-159; DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-6-154-159>

5. 1. Постановление Правительства Республики Таджикистан от 1 декабря 2016 года, № 636 «Национальная стратегия развития Республики Таджикистан на период до 2030 года». Душанбе, 2016.

6. Рахимов Н.Г., Олимзода Н.Х., Давлятова Г.К., Мурадов А.М., Мурадов А.А. Фрактальная оценка и вариабельность сердечного ритма у беременных с тяжелой преэклампсией и эклампсией в третьем триместре // *Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения*. 2017. №1. С. 61-65

7. Филинов А.Г., Синицын С.Н. Комплексная оценка состояния вегетативной нервной системы и особенности терморегуляции у беременных // *Медицинский альманах*. 2018. № 6 (57). С. 72-75.

## REFERENCES

1. Bukhtoyarova V.I., Artymuk D.A. Kolebatelnye protsessy gemodinamiki v otsenke sostoyaniya gravidarnogo gomeostaza [Oscillatory processes of hemodynamics in assessing the state of gravidary homeostasis]. *Mat i ditya v Kuzbasse – Mother and Child in Kuzbass*, 2017, No. 3, pp. 4-8.

2. *Ezhegodnyy statisticheskiy sbornik Tsentra statistiki i informatsii MZiSZN RT* [Annual statistical collection of the Center for Statistics and Information of the Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan]. Dushanbe, 2020.

3. Panova I.A., Rokotyanskaya E.A., Malyshkina A.I., Tikhomirova O.V. Osobennosti elasticheskikh svoystv arteriy i variabelnosti ritma serdtsa u beremennykh zhen-shchin s razlichnymi formami gipertenzivnykh rasstroystv na fone antigipertenzivnoy terapii [Features of elastic properties of arteries and heart rate variability in pregnant

women with various forms of hypertensive disorders during antihypertensive therapy]. *Meditsinskiy almanakh – Medical almanac*, 2018, No. 6 (57), pp. 65-71.

4. Pizov N.A., Pizov A.V., Skachkova O.A., Pizova N.V. Endotelialnaya funktsiya v norme i pri patologii [Endothelial function in normal and pathological conditions]. *Meditsinskiy sovet – Medical council*, 2019, No. 6, pp. 154-159.

5. *Postanovlenie Pravitelstva Respubliki Tadzhikistan ot 1 dekabrya 2016 goda, № 636 «Natsionalnaya strategiya zdorovya naseleniya Respubliki Tadzhikistan na period do 2030 goda»* [Decree of the Government of the Republic of Tajikistan dated December 1, 2016, No. 636 "National strategy for the health of the population of the Republic of Tajikistan for the period till 2030"]. Dushanbe, 2016.

6. Rakhimov N.G., Olimzoda N.Kh., Davlyatova G.K., Muradov A.M., Muradov A.A. Fraktalnaya otsenka i variabelnost serdechnogo ritma u beremennykh s tyazhyoloy preeklampsiey i eklampsiey v tret'em trimestre [Fractal estimation and variability of heart rhythm in pregnant women with severe preeclampsia and eclampsia in the third trimester]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdavookhraneniya – Herald of the institute of postgraduate education in healthcare sphere*, 2017, No. 1, pp. 61-65

7. Filinov A.G., Sinitsyn S.N. Kompleksnaya otsenka sostoyaniya vegetativnoy nervnoy sistemy i osobennosti termoregulyatsii u beremennykh [Comprehensive assessment of the state of the autonomic nervous system and features of thermoregulation in pregnant women]. *Meditsinskiy almanakh – Medical almanac*, 2018, No. 6 (57), pp. 72-75.

## Сведения об авторах:

**Исмоилова Малика Шрафджановна** – зам. директора по лечебной работе ГНЦРиД

**Мурадов Алишер Мухтарович** – зав. кафедрой эфферентной медицины и интенсивной терапии ИПОвСЗ РТ, д.м.н., профессор

**Мурадов Амиршер Алишерович** – ассистент кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ, к.м.н.

**Рахимов Нурмахмад Гульмахмадович** – ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ТГМУ им. Абуали ибн Сино

**Рустамова Мехринисо Сангиновна** – ведущий научный сотрудник ТНИИ АГиП МЗиСЗН РТ, д.м.н., профессор

## Контактная информация:

**Мурадов Амиршер Алишерович** – тел.: (+992) 900 00 34 56; e-mail: [amirsher\\_muradov@mail.ru](mailto:amirsher_muradov@mail.ru)

© С.Н. Мавлонова, 2021

УДК 611.839;616.89-008.19;612.127.2;618.2

Мавлонова С.Н.

## ВЛИЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОГО И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСОВ НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

ГУ «Городской центр здоровья №13» УЗ г. Душанбе

Mavlonova S.N.

## INFLUENCE OF VEGETATIVE AND PSYCHO-EMOTIONAL STATUS FOR THE COURSE OF PREGNANCY

State institution "City Health Center No. 13" of Dushanbe DoH

**Цель исследования.** Изучение влияния вегетативного и психоэмоционального статусов на течение беременности.

**Материал и методы.** Исследованы 200 беременных женщин в возрасте 22-39 лет, условно распределенных на 3 группы. 1 группа, основная – 104 беременные женщины с наличием вегетативно-сосудистых нарушений; 2 группа, сравнения – 73 беременные женщины без существенной патологии. 3 группа, контрольная – 23 небеременные здоровые женщины также (вариант нормы).

**Результаты.** Установлено превалирование у беременных женщин симпатических проявлений, при которых доминировала тахикардия, при наличии вегетативных расстройств чаще отмечалась брадикардия. Это может быть обусловлено тем, что у беременных с вегето-сосудистыми нарушениями отмечается заметное влияние парасимпатической системы на частоту сердечных сокращений. Результаты исследования показали, что с возрастанием срока беременности уменьшалась частота возникновения тахикардии.

**Заключение.** При выборе тактики ведения беременных женщин необходимо учитывать состояние их психо-вегетативного статуса.

**Ключевые слова:** вегетативный статус, беременные женщины, течение беременности

**Aim.** Study of the influence of vegetative and psycho-emotional statuses on the course of pregnancy.

**Material and methods.** 200 pregnant women were examined, whose age ranged from 22 to 39 years. All subjects were divided into 3 groups. The main group (group 1) included 104 pregnant women with the presence of vegetative-vascular disorders. The second group (comparison group) included 73 pregnant women without special pathologies. The control group (group 3) consisted of 23 non-pregnant women without any particular pathologies(a variant of the norm).

**Results.** In the course of the study, the prevalence of sympathetic manifestations in pregnant women was established. The presence of tachycardia was also detected, and in the presence of vegetative disorders in pregnant women, bradycardia was more often noted. This feature may be due to the fact that in pregnant women with vegetative-vascular disorders, a noticeable effect of the parasympathetic system on the heart rate is noted. The results of the study showed that the longer the gestation period, the lower the number of tachycardia cases.

**Conclusion.** When choosing tactics for managing pregnant women, it is necessary to consider the state of their psycho-vegetative status.

**Key words:** vegetative status, pregnant women, pregnancy

### Актуальность

Вопросы охраны материнства и детства относятся к одной из важных проблем в сфере здра-

воохранения [2]. В настоящее время это стало еще более актуальным в связи с непосредственным влиянием на уровень рождаемости [7].

Необходимо отметить, что недостаточно уделяется внимания изучению вегетативного статуса у беременных женщин [3]. Стоит подчеркнуть, что вегетативная система относится к одной из основных систем, поддерживающих нормальное состояние организма, она непосредственно участвует в компенсаторных процессах организма к постоянно меняющимся условиям окружающей среды [3].

Данные особенности обуславливают всевозрастающий интерес к проведению исследований течения беременности у женщин, имеющих нарушения со стороны вегетативной системы, с дальнейшим поиском их профилактических методов [4-5].

На сегодняшний день в литературе практически отсутствуют комплексные исследования по изучению влияния вегетативной дисфункции на течение беременности. По результатам таких исследований появится возможность выбора оптимального метода ведения беременных женщин с вегетативной дисфункцией, что позволит снизить общее число осложнений при беременности [6].

### Цель исследования

Комплексное изучение влияния вегетативного и психоэмоционального статусов на течение беременности.

### Материал и методы исследований

Нами были исследованы 200 беременных женщин, возраст которых варьировал от 22 до 39 лет. Все исследуемые были распределены на 3 группы.

В основную группу (группа 1) были включены 104 беременные женщины с наличием вегетативно-сосудистых нарушений. Во вторую группу (группа сравнения) – 73 беременные женщины без особой патологии. Группу контроля (группа 3) составили 23 небеременные женщины также без особой патологии. Показатели контрольной группы учитывались нами как вариант нормы.

Первая группа исследуемых женщин была составлена методом рандомизации, по мере их поступления в стационар.

Возрастные показатели исследуемых в 3-х группах приведены в таблице 1.

Таблица 1

Возрастные показатели исследуемых (n=200)

| Группа           | Возрастные категории, абс (%) |                          |                          |                          |              |
|------------------|-------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------|
|                  | от 20 до 24 лет               | от 25 до 29 лет          | от 30 до 34 лет          | от 35 до 39 лет          | Всего        |
| Группа 1 (n=104) | 31 (29,81%)                   | 25 (24,03%)              | 27 (25,96%)              | 21 (20,20%)              | 104 (100,0%) |
| Группа 2 (n=73)  | 20 (27,40%)                   | 19 (26,03%)              | 17 (23,29%)              | 17 (23,29%)              | 73 (100,0%)  |
| Группа 3 (n=23)  | 6 (26,09%)                    | 6 (26,09%)               | 5 (21,74%)               | 6 (26,09%)               | 23 (100,0%)  |
| P                | $\chi^2=0,197$<br>p>0,05      | $\chi^2=0,107$<br>p>0,05 | $\chi^2=0,273$<br>p>0,05 | $\chi^2=0,492$<br>p>0,05 |              |
| Всего            | 57 (28,5%)                    | 50 (25,0%)               | 49 (24,5%)               | 44 (22,0%)               | 200 (100,0%) |

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

Как видно из таблицы 1, среди исследуемых пациентов чаще наблюдались женщины возрастной категории от 20 до 24 лет, что обусловлено наибольшей детородностью в данном возрасте. Несколько реже поступали женщины в возрасте от 25 до 34 лет. При этом следует отметить отсутствие статистически значимой разницы между группами исследуемых пациентов по возрастной категории.

Все беременные женщины первых двух групп были распределены на 3 подгруппы в зависимости от срока гестации (табл. 2).

При сравнительном анализе по количеству и возрастному составу все три группы были сопоставимыми между собой (p>0,05).

Изучение состояния вегетативного статуса у исследуемых проводилось с использованием таблицы А.М. Вейна [7]. В ходе исследования проводилась оценка полученной суммы баллов симпатических и парасимпатических проявлений. В то же время, ввиду того, что не все приведённые в таблице признаки могли иметь место, нами выполнялся расчет вероятности превалирования тех или иных проявлений.



Таблица 2

Анализ состава основной группы в зависимости от срока беременности

| Подгруппа                  | Кол-во чел. |            | Средний возраст (г.) |            |
|----------------------------|-------------|------------|----------------------|------------|
|                            | группа 1    | группа 2   | группа 1             | группа 2   |
| Подгруппа А (I триместр)   | 34 (32,7%)  | 26 (35,6%) | 29,89±0,68           | 30,09±0,15 |
| Подгруппа Б (II триместр)  | 34 (32,7%)  | 23 (31,5%) | 30,52±0,73           | 30,68±0,55 |
| Подгруппа В (III триместр) | 36 (34,6%)  | 24 (32,9%) | 30,85±0,44           | 30,14±0,72 |
| Р                          | >0,05       | >0,05      | >0,05*               | >0,05*     |
| Всего                      | 104         | 73         | 30,11±0,76           | 30,49±0,62 |

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию  $\chi^2$  для произвольных таблиц; \* – по Н-критерию Крускала-Уоллиса)

Так, состояние эйтонии (относительное постоянство вегетативного баланса) устанавливалось у пациентов с числом ваготонических проявлений не свыше 6 и при количестве симпатикотонических симптомов не более двух. Состояние ваготонии устанавливалось при количестве ваготонических проявлений свыше 6. При повышении числа симпатикотонических проявлений свыше 2 состояние расценивалось как симпатикотоническое. В случае роста числа ваготонических проявлений свыше 6 с одновременным повышением числа симпатикотонических проявлений свыше 2 состояние вегетативного статуса расценивалось как смешанное. Также с целью определения исходного состояния вегетативной системы у исследуемых пациентов нами изучались такие показатели, как минутный объем крови (МО), определяемый по методу Лиле-Штрандера и Цандера, а также вегетативный индекс Кердо (ВИ).

Определение МО проводилось по следующей схеме:

$$\begin{aligned} \text{Амплитуда АД} &= \text{АДсист} - \text{АДдиаст} \\ \text{АДдиаст} &= \text{АДср} - \text{АДсист} + \text{АДдиаст} / 2 \\ \text{АДред} &= \text{Амплитуда АД} \times 100 / \text{АДср} \\ \text{Минутный объем} &= \text{АДред} \times \text{ЧСС} \end{aligned}$$

где: АДред. – редуцированное артериальное давление

Посредством использования анкеты Плутчика-Келлермана было изучено состояние напряженности 8 психологических защит. Анкета содержит 92 вопроса, ответы на которые отражают различные жизненные ситуации. Женщинам давались следующие рекомендации: «Внимательно ознакомьтесь с ниже перечисленными утверждениями. Отметьте те ответы, которые наиболее близко подходят вашему нынешнему состоянию. При этом следует помнить, что в данной анкете нет плохих или хороших ответов». За-

тем инструктор должен убедиться в том, что данная рекомендация оказалась понятной для анкетированного, и при необходимости дать разъяснения по непонятным вопросам. После этого исследователь в среднем темпе поочередно вслух произносит утверждения из анкеты, при этом следя за реакцией исследуемого и помогая ей по мере необходимости. Продолжительность анкетирования в среднем составляла от 15 до 30 минут.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета статистических программ Statistica версии 10.0 (StatSoft, США). Нормальность распределения выборки определяли по критериям Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Для количественных величин вычисляли среднее значение и стандартную ошибку, для качественных показателей вычисляли доли (%). Множественные сравнения между количественными группами проводились по Н-критерию Крускала-Уоллиса, между качественными группами – по критерию  $\chi^2$  для произвольных таблиц. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

#### Результаты и их обсуждение

В ходе проведенного исследования было установлено превалирование у беременных женщин симпатических проявлений. Также было выявлено наличие тахикардии в группах 1 и 2, а при наличии вегетативных расстройств у беременных чаще отмечалась брадикардия, по сравнению с исследуемыми третьей группы ( $p < 0,05$ ). Данная особенность может быть обусловлена тем, что у беременных с вегетососудистыми нарушениями отмечается заметное влияние парасимпатической системы на частоту сердечных сокращений.

Результаты исследования в группе 1 показали, что чем больше срок беременности, тем меньше число наблюдений тахикардии

( $p < 0,01$  между I и III триместром), при этом отмечался рост числа наблюдений брадикардии среди наблюдаемых женщин ( $p < 0,05$  между I и III триместром). Среди пациенток группы 2 подобные статистически значимые изменения не наблюдались ( $p > 0,05$ ). Было установлено, что в первой группе пациенток с вегето-сосудистыми нарушениями к концу гестационного срока превалировал ваготонический тип вегетативного тонуса, а в группе условно-здоровых исследуемых превалировал смешанный тип.

В ходе исследования также было установлено, что в 1 группе больных, в отличие от остальных наблюдаемых пациенток, чаще наблюдались проявления психоэмоциональных, соматовегетативных и когнитивных расстройств. В то же время в группах 2 и 3 практически с одинаковой частотой встречались когнитивные расстройства, вследствие чего возникло предположение о том, указанные жалобы среди больных 1 группы были связаны, в основном, с вегетативными расстройствами, а не являлись следствием нейроэндокринных измене-

ний в организме женщин, связанных с их беременностью. Также было установлено, что с ростом срока гестации у пациенток с вегето-сосудистыми нарушениями чаще наблюдались психоэмоциональные и когнитивные расстройства, по сравнению с 3 группой исследуемых ( $p < 0,05$ ). При этом жалобы психовегетативного характера в I и III триместрах беременности оставались почти без изменений ( $p > 0,05$ ). Во 2-ой группе пациенток проявления психоэмоциональных и соматовегетативных расстройств по мере повышения гестационного срока оставались без изменений ( $p > 0,05$ ), в то время как когнитивные расстройства в III триместре беременности наблюдались с большей частотой, чем в I триместре ( $p < 0,05$ ).

### Заключение

Таким образом, результаты исследования позволили определить влияние изменений со стороны вегетативной нервной системы на течение беременности. В связи с этим при выборе тактики ведения беременных женщин необходимо учитывать состояние их психовегетативного статуса.

### ЛИТЕРАТУРА (пп. 4-7 см. в REFERENCES)

1. Каминский В.В., Ткачук Р.Р. Оценка эффективности коррекции вегетативных расстройств и психоэмоционального состояния беременных. // *Medexpert thealth of woman*. 2018. Т. 135, №9. С.73–80.

2. Путило Н.В. К вопросу о правовых аспектах приоритетных направлений развития здравоохранения в Российской Федерации. // *Аналитический вестник*. 2016. Т.653, № 54. С.15-26.

3. Филинов А.Г. Кардиоритмограмма в оценке вегетативной нервной системы в различные сроки нормально протекающей беременности // *Медицинский альманах*. 2016. Т. 5, №45. С.55-58.

### REFERENCES

1. Kaminskiy V.V., Tkachuk R.R. Otsenka effektivnosti korrektsii vegetativnykh rasstroystv i psikhoemotsionalnogo sostoyaniya beremennykh [Assessment of the effectiveness of correction of autonomic disorders and psychoemotional state of pregnant women]. *Medexpert health of woman*, 2018, Vol. 135, No. 9, pp. 73-80.

2. Putilo N.V. K voprosu o pravovykh aspektakh prioritnykh napravleniy razvitiya zdavookhraneniya v Rossiyskoy Federatsii [On the issue of legal aspects of priority directions of health care development in the Russian Federation]. *Analyticheskiy vestnik - Analytical bulletin*, 2016, Vol. 653, No. 54, pp. 15-26.

3. Filinov A.G. Kardioritmogramma v otsenke vegetativnoy nervnoy sistemy v razlichnye sroki normalno

protekayushchey beremennosti [Kardioritmogramma pri otsenke vegetativno-nervnoy sistemy [Cardiac rhythmogram in assessing the autonomic nervous system]]. *Meditinskiy almanakh – Medical annals*, 2016, Vol. 5, No. 45, pp. 55-58.

4. Badrov M.B., Park S.Y., Yoo J.K. Role of Corin in Blood Pressure Regulation in Normotensive and Hypertensive Pregnancy. *Hypertension*, 2019, Vol. 73, No. 2, pp. 432-439.

5. Fu Q. Hemodynamic and Electrocardiographic Aspects of Uncomplicated Singleton Pregnancy. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 2018, Vol. 1065, pp. 413-431.

6. Orabona R., Prefumo F., Zanardini C. Maternal functional hemodynamics in uncomplicated twin pregnancies: A longitudinal study using impedance cardiography. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 2019, Vol. 98, No. 2, pp. 188-195.

7. Origa R., Comitini F., Mediterra J. Pregnancy in Thalassemia. *Mediterranean Journal of Hematology and Infectious Diseases*, 2019, Vol. 11, No. 1.

### Сведения об авторах:

Мавлонова Садорат Ниёзалиевна – врач акушер-гинеколог Городского центра здоровья №13, г. Душанбе

### Контактная информация:

Мавлонова Садорат Ниёзалиевна – тел: (+992) 90 999 55 66; e-mail: sadijon55@inbox.ru

<sup>1</sup>Махмадов Ф.И., <sup>2</sup>Давлатов М.В., <sup>3</sup>Рахимов Н.О.

## ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ У ПОСТРАДАВШИХ С КРАНИО-АБДОМИНАЛЬНЫМИ ТРАВМАМИ

<sup>1</sup>Кафедра хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино»

<sup>2</sup>НМТЦ РТ «Шифобахш»

<sup>3</sup>Кафедра нейрохирургии и вертебрологии ГОУ ИПОвСЗ РТ

<sup>1</sup>Makhmadov F.I., <sup>2</sup>Davlatov M.V., <sup>3</sup>Rakhimov N.O.

## CHOICE OF SURGICAL TACTICS IN VICTIMS WITH CRANIO-ABDOMINAL INJURIES

<sup>1</sup>Department of Surgical Diseases No. 1 of the State Educational Establishment of the Avicenna Tajik State Medical University.

<sup>2</sup>State Establishment «National Medical Center of the Republic of Tajikistan – Shifobakhsh»

<sup>3</sup>Department of Neurosurgery and Vertebrologists of the State Educational Establishment «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan»

**Цель исследования.** Улучшение результатов хирургического лечения пострадавших с сочетанными кранио-абдоминальными травмами (КАТ).

**Материал и методы.** Исследованы 75 больных (51 (68,0%) мужчина, 24 (32,0%) женщины) с сочетанными КАТ за период 2012-2021 годы.

В зависимости от применяемой тактики хирургического лечения пострадавшие разделены на две группы: 1 группа - 35 (46,7%) больных, которым применялись современные способы диагностики и лечения; 2 группа - 40 (53,7%) пострадавших, при диагностике и лечении которых использовались традиционные способы.

**Результаты.** В 9 (25,7%) наблюдениях при наличии небольших разрывов паренхимы печени по линии разрыва произведена лапароскопическая коагуляция с наложением П-образных швов. В 7 (20,0%) случаях кровотечения из паренхимы печени удалось остановить с помощью пластин Тахо-Комба. В 2 (5,7%) наблюдениях у пациентов с разрывом селезенки II степени также выполнена коагуляция с использованием аппарата Liga-Sur с дополнительным подведением пластин Тахо-Комба. В 6 (17,1%) наблюдениях у больных основной группы, с доминирующей тяжелой ЧМТ, при наличии гематомы париетальной брюшины (n=4) и гематомы забрюшинного пространства (n=2), использовалась NOM-тактика ведения пострадавших.

**Заключение.** Разработанный алгоритм диагностики и лечения пострадавших с сочетанными кранио-абдоминальными травмами позволяет достоверно оптимизировать сроки обследования, этапность и время оперативного лечения и снизить количество послеоперационных осложнений с 30% до 14,3%, летальность - с 10,0% до 5,7% случаев.

**Ключевые слова:** сочетанные кранио-абдоминальные травмы, тактика хирургического лечения, черепно-мозговая травма, видеолaparоскопия

**Aim.** Improvement of the results of surgical treatment of patients with concomitant cranio-abdominal injuries (CAI).

**Material and methods.** We studied 75 patients (51 (68,0%) men, 24 (32,0%) women) with combined CAT for the period 2012-2021.

Depending on the tactics of surgical treatment used, the victims were divided into two groups: group 1 - 35 (46,7%) patients who received modern methods of diagnosis and treatment; group 2 - 40 (53,7%) victims, in the diagnosis and treatment of which traditional methods were used.

**Results.** In 9 (25,7%) cases, in the presence of small ruptures of the liver parenchyma along the rupture line, laparoscopic coagulation was performed with U-shaped sutures. In 7 (20,0%) cases, bleeding from the liver parenchyma was stopped using Tacho-Komba plates. In 2 (5,7%) cases, patients with grade II splenic rupture also underwent coagulation using the Liga-Sur apparatus with additional insertion of Tacho-Komba plates. In 6 (17,1%) cases in patients of the main

group, with dominant severe TBI, in the presence of hematoma of the parietal peritoneum (n=4) and hematoma of the retroperitoneal space (n=2), the NOM-tactic of managing the victims was used.

**Conclusion.** The developed algorithm for the diagnosis and treatment of patients with concomitant cranio-abdominal injuries allows to reliably optimize the examination time, staging and time of surgical treatment and reduce the number of postoperative complications from 30% to 14,3% and mortality from 10,0% to 5,7% of cases.

**Key words:** combined cranio-abdominal injuries, tactics of surgical treatment, traumatic brain injury, video laparoscopy

### Актуальность

Сочетанная кранио-абдоминальная травма (СКАТ) относится к категории наиболее тяжелых повреждений, в том числе и в связи с развитием синдрома взаимоотношения, который достигает 30,6% случаев. При этом сочетание 2-х тяжелых повреждений увеличивает вероятность смертного исхода до 61,3%, а 3-х и более жизненно-важных органов – до 84,4% [1, 8]. На показатели летальности от сочетанных травм немаловажное значение оказывает временной фактор оказания специализированной помощи [1, 2, 6]. Наряду с этим первичная помощь как на этапе догоспитальных, так и госпитальных мероприятий принципиально должна опережать патологические процессы, чтобы не допускать их необратимости и тем самым декомпенсации жизненно важных функций [3-4]. Следует отметить, что, по всей вероятности, эра технологий и их ежедневное прогрессирование не позволяют снизить количество травм в целом на всем земном шаре и тем самым количество сочетанных КАТ, что заставляет исследователей искать решения касательно своевременной как диагностической, так и лечебной тактики [4].

В лечебных учреждениях частота диагностических ошибок при оказании помощи пострадавшим с СКАТ высока и колеблется от 20% до 45%, а при тяжелых повреждениях увеличивается до 73,1%. При этом количество неоправданных лапаротомий, при которых признаков продолжающегося кровотечения не выявлено, а повреждения органов брюшной полости не являются жизненно опасными, составляет 7-28,6%, а при тяжелой СТ – возрастает от 50% до 80%. Кроме того, в 20-25% случаев выявляются повреждения органов живота, которые могли бы быть устранены не в экстренном порядке или вовсе не требовали хирургического вмешательства [7-11].

Учитывая появление новых технологических возможностей в современной хирургии, разработка новых методов операций и технических приемов, совершенствование ранее предложенных, обоснование тактики ведения больных с СКАТ остаются актуальными для хирургической практики.

### Цель исследования

Улучшение результатов хирургического лечения пострадавших с сочетанными кранио-абдоминальными травмами.

### Материал и методы исследований

Настоящее исследование выполнялось среди 75 больных с сочетанными КАТ, поступивших в ГУ «Городской центр скорой медицинской помощи» и в ГУ «Медицинский комплекс “Истиклол”» г. Душанбе, являющихся клиническими базами кафедры хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино», а также в Национальном медицинском центре «Шифобахш» на базе кафедры нейрохирургии и вертебрологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» за период 2012-2021 годы. Среди пострадавших мужчин было 51 (68,0%), женщин – 24 (32,0%). Большинство пострадавших составили лица молодого возраста от 18 до 40 лет – 52,0%, от 41 до 60 лет – 36,0%. Больных старше 60 лет было 12,0%.

Все пациенты с сочетанными КАТ в зависимости от применяемой тактики хирургического лечения были разделены на две группы. В первую группу вошли 35 (46,7%) больных, у которых применялись современные способы диагностики и лечения. Во 2 группу были включены 40 (53,7%) пострадавших, при диагностике и лечении которых использовались традиционные способы.

Одним из наиболее грозных факторов при сочетанных КАТ является церебральная травма. Среди наблюдаемых нами пациентов изменения сознания были отмечены в 58 (77,3%) случаях, что значительно осложняло диагностику повреждений иных органов и систем. Доминирующее повреждение головного мозга наблюдалось у 39 (52,0%) пострадавших.

Среди общего числа больных с ЧМТ отмечалось преобладание пострадавших (n=38) с ЧМТ средней степени тяжести. Особую сложность представляли 6 (8,0%) пациентов с компрессией ГМ.

Среди прочих при сочетанных КАТ наиболее часто встречались разрывы печени - у



17 (22,7%), разрывы селезенки – у 9 (12,0%) пострадавших. Также часто наблюдались повреждения тонко- и толстокишечной брыжейки – в 47 (62,7%) случаях.

В сравниваемых группах оперативное вмешательство в течение первых «золотых» часов было начато соответственно у 30 (85,7%) и 35 (87,5%) пациентов, в течение шести часов от момента травмы были оперированы 3 (8,6%) больных из основной и 4 (10,0%) – из контрольной группы, а позднее 6 часов операция в основной группе больных начиналась у 2 (5,7%), против одного больного (2,5%) контрольной группы.

Статистический анализ полученных результатов выполнялся с помощью программы «Statistica 10.0» for Windows (StatSoft® Inc, США). Нормальность распределения выборки оценивалась по критериям Шапиро-Уилка и Колмогорова-Смирнова. Количественные значения описаны в виде среднего значения (М) и стандартной ошибки (m), качественные значения описаны в виде процентных отношений (%). При парном сравнении двух независимых количественных групп использовался U-критерий Манна-Уитни, при сравнении качественных групп исполь-

зовался критерий  $\chi^2$ , в том числе с поправкой Йетса (при  $n < 10$ ) и по точному критерию Фишера при ( $n < 5$ ). При сравнении трех и более независимых групп по количественным переменным использовался Н-критерий Крускала-Уоллиса. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

#### Результаты и их обсуждение

Тяжелые патофизиологические изменения, происходящие при СКАТ, закономерно требуют более патогенетически обоснованной, но в то же время неординарной интенсивной терапии. В частности, когда имеется доминирующая ЧМТ, когда показана неотложная краниотомия, требуется проведение мероприятий по стабилизации гемодинамики (ЦВД, среднее АД) и микроциркуляторных расстройств, что одновременно является важными мерами профилактики интра- и послеоперационных осложнений у этого тяжелого контингента больных. Все это явилось основанием для разработки алгоритма коррекции тяжелой ЧМТ на основе контроля центральной гемодинамики, состояния микроциркуляторного русла и кислородного баланса у пострадавших с СКАТ в ОИТ (рис. 1).

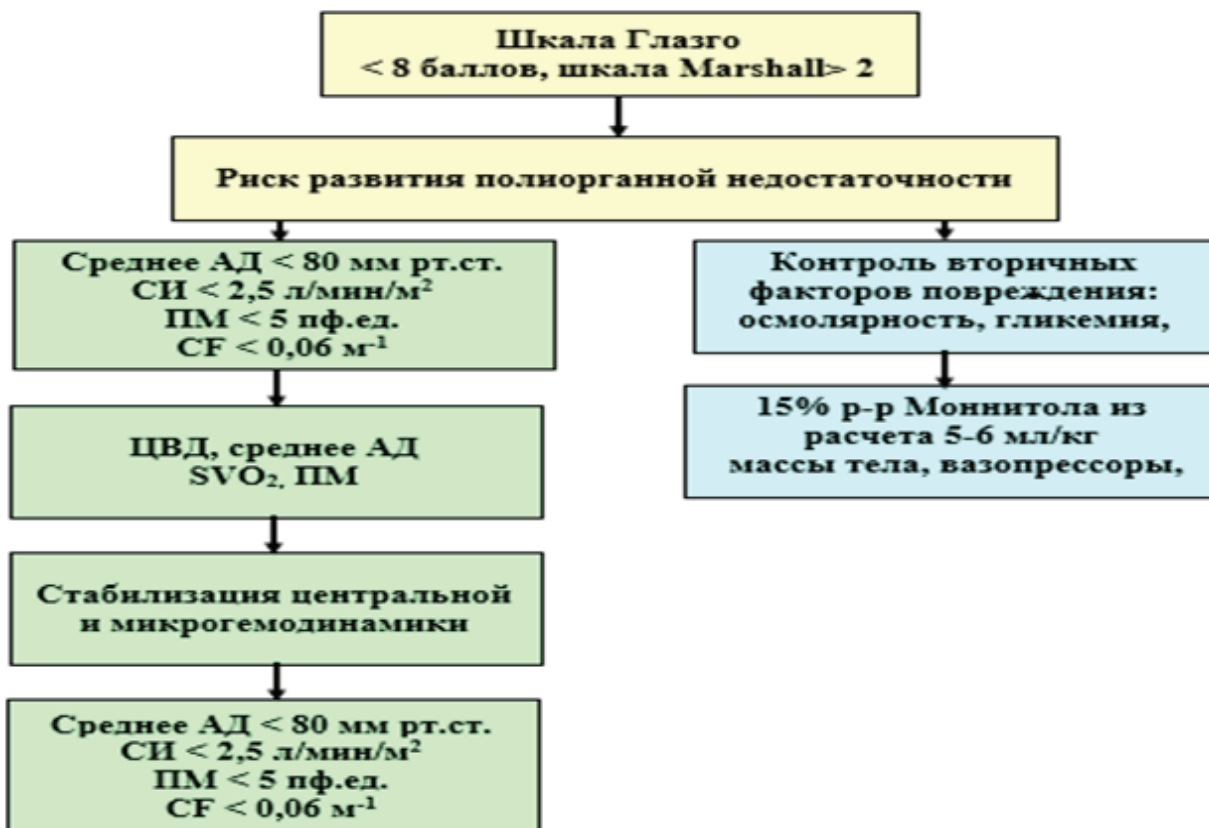


Рис. 1. Алгоритм коррекции тяжелой ЧМТ на основе мониторинга центральной гемодинамики, микроциркуляции и кислородного баланса

Видеолапароскопия у пострадавших основной группы с СКАТ, при доминирующей патологии ОБП, а также в качестве диагностики считалась основным малоинвазивным методом. При этом в 8,6% наблюдений у пострадавших с доминированием ОБП имелась картина шока III степени, что требовало применения уровня карбоксиперитонеума в пределах 10-11 мм рт.ст.

В 9 (25,7%) наблюдениях при наличии травм печени, при небольших разрывах паренхимы по линии разрыва произведена лапароскопическая коагуляция с наложением П-образных швов. В 7 (20,0%) случаях кровотечение из паренхимы печени удалось остановить с помощью пластин Тахо-Комба. У пациентов с повреждениями селезенки I и II степеней, согласно шкале OIS, проводились органосохраняющие хирургические вмешательства. В 2 (5,7%) наблюдениях у пострадавших были обнаружены небольшие разрывы паренхимы органа (длиной до 1,5 см и глубиной до 0,7 см), откуда после извлечения кровяных сгустков наблюдалось малоинтенсивное кровотечение, в связи с чем проводилась коагуляция.

В 2 (5,7%) наблюдениях у пациентов с разрывом селезенки II степени в соответствии со шкалой OIS также выполнена коагуляция с использованием аппарата Liga-Sur с дополнительным подведением пластин тахокомба. После санации абдоминальной полости в поддиафрагмальное пространство устанавливались дренажи через контрапертуру, наложенную в левом подреберье. Повторного развития кровотечения не отмечалось. При повреждении селезенки III степени по шкале OIS у 2 (5,7%) пациентов удалось выполнить лапароскопическую резекцию селезенки.

Видеолапароскопия имела немаловажное значение также при травмах ЖКТ и брыжейки тонкого и толстого кишечника, что было отмечено у 13 (37,1%) пострадавших, и чаще наблюдалось при проникающих ранениях брюшной полости в сочетании с ЧМТ легкой и средней степеней тяжести. Во всех этих случаях видеолапароскопия оказалась последним и эффективным методом операции.

В 5 (14,3%) наблюдениях при повреждениях кишечника I и II степеней по шкале OIS выполнялось восстановление целостности кишечной стенки лапароскопическим способом.

Консервативное ведение, или NOM (non operative management) пострадавших с политравмами, в частности, травм ОБП и забрюшинного пространства, считается весьма перспективным и эффективным методом. В

нашем исследовании в 6 (17,1%) наблюдениях в основной группе с доминирующей тяжелой ЧМТ, когда имелась картина гематомы париетальной брюшины (n=4) и гематомы забрюшинного пространства (n=2), диагностированных в 4 (66,7%) случаях лапароскопическим методом, использовалась NOM-тактика ведения пострадавших, показания к которой основывались на определенных критериях.

Получившие NOM-тактику пациенты основной группы в дальнейшем из-за отсутствия признаков продолжающегося кровотечения и нарастания объема гематомы не нуждались в оперативном лечении, что подтвердило эффективность примененного лечения.

Между тем, при СКАТ крайне необходимо определение критериев способа операции как на ОБП, так и черепа и ГМ, с учетом доминирующего органа (табл. 1).

У 3 (10,0%) пациентов основной и 4 (13,3%) контрольной групп интраоперационно наряду с повреждениями сальника и брыжейки диагностировали наличие гематом париетальной брюшины с переходом в забрюшинные пространства. Во всех 4 случаях в контрольной группе лапаротомии выполнялись в связи с ложно положительными результатами обследования, что было связано с пропотеванием гематом и увеличением объема гемоперитонеума. Указанные случаи мы считали «неоправданной» лапаротомией. В целом, у этих 7 (11,7%) больных повреждений органов брюшной полости не обнаружено, что увеличивало процент «неоправданных» лапаротомий до 13,3%, а летальный исход данного повреждения в контрольной группе – до 3,3%.

Среди неспецифических послеоперационных осложнений наиболее часто в сравниваемых группах встречались пневмонии – 3,3% и 13,3% случаев соответственно. Также в послеоперационном периоде у пациентов, перенесших лапароскопические вмешательства, было отмечено 2 (6,7%) случая специфических осложнений: рецидив кровотечения из ложа селезенки, которое остановлено при релапароскопии наложением пластин тахокомба, и абсцесс брюшной полости, который также ликвидирован с помощью УЗ-контроля.

Особого подхода требовали пациенты с доминирующими травмами органов брюшной полости, осложненными внутренними кровотечениями. Закономерно при поступлении у этих пострадавших, наряду с картиной геморрагического шока, имелась клиника повышения ВБВ разной степени.

Таблица 1

Критерии выбора способа операции при доминирующих абдоминальных травмах

| Критерии                             | Видеолапароскопия | Лапаротомия |
|--------------------------------------|-------------------|-------------|
| Пол:                                 |                   |             |
| мужчина                              | +                 | +           |
| женщина                              | +                 | +           |
| Геморрагический шок тяжелой степени: |                   |             |
| есть                                 |                   | +           |
| нет                                  | +                 |             |
| Разрыв печени и селезенки:           |                   |             |
| I-II степени                         | +                 |             |
| III-IV степени                       |                   | +           |
| Кровотечение из брыжейки             | +                 |             |
| Гематомы париетальной брюшины и ОБП: |                   |             |
| малая                                | +                 |             |
| средняя                              | +                 |             |
| большая                              | +                 |             |
| Разрыв полых органов:                |                   |             |
| субсерозный                          | +                 |             |
| полный                               |                   | +           |

В связи с выше изложенным, считали целесообразным изучить характер изменений показателей лактата в крови и ВБД (в зависимости от степени) до операции и в послеоперационном периоде (табл. 2).

Как видно из таблицы 2, при ВБД I степени (n=13) через 24 часа после операции показатели лактата крови и ВБД имели тенденцию к восстановлению, намного быстрее, по сравнению со 2-ой и 3-ей степенями ВБД (показатели ВБД до операции составляли 13,5±0,23 мм рт.ст., показатели лактата крови – в среднем

1,6±0,05 ммоль/л, спустя 24 часа – 9,13±0,45 мм рт.ст. и 1,72±0,02 ммоль/л соответственно). При ВБД II степени (n=5) показатели выглядели следующим образом: ВБД до операции 15,4±0,21 мм рт.ст., лактат крови в среднем 2,03±0,02 ммоль/л, спустя 24 часа эти показатели составили соответственно 10,37±0,59 мм рт.ст. и 2,89±0,01 ммоль/л. При ВБД III степени (n=3) до операции ВБД составляло 17,8±0,22 мм рт.ст., лактат крови – 3,95±0,08 ммоль/л, через 24 часа – 12,96±0,63 мм рт.ст. и 3,01±0,07 ммоль/л соответственно.

Таблица 2

Сравнительные данные показателей ВБД и лактата в крови в динамике у пациентов с доминирующими травмами ОБП (n=21)

| Показатели                   | До операции | Через 6 часов | Через 12 часов | Через 24 часа | p      |
|------------------------------|-------------|---------------|----------------|---------------|--------|
| <b>ВБД I степени (n=13)</b>  |             |               |                |               |        |
| ВБД, мм рт.ст.               | 13,5±0,23   | 10,74±0,22    | 10,21±0,13     | 9,13±0,45     | <0,001 |
| Лактат крови, ммоль/л        | 1,6±0,05    | 3,11±0,07     | 2,04±0,06      | 1,72±0,02     | <0,001 |
| <b>ВБД II степени (n=5)</b>  |             |               |                |               |        |
| ВБД, мм рт.ст.               | 15,4±0,21   | 13,38±0,04    | 11,49±0,11     | 10,37±0,59    | <0,001 |
| Лактат крови, ммоль/л        | 2,03±0,02   | 3,81±0,09     | 3,22±0,07      | 2,89±0,01     | <0,001 |
| <b>ВБД III степени (n=3)</b> |             |               |                |               |        |
| ВБД, мм рт.ст.               | 17,8±0,22   | 15,55±0,05    | 14,11±0,75     | 12,96±0,63    | <0,001 |
| Лактат крови, ммоль/л        | 3,95±0,08   | 3,69±0,03     | 3,47±0,02      | 3,01±0,07     | >0,05  |

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей в динамике (по критерию Фридмана)

В целом, проведенные исследования показателей ВБД и лактата крови у пациентов с доминирующим повреждением ОБП, осложненным

внутренним кровотечением разной степени, показали определенную информативность уровня лактата крови при СКАТ (рис. 2).

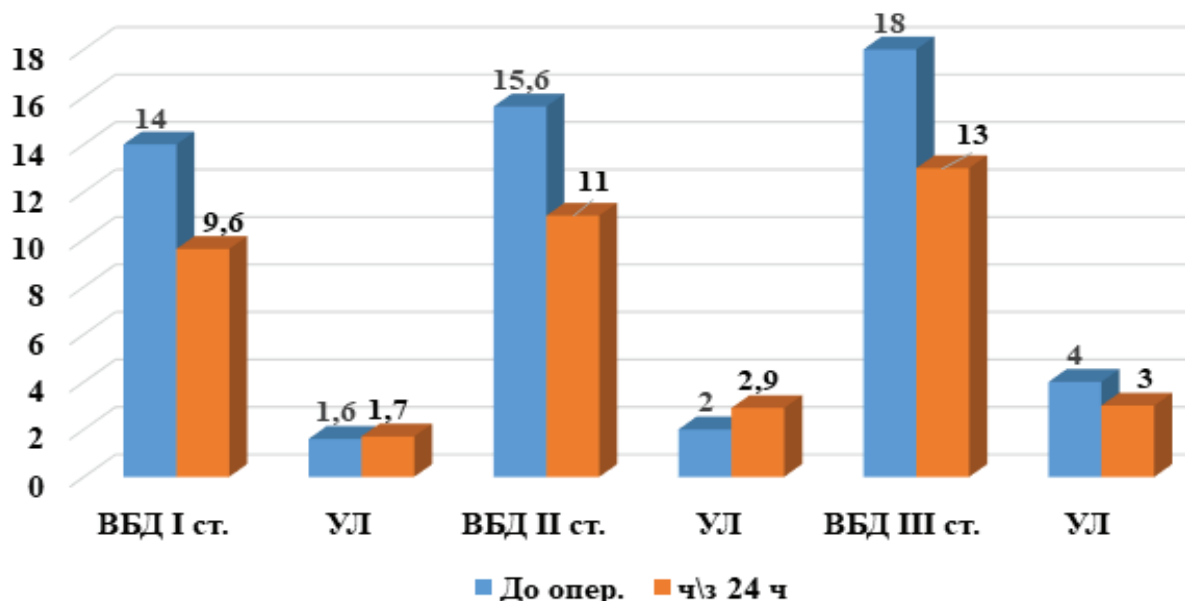


Рис. 2. Динамика показателей ВБД и лактата крови в зависимости от степени ВБД (УЛ – уровень лактата, ммоль/л, ВБД – внутрибрюшное давление, мм рт.ст.)

Следует отметить, что у пациентов с I степенью ВБД для коррекции последнего также параллельно были применены консервативные мероприятия, а именно проведение назогастрального зонда, клизмы, перидуральная анестезия, введение миорелаксантов и антигипоксанта.

Черепно-мозговые травмы также сопровождаются метаболическими изменениями, по-видимому, в последующем этот процесс ускоряется из-за высвобождения таких гормонов, как катехоламины и адреналин, что, по сути, считается одним из эффектов увеличения продукции лактата в крови, отражающего спрос на энергию [10, 11].

На основании указанного мы попытались выявить взаимосвязь уровня лактата крови

со степенью ЧМТ у пациентов с СКАТ и его влияние на исход травмы.

Сравнительный анализ уровня лактата в крови провели у 21 (60,0%) пациента основной группы в три периода лечения: при госпитализации, до проведения той или иной манипуляции, на 2-е сутки после хирургического вмешательства и проведения комплекса консервативных мероприятий и перед выпиской. В качестве параллельного критерия оценки применен ШКТ.

Измерения уровней лактата при госпитализации пострадавших показали, что из 21 больного в 7 (33,3%) случаях концентрация лактата варьировала от 0 до 2,5 ммоль/л, в 5 (23,8%) – от 2,5 до 3,9 ммоль/л и в 9 (42,8%) – 4,0 и более ммоль/л. Из этого следует, что более половины (57,1%) пострадавших при поступлении имели картину гиперлактатемии.

Таблица 3

Показатели лактата крови у пациентов с СКАТ при поступлении (n=21)

| Число больных   | Уровень лактата крови |                     |                  |
|-----------------|-----------------------|---------------------|------------------|
|                 | 0-2,5,<br>ммоль/л     | 2,5-3,9,<br>ммоль/л | >4,0,<br>ммоль/л |
| При поступлении | 7 (33,3%)             | 5 (23,8%)           | 9 (42,9%)        |
| На 2 сутки п/о  | 10 (47,6%)            | 11 (52,4%)          | -                |
| p               | >0,05                 | >0,05               |                  |

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей (по критерию МакНемара)



На вторые сутки после операции и проведенного консервативного лечения у пациентов с СКАТ максимальное значение уровня лактата крови составило 3,64 ммоль/л. Исследование концентрации лактата во второй группе показывает, что максимальное его значение составляло 3,6 ммоль/л, а самое низкое – 0,92 ммоль/л,

в среднем  $1,67 \pm 0,66$  ммоль/л. У 11 (52,4%) пострадавших уровень лактата превышал 2,5 ммоль/л.

Следует отметить, что перед выпиской у 19 (90,5%) пострадавших закономерно уровень лактата был в пределах нормы. В 2 (9,5%) случаях из-за летального исхода уровень лактата в крови не был определен.

Таблица 4

Средние показатели лактата в крови

| Периоды | Кол-во больных | Показатели лактата в крови, ммоль/л |              |                 |
|---------|----------------|-------------------------------------|--------------|-----------------|
|         |                | минимальное                         | максимальное | среднее         |
| I       | 21             | 0,7                                 | 5,0          | $2,39 \pm 1,83$ |
| II      | 21             | 0,92                                | 3,64         | $1,67 \pm 0,66$ |
| III     | 19             | 0,7                                 | 3,26         | $1,29 \pm 0,31$ |
| P       |                | <0,05                               |              |                 |

**Примечание:** p – статистическая значимость различия показателей в динамике (по критерию Фридмана)

У всех исследуемых пострадавших в так называемом 1-ом периоде средний показатель лактата крови составил  $2,39 \pm 1,83$  ммоль/л, во 2-ом периоде –  $1,67 \pm 0,66$ , в 3-ем –  $1,29 \pm 0,31$  ммоль/л. Из общего числа исследуемых благоприятный исход отмечен у 76,2% (n=16), неблагоприятный, выражающийся нарастанием внутричерепной гематомы, которым были выполнены неотложные операции – 14,3% (n=3) и в 9,5% (n=2) отмечено летальный исход.

Также немаловажное значение в изменениях уровня лактата крови в 1-ой и 2-ой группах имел метод лечения (консервативное и оперативное). Для определения взаимосвязи между исходными уровнями лактата в крови и степенью повреждения головного мозга (по шкале комы Глазго) был проведен корреляционный тест, который лишний раз подтвердил значимую связь между исходным уровнем лактата в крови и ШКТ.

Закономерно показатели уровня лактата крови у пациентов с СКАТ имеют обратную корреляционную зависимость от значений шкалы Глазго, т.е., чем ниже исходное значение ШКТ, тем выше наблюдаемый уровень лактата в крови, и наоборот. Следовательно, исходный уровень лактата в крови влияет на степень повреждения ГМ. Данные этого исследования подтверждают тот факт, что 61,9% (n=13) пострадавших имели гиперлактатемию, т.е. у каждого пациента, перенесшего ЧМТ с последующим нарушением энергетического метаболизма мозга, наблюдается повышение уровня лактата в крови. Наверняка, это увеличение было первичным из-за воздействия разрушения тканей ГМ в результате травмы.

Во-вторых, это было также связано с более сложными изменениями патофизиологической цепи, такими как повышение внутричерепного давления, нарушение перфузии, нарушение метаболизма, воспалительный процесс, секреция возбуждающего нейротрансмиттера, нарушение ионного баланса и, наконец, обострение энергетического метаболизма мозга.

Количество осложнений в послеоперационном периоде у пострадавших группы сравнения достигло 30,0% (n=12), когда этот показатель у пациентов основной группы составил всего 14,3% (n=5), что меньше на 15,7% случаев. При этом также отмечено снижение показателей послеоперационной летальности, что составило 5,7%, против 10,0%, соответственно. В удовлетворительном состоянии выписаны 74,3% (n=26) пострадавших основной группы, в указанные критерии были включены сохранение АВС с разрешением НС. С минимальной НС (умеренный гемипарез, элементы дизартрии, психоэмоциональная лабильность) – выписаны 14,3% (n=5) пациентов, а с грубой НС (глубокий гемипарез, элементы МСА) – 5,7% (n=2).

#### Заключение

Разработанный алгоритм диагностики и лечения пострадавших с сочетанными кранио-абдоминальными травмами позволяет достоверно оптимизировать сроки обследования, этапность и время оперативного лечения и снизить количество послеоперационных осложнений с 30% до 14,3%, летальность – с 10,0% до 5,7% случаев.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА (пп. 8-11 см. в REFERENCES)

1. Алиев С.А., Байрамов Н.Ю., Алиев Э.С. Особенности диагностики и тактики хирургического лечения разрывов диафрагмы при закрытой сочетанной травме груди и живота // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2014. № 4. С. 66-72.

2. Березка Н.И., Литовченко В.А., Гарячий Е.В. Оптимизация хирургической тактики лечения пострадавших с политравмой с использованием шкал оценки тяжести состояния и повреждений // Научные ведомости Белгородского государственного университета. 2014. Т.25, № 4(175). С. 116-119.

3. Блаженко А.Н., Дубров В.Э., Муханов М.Л. и др. Влияние соматической патологии на уровень летальности у пациентов старших возрастных групп с политравмой. // Политравма. 2016. Т.2. С. 11-17.

4. Блаженко А.Н., Дубров В.Э., Муханов М.Л. и др. Прогнозирование исходов лечения у пациентов пожилого и старческого возраста с политравмой. // Успехи геронтологии. 2016. Т.29, №5. С. 788-794.

5. Бутовой А.Б., Чайка В.О., Родинська Г.О. Модифицированный алгоритм диагностики, доминирующей сочетанной кранио-абдоминальной травмы // Kharkiv surgical school. 2015. №4(73). С.112-115.

6. Сигуа Б.В., Земляной В.П., Дюков А.К. Особенности хирургической тактики у пострадавших с сочетанной травмой головы и живота с повреждением печени // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2014. Т.45, №1. С.54-60.

7. Ырысов К.Б., Муратов А.Ы. Особенности послеоперационного периода при травматическом сдавлении головного мозга // Нейрохирургия и неврология Казахстана. 2015. Т.41, №4. С. 22-25.

REFERENCES

1. Aliev S.A., Bayramov N.Yu., Aliev E.S. Osobennosti diagnostiki i taktiki khirurgicheskogo lecheniya razryvov diafragmy pri zakrytoy sochetannoy travme grudi i zhivota [Peculiarities of diagnostics and tactics of surgical treatment of diaphragmatic ruptures in case of closed concomitant trauma of the chest and abdomen]. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova – Bulletin of Surgery named after I.I. Grekov*, 2014, No. 4, pp. 66-72.

2. Berezka N.I., Litovchenko V.A., Garyachiy E.V. Optimizatsiya khirurgicheskoy taktiki lecheniya postradavshikh s politravmoy s ispolzovaniem shkal otsenki tyazhesti sostoyaniya i povrezhdeniy [Optimization of surgical tactics in the treatment of patients with polytrauma using scales for assessing the severity of the condition and injuries]. *Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta – Scientific Bulletin of the Belgorod State University*, 2014, Vol. 25, No. 4 (175), pp. 116-119.

3. Blazhenko A.N., Dubrov V.E., Mukhanov M.L. Vliyanie somaticheskoy patologii na uroven letalnosti u patsientov starshikh vozrastnykh grupp s politravmoy [The influence of somatic pathology on the level of mortality in patients of older age groups with polytrauma]. *Politravma – Polytrauma*, 2016, Vol. 2, pp. 11-17.

4. Blazhenko A.N., Dubrov V.E., Mukhanov M.L. Prognozirovanie iskhodov lecheniya u patsientov pozhilogo i starchykh vozrasta s politravmoy [Prediction of treatment outcomes in elderly and senile patients with polytrauma]. *Uspekhi gerontologii – Progress in gerontology*, 2016, Vol. 29, No. 5, pp. 788-794.

5. Butovoy A.B., Chayka V.O., Rodinska G.O. Modifitsirovanny algoritm diagnostiki, dominiruyushchey sochetannoy kranio-abdominalnoy travmy [Modified Algorithm for Diagnosis of Dominant Combined Cranio-Abdominal Injury]. *Arkhiv surgical school*, 2015, No. 4 (73), pp. 112-115.

6. Sigua B.V., Zemlyanoy V.P., Dyukov A.K. Osobennosti khirurgicheskoy taktiki u postradavshikh s sochetannoy travmoy golovy i zhivota s povrezhdeniem pecheni [Peculiarities of surgical tactics in patients with combined trauma of the head and abdomen with liver damage]. *Vestnik Rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii – Bulletin of the Russian Military Medical Academy*, 2014, Vol. 45, No. 1, pp. 54-60.

7. Yrysov K.B., Muratov A.Y. Osobennosti posleoperatsionnogo perioda pri travmaticheskom sdavlenii golovnoy mozga [Features of the postoperative period in traumatic brain compression]. *Neyrokhirurgiya i nevrologiya Kazakhstana – Neurosurgery and Neurology of Kazakhstan*, 2015, Vol. 41, No. 4, pp. 22-25.

8. Alramdan M.H.A., Yakar D. Predictive value of a false-negative focused abdominal sonography for trauma (FAST) resulting patients with confirmed traumatic abdominal injury. *Insights Imaging*, 2020, Vol. 11, pp. 12.

9. Gabriel A. Quiñones-Ossa, Durango-Espinosa Y.A., Padilla-Zambrano H. Current status of indications, timing, management, complications, and outcomes of tracheostomy in traumatic brain injury patients. *Journal of neurosciences in rural practice*, 2020, Vol. 11, No. 2, pp. 222-227.

10. Gasimzade G.Sh. Methods of radiation diagnostics of complication sin combined craniocerebral trauma an dab dominal trauma. *The world of medicine and biology*, 2020, No. 3 (73), pp. 42-46.

11. Gaspar B., Negoii I., Paun S. Selective nonoperative management of abdominal injuries in polytrauma patients: a Protocol only for experienced traumacenters. *Medica*, 2014, Vol. 9, No. 2, pp. 168-172.

Сведения об авторе:

**Махмадов Фарух Исроилович** – профессор кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино, д.м.н.

**Давлатов Манухеър Валиевич** – соискатель кафедры нейрохирургии и вертебрологии ГОУ ИПОВ СЗ РТ  
**Рахимов Нарзулло Одинаевич** – врач нейрохирург, НМЦ РТ «Шифобахш»

Контактная информация:

**Махмадов Фарух Исроилович** – тел.: (+992) 900 75 44 90; e-mail: fmahmadov@mail.ru

© О.Х. Мирзовалиев, 2021

УДК 616.61-002:616.379-008.64

Мирзовалиев О.Х.

## КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ОСТЕОАРТРИТА В АССОЦИИ С ОСТЕОПОРОЗОМ

Кафедра терапии и кардио-ревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Mirzovaliev O.X.

## CLINICAL AND FUNCTIONAL PREDICTORS OF OSTEOARTHRITIS IN ASSOCIATION WITH OSTEOPOROSIS

Department of Therapy and Cardio-Rheumatology of the State Educational Establishment «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan»

**Цель исследования.** Изучить клинико-функциональные предикторы остеоартрита (ОА) в ассоциации с остеопорозом (ОП).

**Материал и методы.** Проведено проспективное наблюдение 125 пациентов с ОА за период 2018-2019 гг.

С целью изучения клинико-функциональных особенностей течения ОА у больных со сниженной минеральной плотностью костной ткани (МПКТ) была выделена подгруппа (n=106) больных с гонартрозом (ОА коленных суставов) II-III рентгенологической стадий по Kellgren-Lawrence.

Структурно функциональное состояние костной ткани оценивали методом ультразвуковой денситометрии, диагностика остеопении и ОП проводилась по стандартным критериям.

**Результаты.** Среди больных с ОА коленных суставов (n=106) выявлена остеопения у 41 (36,7%) человек, ОП - у 32 (25,4%), т.е. суммарно 73 (62,2%). Функциональные показатели суставного синдрома у больных с ОА коленных суставов по ВАШ (визуальная аналоговая шкала) (мм), WOMAC (мм) и Lenguence, отражающие уровень боли в суставах, были существенно выше в группе больных с ОП и остеопенией, по сравнению с больными с нормальными показателями МПКТ.

**Заключение.** Снижение МПКТ у больных ОА негативно влияет на функциональные показатели суставного синдрома и данные С-реактивного белка. У больных с ОА важным немодифицируемым фактором риска ОП является женский пол. МПКТ при гонартрозе коленных суставов у женщин различных возрастных групп на уровне поясничного отдела позвоночника и шейки бедренной кости, по сравнению с контрольной группой (без ОА), достоверно снижена.

**Ключевые слова:** остеоартрит (ОА), остеопороз (ОП), минеральная плотность костной ткани (МПКТ)

**Aim.** To study the clinical and functional predictors of osteoarthritis (OA) in association with osteoporosis (OP).

**Material and methods.** A prospective observation of 125 patients with OA was carried out for the period of 2018-2019. In order to study the clinical and functional features of the course of OA in patients with reduced bone mineral density (BMD), a subgroup (n=106) of patients with gonoarthrosis (OA of the knee joints) II-III X-ray stages according to Kellgren-Lawrence was identified. The structural and functional state of the bone tissue was assessed by ultrasonic densitometry, the diagnosis of osteopenia and OP was carried out according to standard criteria.

**Results.** Among patients with OA of the knee joints (n=106), osteopenia was found in 41 (36,7%) people, OP - in 32 (25,4%), i.e. in total 73 (62,2%). Functional parameters of articular syndrome in patients with knee OA according to VAS (visual analog scale) (mm), WOMAC (mm) and Lenguence, reflecting the level of pain in the joints, were significantly higher in the group of patients with OP and osteopenia, compared with patients with normal BMD.

**Conclusion.** The decrease in BMD in patients with OA negatively affects the functional parameters of the joint syndrome and the indicators of C-reactive protein. In patients with OA, the female sex is an important non-modifying risk factor for OP. The BMD of knee osteoarthritis in women in different age groups at the level of the lumbar spine and femoral neck compared to the control group (without OA) was significantly low.

**Key words:** osteoarthritis (OA), osteoporosis (OP), bone mineral density (BMD)

### Актуальность

Остеоартрит (ОА) – одно из самых распространенных заболеваний опорно-двигательного аппарата [1]. В современных клинических рекомендациях ОА трактуется следующим образом: «ОА – гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и последствиями, в основе которых лежит поражение всех структур суставов» [1, 2]. В определение ОА неоднократно вносились изменения, по мере определения различных этиологических факторов и патогенетических механизмов заболевания [1]. Международным обществом по изучению ОА (Osteoarthritis Research Society 31, ОАЕ 31) в 2015 г. предложено новое определение ОА, как заболевания суставов, характеризующегося стрессом на уровне клеточного звена и деградацией экстрацеллюлярного матрикса вследствие развивающихся макро- и микроповреждений. Эти изменения, в свою очередь, активируют аномальный адаптивный восстановительный ответ и включают провоспалительные иммунные механизмы [2, 6].

По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), к 2050 г. прогнозируется двойной прирост пожилого и старческого слоев населения, и сегодня этот возрастной диапазон составляет 11% всего человечества [2]. Распространенность ОА коррелирует с возрастом, отмечающееся в последнее время изменение демографической ситуации придает особое значение этой проблеме. Так, в возрасте 50-70 лет ОА суставов кистей рук страдает почти 70% населения, а рентгенологические изменения наблюдаются в 90% случаев [3, 6]. На планете распространенность ОА высока и наблюдается у 41,7% взрослого населения [2], а к 2021 г. ОА прогнозируется поражение 71% населения в возрасте 65 лет и старше.

ОА и остеопороз (ОП) являются возраст-ассоциированными заболеваниями, и их взаимосвязь служит предметом пристального внимания и изучения врачей разных специальностей [5]. Современная ревматология рассматривает ОА и ОП во взаимосвязи не только в этиопатогенетических аспектах, но и в лечении этих двух заболеваний. Долгие годы существовало стойкое убеждение о взаимоисключающих нозологических единицах этих двух заболеваний. Содружество ОА и ОП с высокой частотой встречается в пожилом и старческом возрасте и, по мнению исследователей, может быть как взаимодополняющими, взаимосвязанными, так

и взаимоисключающими заболеваниями [3, 5]. Модель ассоциации ОА и ОП сегодня рассматривают на различных уровнях – популяционном, организационном, тканевом, клеточном и молекулярном [1]. В последние годы отмечается рост продолжительности жизни населения в развитых странах и, соответственно, увеличение в популяции доли пожилых людей, что в свою очередь ведет к росту ОП и ОА.

В группу общих факторов риска двух заболеваний входят: женский пол, пожилой возраст, дефицит выработки эстрогенов, наследственная предрасположенность, недостаток витамина Д и его метаболитов, отклонения от нормальных показателей массы тела. В развитии постменопаузального ОП ведущая роль принадлежит дефициту эстрогенов. При этом рост заболеваемости ОА также находится в тесной связи с менопаузой у женщин и с дефицитом эстрогенов [4, 7].

Избыточная масса тела является краеугольным камнем в развитии ОА, частота ожирения у больных с ОА достигает 90-100% [3]. В недавно опубликованном метаанализе было показано, что риск развития гоноартроза возрастал на 35% при увеличении ИМТ на каждые 5 единиц [3]. Помимо этого, ожирение зачастую связано с прогрессированием рентгенологических суставных признаков в виде сужения суставной щели, роста остеофитов и локального воспаления.

В последние десятилетия точки зрения на взаимосвязь этих заболеваний разнятся. Известно, что МПКТ после 40 лет начинает постепенно снижаться на 1% в год у женщин и на 0,5% у мужчин, а диагностика МПКТ может служить предиктором остеопоротического перелома [3]. Известно, что ИМТ является основной детерминантой МПКТ позвоночника и бедренной кости [3]. В большинстве проведенных исследований показало, что у женщин с прогрессированием гоноартроза и коксоартроза наблюдается рост МПКТ в поясничном отделе позвоночника и проксимального отдела бедренной кости [4]. Существуют в этом направлении и мнения, которые не признают взаимосвязь ОА и МПКТ. Исследователи не обнаружили повышение МПКТ при ОА, а даже отмечали ее снижение [1].

Большинство исследователей выявили негативную коррелятивную взаимосвязь между ОА и ОП по показателям МПКТ. Существующие противоречия могут быть обусловлены многими причинами. Так, скорость потери МПК в различных отделах костной ткани может быть неодинаковой. Следовательно, область изме-



рения МПК будет иметь значение для определения взаимосвязи ОА и МПК. Также могут повлиять на результаты и методики измерения и интерпретация данных исследования. Не надо сбрасывать со счетов и артефактное повышение МПК за счет остеофитоза и остеосклероза при поздних стадиях ОА. Таким образом, по вопросу взаимосвязи МПК и ОА пока нет единого консенсуса и необходимы дальнейшие исследования в этом направлении.

С внедрением денситометрии для определения МПКТ появились данные о частом вовлечении у больных ОА остеопороза, тем самым доступным методом ее оценки является двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия в различных локализациях.

#### Цель исследования

Изучить поло-возрастную характеристику и клинко-функциональные предикторы ОА в ассоциации с ОП.

#### Материал и методы исследования

Материалом послужило проспективное наблюдение 125 пациентов с диагнозом ОА, поступивших на стационарное лечение в терапевтическое отделение Городской больницы №1 (пос. Адрасмон) за период 2018-2019 гг. Исследуемую группу составили 93 (74,4%) женщины и 32 (25,6%) мужчины, средний возраст  $56,9 \pm 11,3$  лет.

Применялся комплексный протокол обследования ревматологического больного: общеклинические данные (расспрос, осмотр, пальпация, аускультация), оценка функциональных тестов суставного синдрома. Диагностика и оценка тяжести ОП у обследованных больных базировалась на изучении факторов риска, наличии переломов в анамнезе и данных инструментальных (денситометрических) методов исследования в рамках принятых критериев. Оценка МПК проводилась методом двухэнергетической рентгеновской денситометрии (ДРД) в поясничном отделе позвоночника и шейки бедра. Согласно рекомендациям ВОЗ, МПК определялась в г/см<sup>2</sup> – по Т-критерию у женщин в постменопаузе и по Z-критерию у женщин с сохраненной менструацией. Всем пациенткам проводилась рентгенография коленных суставов с определением стадии по Kellgren-Lawrence [1, 7].

Болевая симптоматика оценивалась по 100-миллиметровой ВАШ, которая отражает выраженность суставной боли по мнению самого пациента, где "0" означает отсутствие боли, а "100" – максимальную ее интенсивность.

У всех больных с ОА были изучены следующие лабораторные параметры: клинический анализ крови и мочи, СРБ, липиды, мочевая кислота, креатинин, глюкоза, гликированный гемоглобин, аланинаминотрансфераза (АлАТ), аспартатаминотрансфераза (АсАТ).

Обработка статистических данных проводилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0 (StatSoft Inc.). Абсолютные значения представлены в виде средних величин (M) и их ошибок ( $\pm m$ ) для количественных признаков, правильного распределения, медианы (Me) и интерквантильного интервала ([25q; 75q]).

#### Результаты и их обсуждение

Данные множества эпидемиологических исследований говорят в пользу повышенного риска развития ОА среди женщин, с возрастом он увеличивается. Результаты наших данных свидетельствуют о преобладании пациентов в возрастной категории 50-59 лет (33,6%) и 60-69 лет (31,2%). При этом женщины преобладали в возрастной категории 60-69 лет (33,3%), а в возрасте 50-59 и 60-69 лет чаще были мужчины – 46,9% и 25% соответственно.

Анализ локализации суставных проявлений у наблюдаемых нами пациентов показал, что наиболее часто поражались коленные суставы (гоноартроз) – у 106 (84,8%) человек (84 женщины, 22 мужчины), реже тазобедренные суставы – 10 (8%) человек (3 женщины, 7 мужчин), узелки Гебердена – 9 (7,2%) человек (6 женщин, 3 мужчин). Как у женщин, так и у мужчин имелось преобладание двустороннего поражения суставов: при гоноартрозе – 48%, при коксоартрозе – 16% случаев. Узелковая форма чаще встречалась у женщин (8%).

Учитывая, что боль являлась наиболее частой причиной обращения больных к врачу, мы сочли необходимым изучить интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ (табл. 1).

Таблица 1

Показатели болевого синдрома у больных ОА по ВАШ (n=125)

| Показатель | Всего<br>n=125) | Женщины<br>(n=93) | Мужчины<br>(n=32) | P      |
|------------|-----------------|-------------------|-------------------|--------|
| ВАШ (мм)   | 57,1 $\pm$ 22,8 | 55,7 $\pm$ 5,5    | 57,1 $\pm$ 5,8    | > 0,05 |

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между мужчинами и женщинами (по U-критерию Манна-Уитни)

Интенсивность болевого синдрома по ВАШ в суставах составила  $57,1 \pm 22,8$  мм, а в зависимости от пола достоверных различий в интенсивности более по ВАШ нами не выявлению (у мужчины  $57,1 \pm 5,8$ ; у женщин  $55,7 \pm 5,5$ ;  $p > 0,05$ ).

С целью изучения клинико-функциональных особенностей течения ОА у больных со сниженной минеральной плотностью костной ткани нами была выделена

подгруппа ( $n=106$ ) больных с гоноартрозом (ОА коленных суставов) II-III рентгенологических стадий по Kellgren-Lawrence. Возраст – 40 лет и старше, мужчин – 22, женщин – 84. Индекс массы тела (ИМТ) составил  $19,1 \pm 41,2$  кг/м<sup>3</sup> (в среднем –  $28,1 \pm 0,8$  кг/м<sup>3</sup>), длительность болезни (в среднем  $6,3 \pm 3,4$  года). Клинико-демографическая характеристика исследуемой группы представлена в таблице 2.

Таблица 2

*Клинико-демографическая характеристика больных с остеоартритом коленных суставов ( $n=106$ )*

| Показатель                                   | $M \pm m$      |      |
|----------------------------------------------|----------------|------|
|                                              | <i>n</i>       | %    |
| <i>Всего</i>                                 | 106            | 100  |
| <i>Женщины</i>                               |                | 83,9 |
| <i>Мужчины</i>                               |                | 16,1 |
| <i>Возраст, лет</i>                          | $57,1 \pm 1,4$ |      |
| <i>Длительность болезни</i>                  | $6,3 \pm 3,4$  |      |
| <i>ИМТ, кг/м<sup>2</sup></i>                 | $28,4 \pm 5,6$ |      |
| <i>Рентгенологическая стадия гоноартроза</i> |                |      |
| <i>I</i>                                     | 26             | 24,5 |
| <i>II</i>                                    | 49             | 46,2 |
| <i>III</i>                                   | 31             | 29,3 |

Структурно функциональное состояние костной ткани оценивали методом ультразвуковой денситометрии, а диагностика

остеопении и ОП проводилась согласно принятым стандартам критериям диагностики (табл. 3).

Таблица 3

*Структурно функциональное исследование костной ткани методом ультразвуковой денситометрии ( $n=106$ )*

| Показатель                     | <i>Abs</i> | %    |
|--------------------------------|------------|------|
| <i>Всего</i>                   | 106        | 100  |
| <i>Нормальная МПКТ</i>         | 33         | 31,1 |
| <i>Остеопения</i>              | 41         | 38,7 |
| <i>Остеопороз</i>              | 32         | 30,2 |
| <i>Остеопороз + остеопения</i> | 73         | 68,9 |

Как видно из данных таблицы,  $n=73$  (68,9%) составили больные со сниженной МПКТ (остеопения + остеопороз), а остальные  $n=33$  (31,1%) были с нормальной МПКТ. Остеопению определяли при снижении МПКТ ниже средних значений показателя у женщин молодого возраста на  $>1$  SD, но  $< -2,5$  SD ( $T$  scores  $-1$  SD,  $> -2,5$  SD). Для диагностики остеопороза использовали МПКТ ниже стандарт-

ных значениях этого показателя у женщин молодого возраста на  $\geq 2,5$  SD ( $T$  – score  $\leq -2,5$  SD) (табл. 4).

С целью определения взаимосвязи клинического течения гоноартроза и МПКТ нами проведен ряд функциональных тестов суставного синдрома: уровень боли по ВАШ, показатель ограничения повседневной активности по WOMAC, индекс Lequesne (табл. 5).

Таблица 4

## Характеристика МПКТ у больных гоноартрозом (n=106)

| Показатели МПКТ                  | T- индекс   | Z – индекс  | P       |
|----------------------------------|-------------|-------------|---------|
| - нормальная МПКТ (n=33)         | - 0,61±0,09 | - 0,37±0,10 | < 0,001 |
| - остеопения (n=41)              | - 1,65±0,12 | - 0,86±0,09 | < 0,001 |
| - остеопороз (n=32)              | - 2,70±0,11 | - 1,13±0,06 | < 0,001 |
| - остеопения и остеопороз (n=73) | - 2,11±0,54 | - 0,98±0,16 | < 0,001 |

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между всеми группами (по H-критерию Крускала-Уоллиса)

С целью определения взаимосвязи клинического течения гоноартроза и МПКТ нами проведен ряд функциональных тестов

суставного синдрома: уровень боли по ВАШ, показатель ограничения повседневной активности по WOMAC, индекс Lequesne (табл. 5).

Таблица 5

## Функциональные показатели суставного синдрома у больных гоноартрозом (n=106)

| Пациенты                         | ВАШ (мм) |          | WOMAC (мм) | Lequesne | p       |
|----------------------------------|----------|----------|------------|----------|---------|
|                                  | покой    | ходьба   |            |          |         |
| I группа (ОП+остеопения) (n=73)  | 44,4±1,0 | 69,1±0,7 | 214,3±1,0  | 9,8±0,2  | < 0,001 |
| II группа нормальная МПКТ (n=33) | 41,1±0,7 | 60,3±0,5 | 203,3±0,3  | 9,3±0,1  | < 0,001 |

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между пациентами МПКТ и пациентами с сочетанием остеопении с остеопорозом (по U-критерию Манна-Уитни)

Результаты показали, что уровень боли по ВАШ в покое в 2-х сравниваемых подгруппах особо не отличался – 44,4±1,0 мм и 41,1±0,7 мм соответственно. В то время как средние показатели уровня боли по ВАШ при ходьбе в I группе (69,1±0,7 мм) существенно превышали (p<0,001) уровень боли во II группе (60,3±0,8).

Уровень боли по WOMAC в сравниваемых подгруппах также отличался – 214,3±1,0 мм и 203,3±0,3 (p< 0,001). Индекс Leguesne в I группе составил 9,8±0,2 мм против 9,3±0,1 во II группе. Анализ МПКТ в контексте с рентгенологической стадией гоноартроза представлен в таблице 6.

Таблица 6

## МПКТ в зависимости от рентгенологической стадии

| Показатель МПКТ | Рентгенологические стадии |                        |                        |                         |
|-----------------|---------------------------|------------------------|------------------------|-------------------------|
|                 | II (n=49)                 |                        | III (n=31)             |                         |
|                 | Нормальная МПКТ (n=20)    | Остеопения +ОА (n=29)  | Нормальная МПКТ (n=12) | Остеопения + ОА (n=19)  |
| T-индекс        | - 0,63±0,2<br>p < 0,001   | - 1,88±0,4<br>p < 0,05 | - 0,68±0,2             | - 2,14±0,3<br>p < 0,001 |
| Z-индекс        | - 0,18±0,3<br>p < 0,001   | - 0,89±0,2<br>p < 0,05 | - 0,72±0,2             | - 1,05±0,2<br>p<0,001   |

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между МПКТ и остеопения + ОА (по U-критерию Манна-Уитни)

Из общей группы (n=106) больных с гоноартрозом преобладали больные со II рентгенологической стадией – 49 (46,2%), из

них 31 (29,2%) были со сниженной МПКТ. Данные денситометрии по стандартным показателям выявили следующие отклонения:

Т-индекс у больных I группы, по сравнению со II группой, был достоверно ниже ( $p < 0,001$ ); аналогичные отклонения наблюдались и в показателях Z-индекса:  $-0,18 \pm 0,3$  ( $p < 0,001$ ).

Мы сочли необходимым провести анализ клинических и биохимических показателей крови у больных в 2-х сравниваемых подгруппах. Результаты представлены в таблице 7.

Таблица 7

*Биохимические показатели крови у больных ОА с ОП и нормальной МПКТ (n=106)*

| Показатель                | Остеопороз + остеопения (n=73) | Нормальная МПКТ (n=33) | p        |
|---------------------------|--------------------------------|------------------------|----------|
| СРБ, мг/л                 | $9,8 \pm 2,1$                  | $6,7 \pm 2,0$          | $<0,001$ |
| Мочевая кислота, мкмоль/л | $581,0 \pm 39,8$               | $565,0 \pm 39,4$       | 0,023    |
| ХС, ммоль/л               | $6,8 \pm 0,6$                  | $6,4 \pm 0,8$          | 0,025    |
| АлАТ, ммоль/л             | $6,70 \pm 0,6$                 | $6,6 \pm 0,6$          | $>0,05$  |
| АсАТ, ммоль/л             | $6,6 \pm 0,6$                  | $6,6 \pm 0,6$          | $>0,05$  |
| Креатинин, мкмоль/л       | $6,40 \pm 0,6$                 | $6,30 \pm 0,7$         | $>0,05$  |
| СОЭ, мм/ч                 | $13,8 \pm 3,3$                 | $11,82 \pm 2,9$        | 0,003    |

*Примечание:* p – статистическая значимость различий показателей между пациентами МПКТ и пациентами с сочетанием остеопении с ОП (по U-критерию Манна-Уитни)

У обследованных нами больных выявлены следующие уровни биохимических параметров: показатели СОЭ, холестерина, мочевой кислоты в обеих подгруппах находились приблизительно на одном уровне, в то время как СРБ был достоверно ( $p < 0,001$ ) выше в группе больных со сниженной МПКТ, по сравнению с нормальной МПКТ –  $9,8 \pm 2,1$  мг/л и  $6,7 \pm 2,0$  мг/л соответственно.

Гендерные различия и исследования их роли в риске развития ОА свидетельствуют о более высокой распространенности дан-

ной патологии среди женщин, что можно объяснить комплексом факторов, а именно взаимодействий генов, системных и средовых факторов. Причем для женщин характерны более яркие проявления симптомов ОА, по сравнению с мужчинами. Под нашим наблюдением находились 84 женщины с гоноартрозом в возрасте 50-79 лет (средний возраст  $58,11 \pm 7,75$  года), средняя длительность заболевания 8 [3,20] лет. В качестве группы сравнения была выделена II группа контрольная (n=75) женщин без гоноартроза (табл. 8).

Таблица 8

*Клиническая характеристика пациенток в двух сравниваемых группах*

| Показатель     | с ОАКС (n=89)   | Без ОАКС (n=75) | P        |
|----------------|-----------------|-----------------|----------|
| Возраст, лет   | $59,6 \pm 10,9$ | $57,5 \pm 7,0$  | $>0,05$  |
| Рост, см       | $159,3 \pm 6,5$ | $161,2 \pm 3,1$ | $>0,05$  |
| Масса тела, кг | $82,4 \pm 7,0$  | $76,7 \pm 4,4$  | $<0,001$ |
| ИМТ            | $32,5 \pm 2,9$  | $29,5 \pm 2,1$  | $<0,001$ |

*Примечание:* p – статистическая значимость различий показателей между пациентами с ОАКС и без (по U-критерию Манна-Уитни)

В первой группе женщин с ОАКС при проведении ДРД у 65,2% больных было выявлено снижение МПКТ, у 34,8% МПКТ была в пределах возрастной группы. Из 84 женщин ОП был диагностирован у 25, остеопения – у 33 больных. Во второй группе женщин без ОАКС у 47 (62,7%) МПКТ была в пределах возрастной нормы, у 28 (37,3%) выявлено снижение МПКТ.

Женщины с ОА и остеопорозом – 65,2% (n=58) – по антропометрическим данным отличались от женщин с ОА без ОП более низким ростом, массой тела и индексом массы тела (ИМТ). Все пациентки страдали избыточной массой тела. При опросе выявлено, что 32 женщины с ОА в ассоциации с ОП (55,2%) указали в анамнезе на остеопоротические переломы. Структура переломов у пациенток



с ОА и ОП: 21% - переломы предплечья, 18% - тел позвонков, у каждой четвертой женщины выявлялись сочетанные переломы, переломы шейки бедра встречались в 13% случаев.

Далее мы сочли необходимым изучить МПКТ женщин в двух группах в зависимости от возраста: 50-59-, 60-69-, 70-79-летних (табл. 9).

Таблица 9

*Показатели МПКТ у женщин различных возрастных групп в зависимости от наличия ОАКС*

| Показатель                       | с ОАКС (n=84)                                         | Без ОАКС (n=75)                                        | P      |
|----------------------------------|-------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|--------|
| <b>Подгруппа 40-49 лет</b>       |                                                       |                                                        |        |
| Поясничный отдел позвоночника    | 1,010±0,022                                           | 1,146±0,019                                            | <0,001 |
| Шейка бедренной кости            | 0,857±0,003                                           | 0,996±0,002                                            | <0,001 |
| <b>Подгруппа 50-59 лет</b>       |                                                       |                                                        |        |
| Поясничный отдел позвоночника    | 1,000±0,020<br>$p_1 > 0,05$                           | 1,139±0,015<br>$p_1 > 0,05$                            | <0,001 |
| Шейка бедренной кости            | 0,847±0,003<br>$p_1 = 0,033$                          | 0,987±0,002<br>$p_1 > 0,05$                            | <0,001 |
| <b>Подгруппа 60-69 лет</b>       |                                                       |                                                        |        |
| Поясничный отдел позвоночника    | 0,985±0,017<br>$p_1 = 0,001; p_2 > 0,05$              | 1,137±0,022<br>$p_1 > 0,05; p_2 > 0,05$                | <0,001 |
| Шейка бедренной кости            | 0,824±0,003<br>$p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$             | 0,959±0,003<br>$p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$              | <0,001 |
| <b>Подгруппа 70 лет и старше</b> |                                                       |                                                        |        |
| Поясничный отдел позвоночника    | 0,986±0,016<br>$p_1 = 0,001; p_2 > 0,05; p_3 > 0,05$  | 1,096±0,029<br>$p_1 = 0,007; p_2 = 0,010; p_3 = 0,031$ | <0,001 |
| Шейка бедренной кости            | 0,758±0,002<br>$p_1 < 0,001; p_2 < 0,001; p_3 > 0,05$ | 0,890±0,006<br>$p_1 < 0,001; p_2 < 0,001; p_3 > 0,05$  | <0,001 |
| Поясничный отдел позвоночника    | $p_0 < 0,001$                                         | $p_0 = 0,007$                                          |        |
| Шейка бедренной кости            | $p_0 < 0,001$                                         | $p_0 < 0,001$                                          |        |
| <b>Вся группа</b>                |                                                       |                                                        |        |
| Поясничный отдел позвоночника    | 0,995±0,021                                           | 1,136±0,022                                            | <0,001 |
| Шейка бедренной кости            | 0,828±0,033                                           | 0,971±0,028                                            | <0,001 |

**Примечание:**  $p$  – статистическая значимость различий показателей между пациентами с ОАКС и без (по U-критерию Манна-Уитни);  $p_0$  – статистическая значимость различий показателей между всеми возрастными группами (по H-критерию Крускала-Уоллиса);  $p_1$  – статистическая значимость различий показателей по сравнению с группой 40-49 лет;  $p_2$  – статистическая значимость различий показателей по сравнению с группой 50-59 лет;  $p_3$  – статистическая значимость различий показателей по сравнению с группой 60-69 лет ( $p_1$ - $p_3$  – по U-критерию Манна-Уитни)

МПКТ в исследуемых возрастных категориях в зависимости наличия ОАКС имела свои особенности. Так, на уровне поясничного отдела позвоночника в группе с ОАКС плотность костной ткани статистически значимо меньше, чем в группе без ОАКС как по всем возрастным категориям, так и в целом ( $p < 0,001$  для всех сравниваемых категорий). При этом обращает на себя внимание, что в группе с ОАКС в возрастной категории 40-49 лет значение ПОП выше, чем во всех остальных групповых категориях ( $p = 0,001$ ); во всех остальных возрастных категориях значения ПОП не отличаются друг от друга ( $p > 0,05$ ). В группе без ОАКС статистически значимое наименьшее значение поясничного отдела позвоночника встречается в группе 70 лет и старше ( $p < 0,05-0,01$ ), тогда как в остальных возрастных категориях значения поясничного отдела позвоночника не отличаются друг от друга ( $p > 0,05$ ).

Значения МПКТ шейки бедренной кости в группе с ОАКС статистически значимо меньше, чем в группе без ОАКС как по всем возрастным категориям, так и в целом ( $p < 0,001$  для всех сравниваемых категорий). При этом в обеих группах как с ОАКС, так и без ОАКС, наибольшее значение встречается в группе 40-49 лет, наименьшее значение - в группе 70 лет и выше, т.е. с увеличением возраста значения МПКТ шейки бедренной кости плавно уменьшаются. По анализу Т-критерия поясничные отделы позвоноч-

ка пациенток с ОАКС (I группа) находились в поле остеопении, а лица без ОАКС (II группа) - в зоне нормальной МПКТ.

### Заключение

Структурно-функциональное исследование костной ткани методом ультразвуковой денситометрии у больных с ОА коленных суставов ( $n=106$ ) выявило остеопению у 41 (36,7%) и ОП у 32 (25,4%), что в сумме составило 73 (62,2%) случая. Функциональные показатели суставного синдрома у больных с ОА коленных суставов по ВАШ (мм), WOMAC (мм) и Lenguence, отражающие уровень боли в суставах, отражают существенное превышение в группе больных с ОП и остеопенией, по сравнению с больными с нормальными показателями МПКТ. Биохимические параметры - уровни ХС, мочевой кислоты и показатели СОЭ у больных ОА с нормальными и сниженными показателями МПКТ были на одном уровне, а показатели СРБ достоверно ( $p < 0,001$ ) выше в группе больных со сниженной МПКТ -  $9,8 \pm 2,1$  мг/л против  $6,7 \pm 2,0$  мг/л. МПКТ при остеоартрозе коленных суставов у женщин в различных возрастных группах на уровне поясничного отдела позвоночника и шейки бедренной кости, по сравнению с контрольной группой (без ОА), была достоверно ниже. На основании проведенных денситометрических исследований частота ОП у женщин с ОАКС, по сравнению с пациентками без ОАКС, достоверно выше.

### ЛИТЕРАТУРА (пп. 4-7 см. в REFERENCES)

1. Каратеев А. Е. Остеоартроз: от патогенеза к реальной практике. // Эффективная фармакотерапия. 2014. №26. С.22-30.
2. Насонов Е.Л. Российские клинические рекомендации Ревматология. М.: ГЕОТАР – Медиа, 2017. С.42-50.
3. Портяникова О.О., Цвингер С.М., Говорин А.В., Романова Е.Н Анализ распространенности и факторов риска развития остеоартрита в популяции // Современная ревматология. 2019. №12. С. 105-111.

### REFERENCES

1. Karateev A. E. Osteoartroz: ot patogeneza k realnoy praktike [Osteoarthritis: from pathogenesis to real practice]. *Effektivnaya farmakoterapiya – Effective pharmacotherapy*, 2014, No. 26, pp. 22-30.
2. Nasonov E.L. Rossiyskie klinicheskie rekomendatsii. *Revmatologiya* [Russian clinical recommendations. Rheumatology]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2017. 42-50 p.
3. Portyanikova O.O., Tsvinger S.M., Govorin A.V., Romanova E.N Analiz rasprostranennosti i faktorov riska razvitiya osteoartrita v populyatsii [Analysis of prevalence and risk factors for the development of osteoarthritis in the population]. *Sovremennaya revmatologiya – Modern*

*rheumatology*, 2019, No. 12, pp. 105-111.

4. Kanis J.A., Cooper C., Rizzoli R., Reginster J.Y. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporosis International*, 2019, No. 30 (1), pp. 3-44.
5. Kanis J.A., Cooper C., Rizzoli R. Identification and management of patients at increased risk of osteoporotic fracture: outcomes of an ESCEO expert consensus meeting. *Osteoporosis International*, 2017, No. 28 (7), pp. 2023-2034.
6. Laires P., Canhao H., Rodrigues A.M. The impact of osteoarthrosis on calvaria exit from a population - based study. *BMC Public Health*, 2018, Vol. 18 (1), pp. 472.
7. Park C.Y. Vitamin D in the Prevention and Treatment of Osteoarthritis: From Clinical interventions to Cellular Evidence. *Nutrients*, 2019, No. 11 (2).

### Сведения об авторах:

Мирзозалиев Ораз Хусанбоевич – соискатель кафедры терапии и кардиоревматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ

### Контактная информация:

Мирзозалиев Ораз Хусанбоевич – тел.: (+992) 93 400 02 01; e-mail: oraz.mirzozaliev@mail.ru

© Коллектив авторов, 2021

УДК 579.+616-002.3 +716.8(575.3)

<sup>1</sup>Мирзоев М.Ш., <sup>1</sup>Хушвахтов Д.Д.,  
<sup>2</sup>Кенджаева И.О., <sup>1</sup>Хушвахтов Д.И.

## МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА В КОМПЛЕКСНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРОЦЕССАМИ ПОЛОСТИ РТА

<sup>1</sup>Кафедра челюстно-лицевой хирургии с детской стоматологией ГОУ ИПОвСЗ РТ  
<sup>2</sup>Кафедра общей микробиологии и иммунологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибн Сино

<sup>1</sup>Mirzoev M.Sh., <sup>1</sup>Khushvakhtov D.D.,  
<sup>2</sup>Kendjaev E.O., <sup>1</sup>Khushvakhtov D.E.

## MICROBIOLOGICAL EVALUATION IN COMPREHENSIVE EXAMINATION OF PATIENTS WITH PURULENT-INFLAMMATORY PROCESSES OF THE ORAL CAVITY

<sup>1</sup>Department of Maxillofacial Surgery with Pediatric Dentistry of State Educational Establishment  
«Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan»  
<sup>2</sup>Department of General Microbiology and Immunology, of the State Educational Establishment  
of the Avicenna Tajik State Medical University

**Цель исследования.** Микробиологическое изучение гнойно-воспалительных процессов полости рта и оценка эффективности сорбционного антимикробного перевязочного материала «Вита Валлис» (VitaVallis) в комплексном лечении данной патологии.

**Материал и методы.** Работа основана на клиническом и микробиологическом обследовании и лечении 67 больных (35 пациентов (52,2%) основной группы и 32 (47,8%) – контрольной) в возрасте от 18 до 50 лет и старше с гнойно-воспалительными процессами полости рта.

Микробиологическое обследование проводилось традиционными способами, при строгом соблюдении правил асептики и антисептики. После вскрытия гнойного очага стерильными ватными тампонами брали материал из полости ран и лунки удаленных зубов с целью идентификации микробных тел, усугубляющих патологический процесс, и разработки адекватных мер по их ликвидации. Гнойную полость обрабатывали антисептическими растворами (3%-ная перекись водорода, «Декасан»), дренирование ран осуществляли сорбционной антимикробной стерильной повязкой «Вита-Валис» (основная группа) и традиционной резино-перчаточной дренажной системой (контрольная группа).

**Результаты.** Основными возбудителями гнойно-воспалительных процессов полости рта являются условно-патогенные микроорганизмы: золотистый и гемолитический стафилококки, гемолитический и эпидермальный стрептококки. Выделенные микробы обнаружены как в монокультуре (56,7%), так и в ассоциациях (43,3%). В полости рта наиболее часто выделялись представители рода стафилококков (85,0%): *S. aureus* (41,7%); ассоциации *S. aureus* с *S. haemolyticus* (34,3%). Стрептококки (*Str. haemolyticus*) в монокультуре составляли 15,0%, преобладали сочетания *S. aureus* с *Str. haemolyticus* (9,0%). Золотистые стафилококки превалировали не только среди стафилококков, но и общей структуре выделенных условно-патогенных микроорганизмов.

**Заключение.** Полученные результаты свидетельствуют о существенной роли грамположительных кокков, особенно стафилококков и стрептококков, в развитии гнойно-воспалительных процессов полости рта и челюстно-лицевой области. Сорбционная антимикробная повязка при воспалительных процессах полости рта позволяет быстрее освободить лимфатическую систему от продуктов распада клеток и тканей, бактериальных токсинов и их продуктов жизнедеятельности. В связи с этим быстрее прекращается экссудация ран и некротиче-

ских тканей, нормализуется местная гемодинамика, а также снижается или полностью предотвращается интоксикация организма.

**Ключевые слова:** периоститы челюстей, альвеолит, гнойный перикоронит, микроорганизм, стафилококк, стрептококк, сорбционная повязка «VitaVallis»

**Aim.** Microbiological study of purulent-inflammatory processes in the oral cavity and evaluation of the effectiveness of the sorption antimicrobial dressing material "Vita Vallis" (VitaVallis) in the complex treatment of this pathology.

**Material and methods.** The work is based on clinical and microbiological examination and treatment of 67 patients (35 patients (52.2%) of the main group and 32 (47.8%) of the control group) aged 18 to 50 years and older with purulent-inflammatory processes in the oral cavity.

Microbiological examination was carried out by traditional methods, with strict observance of the rules of asepsis and antisepsis. After opening the purulent focus with sterile cotton swabs, material was taken from the wound cavity and the socket of the extracted teeth in order to identify microbial bodies that aggravate the pathological process and develop adequate measures to eliminate them. The purulent cavity was treated with antiseptic solutions (3% hydrogen peroxide, Dekasan), wounds were drained with a sorption antimicrobial sterile bandage Vita-Valis (main group) and a traditional rubber-glove drainage system (control group).

**Results.** The main causative agents of purulent-inflammatory processes in the oral cavity are opportunistic microorganisms: Staphylococcus aureus and hemolytic, hemolytic and epidermal streptococci. Isolated microbes were found both in monoculture (56,7%) and in associations (43,3%). Representatives of the genus Staphylococcus (85,0%) were most often isolated in the oral cavity: S. aureus (41,7%); associations of S. aureus with S. haemolyticus (34,3%). Streptococci (Str. haemolyticus) in monoculture accounted for 15,0%, combinations of S. aureus with Str. haemolyticus (9,0%). Staphylococci aureus prevailed not only among staphylococci, but also among the general structure of isolated opportunistic microorganisms.

**Conclusion.** The results obtained indicate a significant role of gram-positive cocci, especially staphylococci and streptococci, in the development of purulent-inflammatory processes in the oral cavity and maxillofacial region. Sorption antimicrobial dressing in inflammatory processes of the oral cavity allows you to quickly release the lymphatic system from the decay products of cells and tissues, bacterial toxins and their waste products. In this regard, the exudation of wounds and necrotic tissues stops faster, local hemolymphodynamics is normalized, and intoxication of the body is reduced or completely prevented.

**Key words:** periostitis of the jaws, alveolitis, purulent pericoronitis, microorganism, staphylococcus, streptococcus, VitaVallis sorption dressing

---

### Актуальность

Одной из актуальных проблем хирургической стоматологии на сегодняшний день является профилактика и лечение воспалительных процессов челюстно-лицевой области, в том числе полости рта [1, 2, 6, 7]. Этот вопрос в настоящее время имеет большое теоретическое и практическое значение и продолжает вызывать научный интерес. Для прогнозирования течения воспалительного процесса и возможного развития осложнений в ротовой полости необходимо приступить к изучению степени выраженности эндогенной интоксикации, которая сопровождается нарушением общего состояния организма [4, 11].

Частота гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (ГВЗ ЧЛО) в общей структуре стоматологических заболеваний колеблется в пределах 55-65% [1, 2, 5, 13], и в настоящее время наблюдается тенденция к увеличению их удельного веса, а в структуре острых ГВЗ ЧЛО их частота достигает 69,5% [1, 2, 7]. Среди всех форм одонтогенных заболеваний частота острых гнойных одонтогенных периоститов

челюстей составляет до 30% [1, 2, 9, 12]. Воспалительный процесс слизистой десны вокруг прорезывающегося или уже прорезавшегося зуба называют перикоронитом или перикоронаритом. Наблюдается чаще всего на нижней челюсти при росте зубов мудрости – появления третьих моляров; данная проблема возникает и встречается в 60-80% случаев [1, 2, 8, 9].

Причиной развития воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области в 80-95% случаев является разнообразная обитаемая микрофлора, вегетирующая в полости рта [3, 7, 10, 11]. Одной из особенностей одонтогенной инфекции является продуцирование различных токсинов и патогенных ферментов, под воздействием которых микроорганизмы полости рта становятся высоковирулентными и токсичными и в процессе своей жизнедеятельности лизируют белковые структуры клеток нервной системы, печени, миокарда [3, 10, 11].

Использование даже сильных антисептиков не гарантирует абсолютной стерильности при удалении зуба, т.к. обычная причина экстракции зубов – это именно гнойные ос-



ложнения кариеса (пульпит, периодонтит, периостит). Агрессивные стрептококки или стафилококки, вызвавшие воспаление, могут расширить зону своего действия и стать причиной альвеолита.

Когда организм имеет состоятельный иммунитет, то вполне справляется с гноеродными бактериями даже при легкой лекарственной поддержке (антисептиках, антибиотиках). В случае же, когда есть нарушения клеточного или гуморального звеньев иммунитета, риски воспаления альвеолярного гребня возрастают. Поэтому так важно не удалять зубы во время острых вирусных или бактериальных инфекций рта, носа, глотки, при кишечных инфекциях, во время обострения хронических заболеваний.

В настоящее время, несмотря на появление новых поколений антибиотиков и антисептиков на медицинском рынке, тенденция распространения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области продолжается, и поэтому проблема дальнейшего совершенствования методов обследования и лечения данных процессов по-прежнему остаётся актуальной.

#### Цель исследования

Микробиологическое изучение гнойно-воспалительных процессов полости рта и

оценка эффективности сорбционного антимикробного перевязочного материала «Вита Валлис» (VitaVallis) в комплексном лечении данной патологии.

#### Материал и методы исследования

Работа основана на клиническом и микробиологическом обследовании и лечении 67 больных (35 пациентов (52,2%) основной группы и 32 (47,8%) – контрольной) в возрасте от 18 до 50 лет и старше с гнойно-воспалительными процессами полости рта. Исследования проведены за период с 2018 по 2021 гг. в отделении челюстно-лицевой хирургии НМИЦ РТ «Шифобахш» и Городской стоматологической поликлиники г. Душанбе. Среди обследованных основной группы: пациентов мужского пола было 22 человека (32,8%), женского – 13 (19,4%); в контрольной группе – соответственно 19 (28,4%) и 13 (19,4%).

Всем больным помимо микробиологического обследования проводились традиционные методы лабораторного исследования (общий анализ крови, время свёртываемости крови, биохимические анализы крови, кровь на гепатиты, RW, ВИЧ-инфекции, общий анализ мочи и кал на яйца глист), а также рентгенологическое исследование костей лицевого скелета.

Таблица 1

*Нозологические формы заболеваний больных с периоститами, альвеолитами и луночковыми остеомиелитами челюстей*

| Нозологические формы заболевания | Пол | Основная группа (n - 35) |      | Контрольная группа (n - 32) |      | Всего       |      |
|----------------------------------|-----|--------------------------|------|-----------------------------|------|-------------|------|
|                                  |     | абс. кол-во              | %    | абс. кол-во                 | %    | абс. кол-во | %    |
| Периоститы челюстей              | м   | 14                       | 20,9 | 12                          | 17,9 | 26          | 38,8 |
|                                  | ж   | 8                        | 12,0 | 7                           | 10,4 | 15          | 22,4 |
| Альвеолит                        | м   | 5                        | 7,5  | 5                           | 7,5  | 10          | 15,0 |
|                                  | ж   | 3                        | 4,4  | 4                           | 6,0  | 7           | 10,4 |
| Гнойный перикоронит              | м   | 3                        | 4,4  | 2                           | 3,0  | 5           | 7,4  |
|                                  | ж   | 2                        | 3,0  | 2                           | 3,0  | 4           | 6,0  |
| Всего                            | м   | 22                       | 32,8 | 19                          | 28,4 | 41          | 61,2 |
|                                  | ж   | 13                       | 19,4 | 13                          | 19,4 | 26          | 38,8 |
|                                  |     | 35                       | 52,2 | 32                          | 47,8 | 67          | 100  |

По данным таблицы 1, основной контингент составляют больные с гнойными периоститами челюстей: основная группа – 22 человека (32,9%), контрольная группа – 19 (28,3%);

на втором месте больные с альвеолитами челюстей – 8 (11,9%) и 9 (13,5%); на третьем месте больные с гнойным перикоронитом – 5 (7,4%) и 4 (6,0%) соответственно.

Забор материала у данного контингента проводили под общей или местной анестезией. Манипуляцию осуществляли следующим образом: при строгом соблюдении правил асептики и антисептики у больных с гнойными периоститами челюстей и гнойным перикоронитом после вскрытия гнойного очага стерильными ватными тампонами брали материал из полости ран. Гнойную полость обрабатывали антисептическими растворами (3%-ая перекись водорода, «Декасан»), дренирование ран осуществляли сорбционной антимикробной стерильной повязкой «Вита-Валис» (основная группа) и традиционной резинно-перчаточной дренажной системой (контрольная группа). У больных с альвеолитами из лунок удалённых зубов после кюретажа лунки производили забор материала также стерильными ватными тампонами с соблюдением правил асептики и антисептики. Лунку зуба обрабатывали антисептическими растворами, затем в неё помещали сорбционную антимикробную стерильную повязку (основная группа) или резинно-перчаточную дренажную систему (контрольная группа).

У всех больных, как в основной, так и в контрольной группах, забор материалов осуществляли в первый, третий и седьмой дни после оперативного вмешательства.

**Микробиологический метод.** Исследование проводилось на базе кафедры общей микробиологии и иммунологии ТГМУ им. Абуали ибн Сино и диагностической лаборатории «Диамед», под руководством доцента кафедры к.м.н. И.О. Кенджаева. Микроскопирование мазков проводили под 1000-кратным увеличением электронного бинокулярного микроскопа «МХ 100» (Австрия), согласно рекомендациям В.В. Тец и соавт. (2002) и В.Н. Царева и соавт. (2016).

Материал для проведения бактериологического исследования брали стерильным ватным тампоном из отделяемого гнойной раны и лунок удалённых зубов. Цель данного исследования – идентификация микробных тел, усугубляющих патологический процесс, и разработка адекватных мер по их ликвидации.

**I этап: окраска мазка по методу Грама.** Из исследуемого материала готовили мазок для первичной бактериоскопии, окрашивали по методу Грама 5%-ым кровяным агаром, после образования петель были получены отдельные колонии, затем чашки помещали в термостат при температуре 37° С на 18-24 часов. На второй день исследования изуча-

ли колонии с использованием микроскопа «МХ 100». Наличие в препаратах грамположительных кокков, располагающихся в виде гроздевидных скоплений, позволили поставить предварительный диагноз: стафилококковая инфекция.

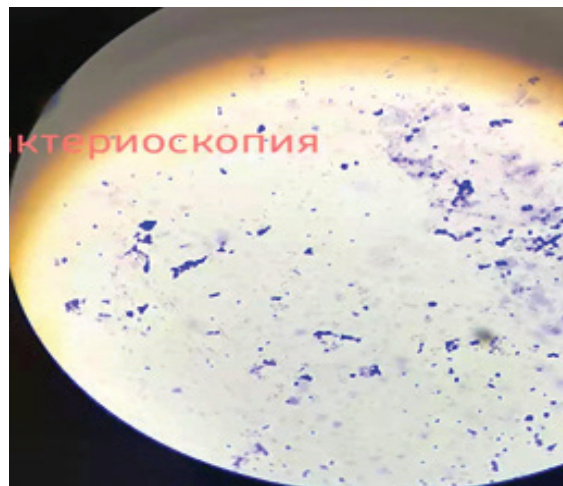


Рис. 1. Бактериоскопия, окраска по методу Грама

**II этап: бактериологическое исследование.** Дальнейшее исследование было направлено на выделение чистой культуры – испытуемый материал засеивали посредством ватного тампона в чашки с кровяным агаром и желточно-солевым агаром с маннитолом для получения изолированных колоний. Посевы помещали в термостат и инкубировали при температуре 37,0°С в течение 18-24 часов. На следующий день исследовали выросшие на обеих средах колонии.

**Учет результата посева (характер колонии)**

1. Желточно-солевой агар с маннитолом предназначен для выявления лецитиназой активности стафилококков. Для *S. aureus* характерно образование крупных, плоских, непрозрачных колоний, вокруг которых образуется перламутровый оттенок «радужный венчик». При расщеплении маннита происходит изменение цвета среды, и колонии окрашиваются в ярко-золотистый цвет (рис. 2).

2. Кровяной агар определяет наличие или отсутствие гемолиза.

С колонии – средние, плоские, непрозрачные с выравненной зоной гемолиза и наличием золотистого пигмента (рис. 3).

3. Из выросших колоний готовили мазок и окрашивали по методу Грама. В данном случае, при микроскопии в препаратах обнаруживали Гр+кокки, для которых характерно скопление в виде гроздей винограда (рис. 4).



Рис. 2. Чашка Петри с желточно-солевым агаром

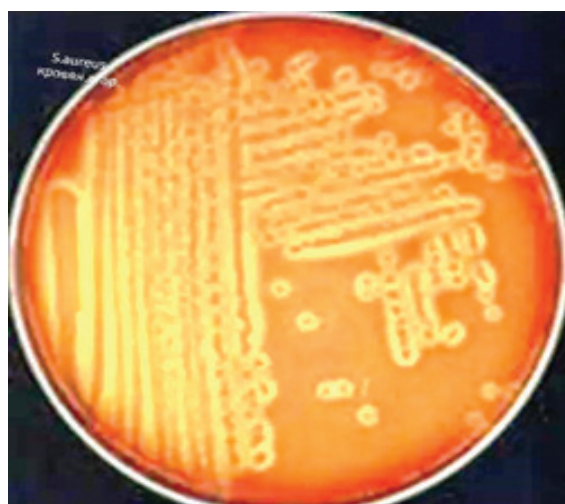


Рис. 3. Кровяной агар – наличие или отсутствие гемолиза

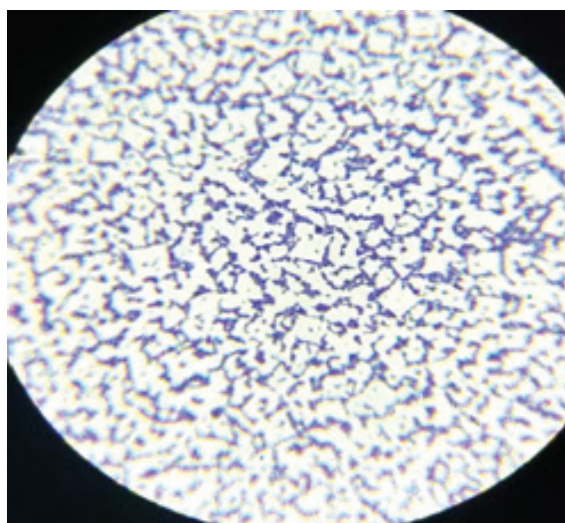


Рис. 4. Мазок и окраска по методу Грама. Гр+ кокки в виде гроздей винограда

Постановка реакции плазмокоагуляции. Для дальнейшей идентификации микроба определяется реакция плазмокоагулазы с использованием сухой цитратной кроличьей плазмы. После центрифугирования отделяют плазму, в стерильную пробирку вносят 0,5 мл разведенной физиологическим раствором кроличьей плазмы, добавляют бактериологической петлей выделенную культуру микроба первой колонии и оставляют в термостате при температуре 37,0° С в течение 18-48 часов (рис. 5).

Контроль: постановка реакции со стафилококками, которые содержат и не содержат фермент коагулазу; пробирки помещают в термостат при 37,0° С. Учет результатов: при наличии фермента плазмокоагулазы происходит свёртывание плазмы – визуально наблюдается образование сгустка, что характерно для *S. aureus*. Патогенные стафилококки или стрептококки на 5%-ом агаре образуют широкую зону гемолиза вокруг колоний и коагулируют плазму в течение 2 часов, условно патогенные – в течение 6 часов, непатогенные – до 10 часов.

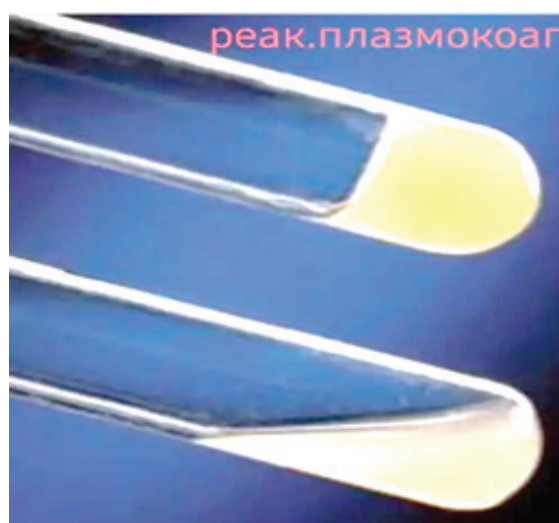


Рис. 5. Реакция плазмокоагулазы с использованием сухой цитратной кроличьей плазмы

Методы определения чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Для определения чувствительности бактерий к антибактериальным препаратам применяли метод диффузии в агаре с использованием бумажных дисков. Стандартные диски из фильтровальной бумаги (R10 мм), пропитанные определенным количеством соответствующего антибиотика, изготавливаются специальными лабораториями. На поверхность плотной питательной среды (рН 7,1-7,3), разлитой в чашки Петри, нано-



сили 0,1 г (10 мг) испытуемой бактериальной культуры на 18-20 часов. Использовали чистую культуру, после чего на поверхность засеянной питательной среды (на одну чашку следует помещать 6-10 дисков, на равном расстоянии друг от друга и на 2 см от края) с помощью пинцета помещали диски с антибиотиками. Каждая чашка служит для испытания действия антибиотиков.

Чашки инкубировали при температуре 37,0° С в течение 18-48 часов в перевернутом вверх дном положении. Учёт результатов производили, измеряя с помощью линейки или миллиметровой бумагой, диаметры зоны задержки роста микробов вокруг дисков, включая диаметр диска (рис. 6).



Рис. 6. Диск-метод определения чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам

Отсутствие такой зоны указывает на устойчивость испытуемого микроба к данному

антибиотику. Малочувствительные микроорганизмы дают зону задержки роста до 15 мм, чувствительные – от 15 до 20 мм, высокочувствительные – более 20-25 мм.

#### Результаты и их обсуждение

В результате изучения качественного и количественного состава микроорганизмов полости рта на основании проведенных исследований у 67 больных (35 основной группы и 32 контрольной) пришли к выводу, что основными возбудителями являются условно-патогенные микроорганизмы: золотистый и гемолитический стафилококки, а также гемолитический и эпидермальный стрептококки. Выделенные микробы обнаруживались как в монокультуре (56,7%), так и в ассоциациях (43,3%).

В полости рта наиболее часто выделялись представители рода стафилококков (85,0%): *S. aureus* (41,7%); ассоциации *S. aureus* *S. haemolyticus* (34,3%). Стрептококки в монокультуре составляли: *Str. haemolyticus* (15,0%), преобладали сочетания *S. Aureus* с *Str. haemolyticus* (9,0%). Необходимо отметить, что золотистые стафилококки преобладали не только среди самих стафилококков, но и в общей структуре выделенных условно-патогенных микроорганизмов. Массивное выделение золотистого стафилококка отмечалось в 2 раза чаще, чем гемолитического. Результаты наших исследований не совпадают с данными других авторов [1, 2, 10, 11], вероятно, это объясняется спецификой климатическо-географических условий нашей республики – данный вид стафилококка входит в состав нормальной микрофлоры полости рта и обладает высокой устойчивостью.

Таблица 2

Основные виды микроорганизмов в очаге воспаления у больных с гнойными процессами полости рта

| Нозологические формы заболевания                                       | Основная группа (n - 35) |             | Контрольная группа (n - 32) |             | Всего       |            |
|------------------------------------------------------------------------|--------------------------|-------------|-----------------------------|-------------|-------------|------------|
|                                                                        | абс. кол-во              | %           | абс. кол-во                 | %           | абс. кол-во | %          |
| <i>Staphylococcus aureus</i>                                           | 13                       | 19,4        | 15                          | 22,3        | 28          | 41,7       |
| <i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Staphylococcus haemolyticus</i>      | 12                       | 17,9        | 11                          | 16,4        | 23          | 34,3       |
| <i>Streptococcus haemolyticus</i>                                      | 6                        | 9,0         | 4                           | 6,0         | 10          | 15,0       |
| <i>Staphylococcus haemolyticus</i> + <i>Streptococcus haemolyticus</i> | 4                        | 6,0         | 2                           | 3,0         | 6           | 9,0        |
| <b>Всего</b>                                                           | <b>35</b>                | <b>52,3</b> | <b>32</b>                   | <b>47,7</b> | <b>67</b>   | <b>100</b> |



С учётом данных таблицы 2, у больных основной группы в результате микробиологического исследования выявлено: золотистый стафилококк в 19,4% случаев, сочетания золотистого с гемолитическим стафилококком – в 17,9%, гемолитический стрептококк – в 9,0% и преобладание сочетания гемолитического стафилококка с гемолитическим стрептококком – в 6,0%. У больных контрольной группы эти данные распределены таким образом: золотистый стафилококк в 22,3% случаев, сочетания золотистого с гемолитическим стафилококком – в 16,4%, стрептококк гемолитический – в 6,0% и сочетания гемолитического стафилококка с гемолитическим стрептококком – в 3,0% случаев.

Оперативное вмешательство осуществлено под общим и местным обезболиванием, гнойную полость обрабатывали антисептическими растворами (3%-ый раствор перекиси водорода, «Декасан»).

У больных основной группы дренирование ран осуществляли сорбционной антимикробной стерильной повязкой «Вита-Валис», у больных контрольной группы – традиционным дренированием (резинно-перчаточная дренажная система).

У всех больных, как в основной, так и в контрольной группе, забор материалов осуществляли в первый, третий и седьмой дни после оперативного вмешательства.

Таблица 3

*Состояние бактериальной обсемененности гнойно-воспалительных процессов полости рта в послеоперационном периоде*

| Микроорганизмы                                                  | Основная группа<br>(после операции) |                    |                    | Контрольная группа<br>(после операции) |                    |                    |
|-----------------------------------------------------------------|-------------------------------------|--------------------|--------------------|----------------------------------------|--------------------|--------------------|
|                                                                 | 1 сут.                              | 3 сут.             | 5 сут.             | 1 сут.                                 | 3 сут.             | 5 сут.             |
| <i>Staphylococcus aureus</i>                                    | 106<br>-КОЕ/<br>мл                  | 103<br>-КОЕ/<br>мл | 101<br>-КОЕ/<br>мл | 106<br>-КОЕ/<br>мл                     | 104<br>-КОЕ/<br>мл | 102<br>-КОЕ/<br>мл |
| <i>Staphylococcus aureus + Staphylococcus haemolyticus</i>      | 106<br>-КОЕ/<br>мл                  | 102<br>-КОЕ/<br>мл | Роста<br>нет       | 106<br>-КОЕ/<br>мл                     | 105<br>-КОЕ/<br>мл | 102<br>-КОЕ/<br>мл |
| <i>Streptococcus haemolyticus</i>                               | 106<br>-КОЕ/<br>мл                  | 102<br>-КОЕ/<br>мл | Роста<br>нет       | 106<br>-КОЕ/<br>мл                     | 104<br>-КОЕ/<br>мл | 102<br>-КОЕ/<br>мл |
| <i>Staphylococcus haemolyticus + Streptococcus haemolyticus</i> | 106<br>-КОЕ/<br>мл                  | 102<br>-КОЕ/<br>мл | Роста<br>нет       | 106<br>-КОЕ/<br>мл                     | 103<br>-КОЕ/<br>мл | Роста<br>нет       |

Как свидетельствуют данные таблицы 3, при применении сорбционного антимикробного материала «Вита-Валис» уровень колониеобразующих единиц (КОЕ/мл) микроорганизмов на 3-и сутки после оперативного вмешательства значительно снизился (с 106 - КОЕ/мл до 102 - КОЕ/мл), на 5-е сутки незначительно сохранялся лишь *S. Aureus* – до 101 - КОЕ/мл, а в остальных случаях роста патогенных и условно-патогенных микроорганизмов не выявлено. В то же время у больных контрольной группы эти показатели уменьшились лишь на 5-е сутки (с 106 - КОЕ/мл до 102 - КОЕ/мл), а исчезновение роста микроорганизмов отмечалось лишь на 7-8-е сутки.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что чувствительность микроорганизмов, в основном, проявляется к антибиоти-

кам нового поколения: цефтриаксон (100%), цефотаксим (100%); в то время как чувствительность к амоксициллину составляет 75%, к эритромицину и ампициллину – 50%.

Выраженный лечебный эффект отмечался у больных основной группы, так как микробиологические, общеклинические показатели и изменения местного статуса были лучше при дренировании ран сорбционным антимикробным материалом «Вита-Валис». При этом на 3-4-е сутки у основной группы больных были зафиксированы отсутствие жалоб, хорошее общее состояние, нормализация аппетита и сна, а местно – исчезновение отека, рассасывание инфильтрата, прекращение экссудации, гранулирование и эпителизация ран. При традиционном способе дренирования ран нормализация указанных выше показателей наступала на 2-3 дня позже, и

больные имели жалобы на некоторую боль, ограничение открывания рта, нарушение аппетита, дискомфорт, субфебрильную тем-

пературу и т.д. Местно отеки мягких тканей и инфильтрация продолжали существовать, но в меньшей степени.

Таблица 4

## Чувствительность микроорганизмов к различным антибиотикам

| Антибиотик     | <i>S. aureus</i> | <i>S. aureus</i> +<br><i>S. haemolyticus</i> | <i>Str.</i><br><i>haemolyticus</i> | <i>S. haemolyticus</i> +<br><i>Str. haemolyticus</i> |
|----------------|------------------|----------------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------------------------|
| Гентамицин     | I*               | I                                            | S                                  | I                                                    |
| Цефтриаксон    | S*               | S                                            | S                                  | S                                                    |
| Цефотаксим     | S                | S                                            | S                                  | S                                                    |
| Эритромицин    | S                | S                                            | R                                  | R                                                    |
| Ампициллин     | R*               | S                                            | S                                  | R                                                    |
| Азитромицин    | I                | S                                            | R                                  | R                                                    |
| Офлоксацин     | I                | I                                            | I                                  | I                                                    |
| Амоксициллин   | R                | S                                            | S                                  | S                                                    |
| Цефокситин     | S                | I                                            | I                                  | R                                                    |
| Ципрофлоксацин | S                | R                                            | R                                  | R                                                    |

Примечание: \*R – резистентный; \*S – чувствительный; \*I – сомнительной чувствительный

## Заключение

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о существенной роли грамположительных кокков, особенно стафилококков и стрептококков, в развитии гнойно-воспалительных процессов полости рта и челюстно-лицевой области.

Сорбционная антимикробная повязка при воспалительных процессах полости рта позволяет быстрее освободить лимфатическую систему от продуктов распада клеток и тканей, бактериальных токсинов и их продуктов

жизнедеятельности. В связи с этим быстрее прекращается экссудация ран и некротических тканей, нормализуется местная гемодинамика, интоксикация организма снижается или полностью предотвращается. Сорбционный материал «Вита-Валис» можно использовать при гнойно-воспалительных процессах не только челюстно-лицевой области, но и в общей гнойной хирургии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

## ЛИТЕРАТУРА (пп. 12, 13 см. в REFERENCES)

1. Байриков И.М., Монаков В.А., Савельев А.Л., Монаков Д.В. Клинический анализ заболеваемости одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области по данным отделения челюстно-лицевой хирургии клиник Самарского государственного медицинского университета // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2014. №11. С.100-104.
2. Балин В.Н., Каршиев Х.К., Музыкин М.И., Иорданишвили А.К. Эндогенная интоксикация при различных способах лечения распространенных флегмон (доклиническое исследование) // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2017. №1. С. 77-80.
3. Беляева Е.А., Червинец В.М., Червинец Ю.В. и др. Дисбиотические изменения микрофлоры кишечника здоровых людей // Клиническая лабораторная диагностика. 2013. №3. С. 45-47.

4. Богатов В.В., Денис А.Г., Колядов Н.Ф. Оптимизация антибактериальной терапии при лечении гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области // Стоматология. 2015. Т. 94, № 1. С. 37-39.
5. Гафаров Х.О. Качество жизни как критерий оценки эффективности лечения больных с флегмонами челюстно-лицевой области // Научно-практический журнал ТИППМК. 2012. №4. С. 17-22.
6. Губин М.А., Иванов С.В., Громов А.Л., Водлазский Н.Ю. Характеристика фоновой патологии у пациентов с воспалительными заболеваниями лица и шеи // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2017. №2. С. 45-48.
7. Мирзоев М.Ш., Шакиров М.Н., Мирзозода Ш.М., Салимов Б.А. Комплексное лечение одонтогенных гнилостно-некротических флегмон челюстно-лицевой области в условиях жаркого климата Республики Тад-

жикистан // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2016. №1. С. 38-42.

8. Нестеров О.В., Ксембаев С.С., Нестерова Е.Е. Возможности сорбционно-аппликационной терапии в клинике хирургической стоматологии // Практическая медицина. 2017. № 8. С. 105-108.

9. Ославский А.И. Сорбционные средства и методы в комплексном лечении гнойных ран // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2016. № 3(55). С. 30-37.

10. Самоукина А.М., Михайлова Е.С., Червинцев В.М. Микробиологический мониторинг ротовой жидкости у клинически здоровых детей // Стоматология. 2015. Т. 94, №1. С. 11-13.

11. Царев В.Н. Микробиология, вирусология и иммунология полости рта. – Москва.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 572 с.

## REFERENCES

1. Bayrikov I.M., Monakov V.A., Savelev A.L., Monakov D.V. Klinicheskiy analiz zabolevaemosti odontogennymi flegmonami chelyustno-litsevoy oblasti po dannym otdeleniya chelyustno-litsevoy khirurgii klinik Samarskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta [Clinical analysis of the incidence of odontogenic phlegmon of the maxillofacial region according to the data of the department of maxillofacial surgery of the clinics of the Samara State Medical University]. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamentalnykh issledovaniy – International Journal of Applied and Fundamental Research*, 2014, No. 11, pp. 100-104.

2. Balin V.N., Karshiev Kh.K., Muzykin M.I., Iordaniashvili A.K. Endogennaya intoksikatsiya pri razlichnykh sposobakh lecheniya rasprostranennykh flegmon (doklinicheskoe issledovanie) [Endogenic intoxication in various methods of managing widespread phlegmons (pre-clinical trial)]. *Kurskiy nauchno-prakticheskiy vestnik «Chelovek i ego zdorove» – Scientific and practical peer-reviewed journal "Humans and their health"*, 2017, No. 1, pp. 77-80.

3. Belyaeva E.A., Chervinets V.M., Chervinets Yu.V. Disbioticheskie izmeneniya mikroflory kishchechnika zdorovykh lyudey [Dysbiotic changes in the intestinal microflora of healthy people]. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika – Clinical laboratory diagnostics*, 2013, No. 3, pp. 45-47.

4. Bogatov V.V., Denis A.G., Kolyadov N.F. Optimizatsiya antibakterialnoy terapii pri lechenii gnoyno-vospalitelnykh protsessov chelyustno-litsevoy oblasti [Optimization of antibiotic therapy in the treatment of purulent-inflammatory processes in the maxillofacial area]. *Stomatologiya – Dentistry*, 2015, Vol. 94, No. 1, pp. 37-39.

5. Gafarov Kh.O. Kachestvo zhizni kak kriteriy otsenki effektivnosti lecheniya bolnykh s flegmonami chelyustno-litsevoy oblasti [Quality of life as standart of judgement to efficiency to treatment patients with flegmonas of maxillo-face area]. *Nauchno-prakticheskiy zhurnal TIPPMK – Scientific and practical journal of Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of Republic of Tajikistan*, 2012, No. 4, pp. 17-22.

6. Gubin M.A., Ivanov S.V., Gromov A.L. Kharakteristika fonovoy patologii u patsientov s vospalitelnyimi

zabolevaniyami litsa i shei [Characteristics of background pathology in patients with inflammatory diseases of the face and neck]. *Kurskiy nauchno-prakticheskiy vestnik «Chelovek i ego zdorove» – Scientific and practical bulletin "Humans and their health"*, 2017, No. 2, pp. 45-48.

7. Mirzoev M.Sh., Shakirov M.N., Mirzozoda Sh.M., Salimov B.A. Kompleksnoe lechenie odontogennykh gnilostno-nekroticheskikh flegmon chelyustno-litsevoy oblasti v usloviyakh zharkogo klimata Respubliki Tadjikistan [Complex treatment of odontogenic putrefactive-necrotic phlegmon of the maxillofacial region in the hot climate of the Republic of Tajikistan]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Herald of the institute of postgraduate education in healthcare sphere*, 2016, No. 1, pp. 38-42.

8. Nesterov O.V., Ksembaev S.S., Nesterova E.E. Vozmozhnosti sorbtionno-applikatsionnoy terapii v klinike khirurgicheskoy stomatologii [Possibilities of sorption-application therapy in the clinic of surgical dentistry]. *Prakticheskaya meditsina – Practical medicine*, 2017, No. 8, pp. 105-108.

9. Oslavskiy A.I. Sorbtionnye sredstva i metody v kompleksnom lechenii gnoynykh ran [Sorption means and methods in the complex treatment of purulent wounds]. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta – Journal of the Grodno State Medical University*, 2016, No. 3 (55), pp. 30-37.

10. Samoukina A.M., Mikhaylova E.S., Chervinets V.M. Mikrobiologicheskiy monitoring rotovoy zhidkosti u klinicheski zdorovykh detey [Microbiological monitoring of oral fluid in clinically healthy children]. *Stomatologiya – Dentistry*, 2015, Vol. 94, No. 1, pp. 11-13.

11. Tsarev V.N. *Mikrobiologiya, virusologiya i immunologiya polsti rta* [Microbiology, virology and oral immunology]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2016. 572 p.

12. Dragostin O.M., Samal S.K., Dash M., Lupascu F. New antimicrobial chitosan derivatives for wound dressing applications. *Carbohydrate Polymers*, 2016, No. 141 (4), pp. 28-40.

13. Glass, G.E., Murphy R.F., Nanchahal G.J. Does negative pressure wound therapy influence subjacent bacterial growth? A systematic review. *Journal of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery*, 2017, No. 70 (8), pp. 1028-1037.

## Сведения об авторах:

**Мирзоев Мансурджон Шомилевич** – зав. кафедрой челюстно-лицевой хирургии с детской соматологией ГОУ ИПОвСЗ РТ, к.м.н., доцент

**Хушвахтов Дилишод Додарджонович** – соискатель кафедры челюстно-лицевой хирургии с детской соматологией ГОУ ИПОвСЗ РТ

**Кенджаева Иноят Облокуловна** – доцент кафедры общей микробиологии и иммунологии ТГМУ им. Абуали ибн Сино, к.м.н.

**Хушвахтов Додарджон Иззатович** – ассистент кафедры челюстно-лицевой хирургии с детской соматологией ГОУ ИПОвСЗ РТ, к.м.н.

## Контактная информация:

**Хушвахтов Дилишод Додарджонович** – тел.: (+992) 987 43 22 22; e-mail: dilshod\_24@mail.ru

*Муминзода Б.Г.*

## ПЕРСПЕКТИВЫ ВНЕДРЕНИЯ ПАРАМЕДИЦИНСКИХ БРИГАД В СЛУЖБУ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН

Кафедра общественного здоровья, экономики и управления (менеджмент) здравоохранением с курсом медицинской статистики ГОУ ИПОвСЗ РТ

*Muminzoda B.G.*

## FEATURES OF THE ORGANIZATION OF THE EMERGENCY MEDICAL SERVICE IN THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN, IN THE CONDITIONS OF PHASED INTRODUCTION OF PARAMEDICAL BRIGADES IN THE AMBULANCE SERVICE

Department of Public Health, Economics and Management (Health Management) with the course of medical statistics of State Educational Establishment «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan»

---

**Цель исследования.** Изучение опыта функционирования службы скорой медицинской помощи (СМП) в развитых странах мира и перспективы внедрения парамедицинских бригад в службу СМП Республики Таджикистан.

**Материал и методы.** Проанализированы вопросы функционирования различных моделей парамедицинских бригад, состояние материально-технической базы, кадрового потенциала службы СМП и экономические аспекты внедрения парамедицинских бригад в службу СМП РТ.

**Результаты.** В регионах республики около 60% вызова выполняются фельдшерами СМП. Опрос медицинского персонала показал, что более 50% вызовов, выполненных врачами, могли быть обслужены фельдшерами СМП. В регионах отмечается финансовая и кадровая диспропорция. Служба СМП, как ресурсоемкая, нуждается в реформировании, прежде всего в экономическом аспекте.

**Заключение.** Внедрение парамедицинских бригад в службу скорой медицинской помощи Республики Таджикистан должно осуществляться поэтапно, с учетом сложившихся исторических и традиционных устоев развития службы СМП.

**Ключевые слова:** служба скорой медицинской помощи, парамедики, парамедицинские бригады

**Aim.** Studying the experience of functioning of the ambulance service (AMS) in the developed countries of the world and the prospects for the introduction of paramedical teams in the Emergency Medical Care (EMC) of the Republic of Tajikistan.

**Material and methods.** The issues of functioning of various models of paramedical teams, the state of the material and technical base, the personnel potential of the EMS service and the economic aspects of introducing paramedical teams into the EMS of the Republic of Tajikistan were analyzed.

**Results.** A survey of medical personnel showed that more than 50% of the calls made by doctors could be served by EMS paramedics. There is a financial and personnel disproportion in the regions. The NSR service, as resource-intensive, needs to be reformed, primarily in the economic aspect.

**Conclusion.** The introduction of paramedical teams into the ambulance service of the Republic of Tajikistan should be carried out in stages, considering the established historical and traditional foundations for the development of the CEMC service.

**Key words:** ambulance service, paramedics, paramedical brigades

---



### Актуальность

Принцип оказания скорой медицинской помощи в странах СНГ кардинально отличается от подходов, принятых в большинстве экономических развитых странах мира (США, Израиль, Канада, Австралия, Западная Европа и т.д.), где в её задачу входит оказание доврачебной помощи и при необходимости доставка пациента в медицинское учреждение в максимально короткие сроки. В вышеперечисленных странах в основном на догоспитальном этапе функционируют парамедицинские бригады, где обслуживающий медицинский экипаж состоит из парамедиков различного уровня подготовки.

Парамедики – это техники по оказанию экстренной первичной помощи на догоспитальном этапе различного уровня, прошедшие специальные курсы.

Принцип оказания скорой помощи в США поставлен таким образом, что в составе пожарных отделений имеются работники первичной помощи (first responders). Это пожарные, имеющие специальную сертификацию. До прибытия более квалифицированного персонала они окажут минимальную неинвазивную помощь (искусственное дыхание, непрямой сердечный массаж, дефибрилляцию).

На втором уровне к пациенту приезжают техники скорой помощи (emergency medical technicians), из числа которых комплектуются экипажи искусственного жизнеобеспечения на начальном этапе (BLS–Basic Life Support). К выше перечисленным мероприятиям добавляется иммобилизация, подача кислорода через маску. В зависимости от тяжести пациента приезжает парамедик с вторым уровнем подготовки – техник скорой помощи (emergency medical technicians – BLS – Basic Life Support), парамедик с промежуточным уровнем подготовки (EMT-I Emergency Medical Technician–Intermediate).

К пациентам, находящимся в состоянии потенциальной опасности для жизни, приезжают фельдшеры – парамедики ((EMT-P Emergency Medical Technician – Paramedic), входящие в экипажи искусственного жизнеобеспечения на продвинутом этапе (ALS–Advanced Life Support). В дополнение к видам помощи, оказываемой техниками скорой помощи, они имеют возможность интубировать трахею, диагностировать и лечить сердечные аритмии, применять внутривенное и внутрикостное введение лекарственных препаратов и жидкостей.

Их подготовка занимает около 1000 часов (зависит от штата и учреждения), т.е. от полу-

года до двух лет в зависимости от количества часов и интенсивности занятий.

В США подразделения пожарной службы, в котором пожарные имеют медицинскую квалификацию (парамедики), составляют 38%, отдельная служба СМП (наиболее близка к российской модели, но менее централизована) – 23%, частные компании – 13%, в подчинении больницы – 7%, в подчинении пожарной службы, но с разделением на пожарных и медиков – 4%, другие варианты – 15%.

В странах СНГ функционирует моно- и многоуровневая модели службы СМП (врачебные и фельдшерские бригады). Основным принцип их деятельности заключается в доставке медицинского персонала, в том числе врача к пациенту [1-5].

Ресурсоемкость службы СМП в Республике Таджикистан, ее низкий уровень материально-технической базы и дефицит кадровых и финансовых ресурсов требуют поиска альтернативных и экономически приемлемых вариантов развития данной службы.

### Цель исследования

Изучение опыта функционирования службы скорой медицинской помощи (СМП) в развитых странах мира и перспективы внедрения парамедицинских бригад в службу СМП Республики Таджикистан.

### Материал и методы исследования

Изучен опыт зарубежных стран (в частности, США и некоторых других), где на догоспитальном этапе службы СМП функционируют парамедицинские бригады. Объектом исследования выбрана служба скорой медицинской помощи Республики Таджикистан. Изучены материалы коллегий МЗиСЗН РТ, статистические данные, количественные и качественные показатели службы СМП, включая состояние материально-технической базы и кадрового потенциала за период 2002-2017гг. Также изучен опыт работы учебно-тренировочного центра по обучению оказания первичной экстренной помощи при Городском центре экстренной медицинской помощи г. Душанбе.

В ходе исследования использовались историко-аналитические методы, экспертные оценки, социологические опросы, системный и ретроспективный анализы, а также современные статистические методы, в том числе расчет относительных и средних величин с определением их достоверности.

### Результаты и их обсуждение

Организация службы скорой медицинской помощи в Республике Таджикистан базируется на принципах, обеспечивающих

многоуровневую организационную структуру работы выездных бригад с учетом приоритетности вызовов.

За период 2002-2017 гг. по республике количество выездных бригад выросло с 200 до 262 ед., или на 23,7%. В структуре выездных бригад общепрофильные бригады составляют 42,3%, педиатрические бригады – 3,4%, специализированные бригады – 11,4% и фельдшерские – 41,9%. Соотношение фельдшерских и врачебных бригад составляет 1:2,38 и имеет тенденцию к расширению. В регионах преобладают фельдшерские бригады: в Хатлонской области этот показатель составляет 57,7%, в ГБАО – 60%, по РРП – 32%, в Согдийской области – 73,6%, что свидетельствует о естественном (по факту) ограничении врачебных бригад.

В результате удельный вес госпитализированных больных, доставленных бригадами СМП, за период 2009-2017 гг. увеличился от 8,9% до 13,7%, достигая в некоторых районах более 90% (район Восе).

Аналогичная ситуация сложилась по обеспеченности кадрами в регионах республики, где укомплектованность составляет: в г. Душанбе врачами – 78,8%, средним медперсоналом – 90,7%, в Согдийской области врачами – 73,3%, средним медперсоналом – 87%, в ГБАО врачами – 82%, средним персоналом – 100%, в РРП врачами – 69%, средним персоналом – 96%, в Хатлонской области врачами – 51%, средним персоналом – 82%.

Также наблюдается тенденция снижения уровня обеспеченности станции (отделения) скорой медицинской помощи минимальным набором необходимого медоборудования и изделий медицинского назначения. Вместо положенных 234 дефибрилляторов имеется 36, которые удовлетворяют потребность лишь в 15,3% случаев, аппаратов искусственной вентиляции – 58 ед. (24,7%), аппаратов ЭКГ – 29 ед. (12,3%), мешков Амбу – 91 шт. (38,8%), транспортных шин – 32,1%, медицинских сумок скорой помощи – 167 (71,3%), наборов для рожениц на 20,5% от потребности.

Например, в Хатлонской области на 1 вызов было запланировано лекарственных препаратов и изделий медицинского назначения на общую сумму 2,42 сомони, фактически выделено 24,3%. В Джиликуле этот показатель составляет 0,14 сомони или 3,5%, в г. Душанбе – 4 сомони или 33,5%, в ГБАО – 1,05 сомони или 26,3%, в РРП – 0,30 сомони или 8,6%. В Согдийской области из запланированных 0,66 сомони фактический расход составил от 0,32 до 2,8 сомони.

Связанная с особенностями климато-географических, демографических и экономических условий, в регионах развита тенденция использования кадровых и финансовых ресурсов СМП в пользу учреждений вторичного уровня.

Таким образом, проведенный анализ состояния службы скорой помощи республики позволил выявить некоторые тенденции и недостатки в её организации:

- несовершенная, имеющая множество противоречий, нормативно-правовая база, не способствующая социальной поддержке сотрудников, защите прав, их достоинства и развитию службы СМП в целом;

- приказ Министерства здравоохранения Республики Таджикистан №33 от 28.01.2010 г. «О совершенствовании работы службы СМП в Республике Таджикистан», «О поэтапной реорганизации станций (отделений) скорой и неотложной скорой медицинской помощи, путем организации станции (отделения) скорой медицинской помощи» остался не реализованным;

- существующая стратегия финансирования основана только на моноканальном бюджетном обеспечении, где альтернативные источники и их механизмы реализации не рассматриваются;

- выражен финансовый дефицит и региональная диспропорция в их распределении, включая неэффективную систему тарификации оплаты труда работников СМП;

- отсутствие национального уровня управления, единого методического центра и мониторинга качества услуг;

- отсутствие внутриотраслевой координации деятельности экстренных служб, приводящей к необоснованной нагрузке на службу СМП и выполнению ею несвойственных им функций;

- недостаточная преемственность между врачами СМП и семейными врачами;

- заметная фрагментация здравоохранения, как на уровне смежных структур учреждений ПМСП, так и внутри отрасли;

- протоколы и стандарты оказания скорой медицинской помощи составлены без учета госпитального этапа скорой медицинской помощи, а также доказательной медицины;

- в плане подготовки и переподготовки кадров – отсутствие кафедр скорой медицинской помощи (для студентов, курсантов и слушателей), магистратуры, интернатуры и аспирантуры по специальности «врач скорой медицинской помощи»;

- низкая заработная плата не привлекает опытных специалистов, идет тенденция

омолаживания кадрового потенциала, влияющая на престиж службы СМП;

- сложное социально-экономическое неравенство в регионах, особенно сельской местности, приведшее к кадровой диспропорции в пользу крупных городов и областных центров;

- слабая материально-техническая база, изношенность автопарка и существующих приспособленных помещений, морально и физически устаревшее медицинское оборудование образца прошлого столетия, заметный дефицит лекарственного обеспечения и, как следствие, неудовлетворенность населения услугами СМП;

- внедрение инновационных технологий в службе СМП не получило финансовой поддержки со стороны регионарных и центральных органов управления здравоохранения;

- неэффективное функционирование станции (отделения) СМП в составе объединенных больниц и ЦРБ.

На основании опыта развитых стран, социально-экономических тенденций и с учётом климато-географических, демографических условий регионов республики Таджикистан в перспективе мы предлагаем поэтапно внедрить в службу СМП парамедицинские бригады. При этом станции (отделения) скорой медицинской помощи необходимо организовывать по ниже перечисленным принципам.

## **1. Принципы организации службы СМП.**

1.1. По климато-географическому признаку:

- а) городские станции СМП, расположенные на высоте выше 2000 метров над уровнем моря;

- б) городские станции СМП, расположенные на высоте ниже 2000 метров над уровнем моря;

1.2. По типу административного управления:

- а) самостоятельные станции;

- б) входящие в структуры центров здоровья (амбулаторно-поликлинические сети);

1.3. По оказанию видов экстренной медицинской помощи:

- а) станции скорой медицинской помощи без разделения догоспитального этапа на скорую и неотложную медицинскую помощь;

- б) станции скорой медицинской помощи с разделением службы догоспитального этапа на скорую и неотложную медицинскую помощь;

- в) станции скорой медицинской помощи (организуются в крупных городах (мегапо-

лисах) с высокой плотностью проживания населения, внеквартирные вызовы составляют не менее 40% от общего количества обслуженных вызовов).

1.4. По этапу оказания скорой медицинской помощи:

- а) догоспитальный этап;

- б) догоспитальный и госпитальный этапы с организацией при приемных покоях стационаров, отделений или коек неотложной медицинской помощи.

1.5. По ведомственной принадлежности:

- государственная;

- частно-государственная:

- а) с государственным регулированием (всех видов медобслуживания);

- б) с государственным регулированием (отдельные виды медобслуживания);

- частная;

- а) альтернативная скорая медицинская помощь;

- б) отдельные виды медобслуживания, включая социальный патронаж, перевозки (больных, крови, консультантов и др.);

1.6. По финансированию:

- из государственного бюджета;

- из страхового бюджета;

- вариант смешанного финансирования.

## **2. По структуре организации работы выездных бригад (уровни и виды) с учётом поэтапного внедрения парамедицинских бригад.**

**1 этап. В городах с населением более 500 тыс. человек:**

2.1. общепрофильная врачебная бригада + специализированная врачебная бригада + фельдшерская бригада, т.о. трехуровневая смешанная модель с парамедицинскими бригадами санитарного транспорта (второй уровень – техник скорой помощи, акушерская бригада); \*

**В поселениях и городах с населением более 300 тыс. человек:**

2.2. Общепрофильная бригада (с уклоном бригады интенсивной терапии) + фельдшерская выездная бригада + смешанная бригада (фельдшер + парамедик с продвинутым уровнем подготовки), т.о. трехуровневая смешанная модель: \*

- а) с преобладанием врачебных бригад;

**В поселениях и городах с населением более 100 тыс. человек:**

2.3. Общепрофильная бригада + фельдшерская выездная бригада + смешанная бригада (фельдшер + парамедик с продвинутым уровнем подготовки) т.е. трехуровневая смешанная модель, с преобладанием фельдшерских бригад. \*



**В поселениях и городах с населением более 50 тыс. человек:**

2.4. Общепрофильная бригада + фельдшерская выездная бригада + смешанная бригада (фельдшер+парамедик с продвинутым уровнем подготовки + парамедицинская бригада (парамедик с продвинутым уровнем подготовки)), таким образом, четырехуровневая смешанная модель, с преобладанием парамедицинских бригад продвинутого уровня. \*

**В населенных пунктах с населением менее 50 тыс. человек:**

2.5 Фельдшерская выездная бригада + смешанная бригада (фельдшер+парамедик с продвинутым уровнем) + парамедицинская бригада (с промежуточным уровнем подготовки), таким образом, трехуровневая смешанная модель, с преобладанием парамедицинских бригад. \*

**2 этап. В городах с населением более 500 тыс. человек:**

2.1. Общепрофильная врачебная бригада + бригады интенсивной терапии с кардиологическим уклоном + фельдшерская бригада + смешанная бригада (фельдшер + парамедик продвинутого уровня подготовки), таким образом, трехуровневая смешанная модель (с парамедицинскими бригадами санитарного транспорта (второй уровень – техник скорой помощи)) \*

**В поселениях и городах с населением более 300 тыс. человек:**

2.2. Общепрофильная бригада с уклоном интенсивной терапии) + фельдшерская выездная бригада + смешанная бригада (фельдшер+парамедик с продвинутым уровнем подготовки), таким образом, трехуровневая смешанная модель, с преобладанием фельдшерских бригад. \*, \*\*

**В поселениях и городах с населением более 100 тыс. человек:**

2.3. Общепрофильная бригада + фельдшерская выездная бригада, + смешанная бригада (фельдшер+парамедик с продвинутым уровнем подготовки + парамедицинская бригада (парамедик с продвинутым уровнем подготовки), таким образом, четырехуровневая смешанная модель, с преобладанием парамедицинских бригад продвинутого уровня \*, \*\*

**В поселениях и городах с населением более 50 тыс. человек:**

2.4. Фельдшерская выездная бригада + смешанная бригада (фельдшер + парамедик с продвинутым уровнем подготовки) + парамедицинская бригада (парамедик с продвинутым уровнем подготовки), таким

образом, трехуровневая смешанная модель, с преобладанием парамедицинских бригад. \*, \*\*

**В населенных пунктах с населением менее 50 тыс. человек:**

2.5. Смешанная бригада (фельдшер + парамедик с продвинутым уровнем подготовки) + парамедицинская бригада (парамедик с продвинутым уровнем подготовки) - двухуровневая смешанная модель, с преобладанием парамедицинских бригад. \*, \*\*

**В поселениях и городах с населением более 500 тыс. человек:**

2.1. Фельдшерская специализированная бригада + смешанная бригада (фельдшер + парамедик продвинутого уровня подготовки) + парамедицинская бригада (парамедик продвинутого уровня подготовки), таким образом, трехуровневая смешанная модель. \*, \*\*

**В поселениях и городах с населением более 300 тыс. человек:**

2.2. Фельдшерская специализированная выездная бригада + смешанная бригада (фельдшер + парамедик с продвинутым уровнем подготовки) + парамедицинская бригада (парамедик продвинутого уровня подготовки - трехуровневая смешанная модель, с преобладанием специализированных фельдшерских бригад. \*, \*\*

**В поселениях и городах с населением более 100 тыс. человек:**

2.3. Фельдшерская специализированная выездная бригада + смешанная бригада (фельдшер + парамедик с продвинутым уровнем подготовки) + парамедицинская бригада (парамедик с продвинутым уровнем подготовки), таким образом, трехуровневая смешанная модель, с преобладанием парамедицинских бригад. \*, \*\*

**В поселениях и городах с населением более 50 тыс. человек:**

2.4. Фельдшерская выездная бригада + смешанная бригада (фельдшер+ парамедик с продвинутым уровнем подготовки) + парамедицинская бригада (парамедик с продвинутым уровнем подготовки), таким образом, трехуровневая смешанная модель, с преобладанием парамедицинских бригад. \*, \*\*

**В населенных пунктах с населением менее 50 тыс. человек:**

2.5. Парамедицинская бригада (парамедик с продвинутым уровнем подготовки), таким образом, многоуровневая модель, с преобладанием парамедицинских бригад. \*, \*\*



**4 этап: В городах с населением более 500 тыс. человек:**

**2.1. Парамедицинские бригады:**

Первый уровень – в составе пожарных отделений работник первичной помощи (first responders);

Парамедик с начальным уровнем подготовки (BLS–basic life support), не более 5%;

Парамедик со вторым уровнем подготовки – техник скорой помощи (emergency medical technicians – BLS–basic life support), не более 5%;

Парамедик с промежуточным уровнем подготовки (EMT-I emergency medical technician-intermediate), не менее 30%;

Парамедик с продвинутым уровнем подготовки (EMT-P emergency medical technician – paramedic) – не менее 60%. \*, \*\*

**В городах с населением более 300 тыс. человек:**

**2.2. Парамедицинские бригады:**

Первый уровень, в составе пожарных отделений, работник первичной помощи (участвует во всех вызовах);

Парамедик с начальным уровнем подготовки, не более 5%;

Парамедик с вторым уровнем подготовки, не более 10%;

Парамедик с промежуточным уровнем подготовки, не менее 30%;

Парамедик с продвинутым уровнем подготовки, не менее 50%. \*, \*\*

**В поселениях и городах с населением более 100 тыс. человек:**

**2.3. Парамедицинские бригады:**

Первый уровень, в составе пожарных отделений работник первичной помощи;

Парамедик с начальным уровнем подготовки, не более 15%;

Парамедик с вторым уровнем подготовки, не более 15%;

Парамедик с промежуточным уровнем подготовки, не менее 25%;

Парамедик с продвинутым уровнем подготовки, не менее 50%. \*, \*\*

**В поселениях и городах с населением более 50 тыс. человек:**

**2.4. Парамедицинские бригады:**

Первый уровень, в составе пожарных отделений работник первичной помощи;

Парамедик с начальным уровнем подготовки, не более 15%;

Парамедик с вторым уровнем подготовки, не более 15%;

Парамедик с промежуточным уровнем подготовки, не менее 30%;

Парамедик с продвинутым уровнем подготовки, не менее 40%. \*, \*\*

**В населённых пунктах с населением менее 50 тыс. человек:**

**2.5. Парамедицинские бригады:**

Первый уровень, в составе пожарных отделений работник первичной помощи;

Парамедик с начальным уровнем подготовки, не более 15%;

Парамедик с вторым уровнем подготовки, не более 20%;

Парамедик с промежуточным уровнем подготовки, не менее 25%;

Парамедик с продвинутым уровнем подготовки, не менее – 40%. \*, \*\*

**Примечание:** \* - в составе пожарных отделений обученный работник первичной помощи (первый уровень-first responders). На 1, 2, 3 этапах только при пожарах, на 4 этапе преимущественно на каждый вызов;

\*\* - врач-консультант в составе диспетчерской службы, имеющий прямую телефонную связь с парамедиком (начиная с 2 этапа).

В республике начата работа по обучению сотрудников служб быстрого реагирования оказанию первой медицинской помощи. На базе организованного при ГКБ СМП центра по обучению оказания первой медицинской помощи, по утвержденной программе, в период с 2008 по 2016 гг. проведены 50 тренингов, в которых приняли участие свыше 1577 слушателей, среды которых: сотрудники МЧС – 32,0%, разных подразделений МВД – 7,6%, пожарной безопасности – 7,3%, ГАИ – 0,9%, медицинские работники – 52,2%.

Автором не указаны конкретные периоды и время внедрения парамедицинских бригад в службу СМП по ряду объективных причин:

– предложенная модель функционирования службы СМП нехарактерна для постсоветских стран в силу исторически и традиционно сложившихся устоев развития службы СМП;

– на начальном этапе в силу невысокого уровня профессионализма парамедиков имеется риск для пациентов;

– социально-экономический уклад должен «перезреть» в пользу экономических интересов (экономический диктат);

– службы быстрого реагирования должны проводить структурные изменения в пользу организации в их структуре медицинской составляющей;

– подготовка парамедиков требует значительных усилий.

**Заключение**

В условиях дефицита и диспропорции кадров и финансовых средств скорая меди-

цинская помощь, как ресурсоемкая служба, нуждается в реформировании. В перспективе возможно поэтапное внедрение парамедицинских бригад в службу СМП Республики

Таджикистан. Поэтапное внедрение парамедицинских бригад необходимо провести с учетом сложившихся исторических и традиционных устоев службы СМП.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бадиров Ш.Ш. Организация скорой медицинской помощи в городах и сельской местности // Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей. 2013. № 2. С. 86-89.

2. Галиева Г.Б. Организация скорой медицинской помощи и тенденции ее динамики в Казахстане // Молодой ученый. 2013. № 7. С. 98-100.

3. Искандаров И.Р., Гильманов А.А. Неотложная медицинская помощь: обзор литературы // Современ. проблемы науки и образования. 2015. № 1-2. С. 10-14.

4. Пивина Л.М., Батенова Г.Б., Байбусинова Ж.Т., Манарбеков Е.М., Дюсупова А.А., Уразалина Ж.М. Анализ текущей ситуации системы оказания скорой неотложной помощи и подготовки парамедиков в мире и в Республике Казахстан. Обзор литературы // Наука и здравоохранение. 2020. Т.22, № 2. С.4-14.

5. Пивина Л.М., Пучкова К.В. История скорой помощи в России. М.: Медлит, 2008. 160 с.

dynamics in Kazakhstan]. *Molodoy uchenyy - Young scientist*, 2013, No. 7, pp. 98-100.

3. Iskandarov I.R., A.A. Gilmanov Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch: obzor literatury [Emergency medical care: a literature review]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya – Modern problems of science and education*, 2015, No. 1-2, pp. 10-14.

4. Pivina L.M., Batenova G.B., Baybusinova Zh.T., Manarbekov E.M. Analiz tekushchey situatsii sistemy okazaniya skoroy neotlozhnoy pomoshchi i podgotovki paramedikov v mire i v Respublike Kazakhstan. Obzor literatury [Analysis of the current situation of the emergency ambulance system and the training of paramedics in the world and in the Republic of Kazakhstan. Literature review]. *Nauka i zdoravookhranenie – Science and healthcare*, 2020, Vol. 22, No. 2, pp. 4-14.

5. Pivina L.M., Puchkova K.V. *Istoriya skoroy pomoshchi v Rossii* [The history of ambulance in Russia]. Moscow, Medlit Publ., 2008. 160 p.

#### REFERENCES

1. Badirov Sh.Sh. Organizatsiya skoroy meditsinskoy pomoshchi v gorodakh i selskoy mestnosti [Organization of emergency medical care in cities and rural areas]. *Vestnik Almatinskogo gosudarstvennogo instituta usovershenstvovaniya vrachey – Bulletin of the Almaty State Institute for Advanced Training of Doctors*, 2013, No. 2, pp. 86-89.

2. Galieva G.B. Organizatsiya skoroy meditsinskoy pomoshchi i tendentsii ee dinamiki v Kazakhstane [Organization of emergency medical care and trends in its

#### Сведения об авторе:

**Муминзода Бободжон Гафор** – докторант кафедры общественного здоровья, экономики и управления (менеджмента) здравоохранения с курсом медицинской статистики ГУО ИПОвСЗРТ, д.м.н.

#### Контактная информация:

**Муминзода Бободжон Гафор** – тел.: (+992) 918 63 2252; e-mail: muminov\_bobokul@inbox.ru

© Коллектив авторов, 2021

УДК 616.127

<sup>1</sup>Мурадов А.М., <sup>2</sup>Комилов Т.Т., <sup>2</sup>Файзуллоев Х.Т.,  
<sup>3</sup>Мурадов А.А., <sup>4</sup>Шумилина М.В.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

<sup>1</sup>Кафедра эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ  
<sup>2</sup>ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии» МЗиСЗН РТ  
<sup>3</sup>ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации» УЗ г. Душанбе  
<sup>4</sup>Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова" Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия

<sup>1</sup>Muradov A.M., <sup>2</sup>Komilov T.T., <sup>2</sup>Fayzulloev Kh.T.,  
<sup>3</sup>Murodov A.A., <sup>4</sup>Shumilina M.V.

## CHARACTERISTICS OF THE FUNCTIONAL INDICATORS OF THE KIDNEYS IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION DEPENDING ON THE STAGE OF ACUTE KIDNEY DAMAGE

<sup>1</sup>Department of Efferent Medicine and Intensive Care of the State Educational Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan"  
<sup>2</sup>State Establishment "Republican Clinical Center of Cardiology" of the Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan  
<sup>3</sup>State Establishment "Scientific Center of Reanimation and Detoxification", DoH of Dushanbe  
<sup>4</sup>Pirogov Russian National Research Medical University

**Цель исследования.** Изучение функциональных показателей почек у больных инфарктом миокарда в зависимости от стадии острого почечного повреждения.

**Материал и методы.** Исследованы 100 больных с инфарктом миокарда (ИМ) с признаками острого почечного повреждения (ОПП) и 30 практически здоровых мужчин и женщин (контрольная группа).

Исследовали качественные и количественные показатели мочи - клинический и биохимический анализы, пробы по Зимницкому и Ребергу. Рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ), осмотическую концентрацию мочи (Uosm), осмолярное давление мочи (U osm), концентрационный коэффициент (КК) и осмотический клиренс (ОК).

**Результаты.** В основном ОПП развивается в первые дни госпитализации: 1-4 дни - до 50%, 1-7 дни - до 70–90%. ОПП имело прerenальную причину, у 35 (35,0%) пациентов со средней степенью тяжести почечная дисфункция ассоциировалась с 1 стадией (Risk) риска; у 34 (34,0%) с тяжелым состоянием, в основном, выявлялись признаки 2 стадии (Injury) почечного повреждения; у 31 (31,0%) пациента с крайне тяжелым состоянием имела 3 стадия (Failure) почечной недостаточности. Важными маркерами ОПП у больных с ИМ являются креатинин и поминутный диурез, которые напрямую зависят от степени дисфункции почек.

**Заключение.** При острой коронарной патологии в большинстве случаев развивается почечная дисфункция прerenальной этиологии, связанная с острыми нарушениями кровообращения и регионарной гипоперфузией органов, в частности почек. Это требует объективизации повреждения почек, дополнительного проведения структурно-функциональных и доплерографических исследований для конкретизации тактики ведения этих пациентов и прогнозирования развития кардио-ренального синдрома 2 типа.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, острое почечное повреждение, скорость клубочковой фильтрации, диурез

**Aim.** The study of functional indicators of the kidneys in patients with myocardial infarction, depending on the stage of acute renal injury.

**Material and methods.** 100 patients with myocardial infarction (MI) with signs of acute kidney injury (AKI) and 30 practically healthy men and women (control group) were studied.

We studied the qualitative and quantitative indicators of urine - clinical and biochemical analyzes, samples according to Zimnitsky and Reberg. Glomerular filtration rate (GFR), urine osmotic concentration (Uosm), urine osmolar pressure (Uosm), concentration coefficient (CC), and osmotic clearance (OC) were calculated.

**Results.** Basically, AKI develops in the first days of hospitalization: 1-4 days - up to 50%, 1-7 days - up to 70-90%. AKI had a prerenal cause: in 35 (35,0%) patients with moderate severity, renal dysfunction was associated with stage 1 (Risk) risk; in 34 (34,0%) with a serious condition, mainly signs of stage 2 (Injury) kidney damage were detected; 31 (31,0%) patients with an extremely severe condition had stage 3 (Failure) renal failure. Important markers of AKI in patients with MI are creatinine and per-minute diuresis, which directly depend on the degree of kidney dysfunction.

**Conclusion.** In acute coronary pathology, in most cases, renal dysfunction of prerenal etiology develops, associated with acute circulatory disorders and regional hypoperfusion of organs, in particular the kidneys. This requires the objectification of kidney damage, additional structural-functional and Doppler studies to specify the tactics of managing these patients and predicting the development of type 2 cardiorenal syndrome.

**Key words:** myocardial infarction, acute kidney injury, glomerular filtration rate, diuresis

### Актуальность

Болезни сердечно-сосудистой системы (ССС) устойчиво занимают ведущее место в структуре заболеваемости и смертности, что в первую очередь обусловлено острым инфарктом миокарда (ИМ), развитием различных органных осложнений, в том числе хронической сердечной недостаточности (ХСН) и хронической болезни почек (ХБП). Ежегодно от ССЗ в Европе погибает больше 4 миллионов человек [6, 7], в Российской Федерации на 2018 год смертность составила 856,1 тысяч человек (в том числе от инфаркта миокарда – 56,9 тыс. чел.) [3], в Республике Таджикистане в 2015 году 190,3 на 100 тыс. человек.

Исследованиями доказано, что снижение функции почек ассоциировано с повышением риска ССЗ, смерти и, наоборот, заболевания ССЗ приводят к почечным дисфункциям, инвалидности и летальности [1, 2, 5, 8].

Современная концепция кардио-ренального синдрома охватывает 5 типов (острый кардиоренальный синдром (КРС I, III типа), хронический кардиоренальный синдром (КРС II, IV типа типа), вторичный кардиоренальный синдром (КРС V типа)). Эти взаимоотношения включают различные острые и хронические расстройства, при которых первично пораженным органом может быть как сердце, так и почка [5].

По данным авторов [4, 5], острое почечное повреждение (ОПП) при ОКС встречается в 9-19%, при кардиогенном шоке – в 70% случаев. Как показали исследования, у этих пациентов часто в анамнезе имеются ХБП, предрасполагающие к развитию ОПП. В

исследованиях Золотарева Е.В. и соавт. выявлено, что в группе пациентов с ХСН, перенесших ИМ, у 49,9% развивается ХБП, при этом СКФ 45-59 мл/мин выявлена у 15,6%, 30-44 мл/мин – у 53,3%, 15-29 мл/мин – у 20,8%, ниже 15 мл/мин – у 10,4% человек [4].

Данные регистра GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) свидетельствуют о том, что у больных с ИМ с подъемом сегмента ST, ИМ без зубца Q и нестабильной стенокардией при скорости СКФ 30-60 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> риск смерти увеличивается в 2,09 раза, при СКФ <30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> – почти в 4 раза [4, 9].

В связи с этим внесены изменения в рекомендации ESC/ESH [9] по лечению кардиоренального синдрома. Однако не до конца изученными остаются патофизиологические механизмы КРС I и II типов, что создаёт сложности для своевременной диагностики и лечения этого контингента больных.

### Цель исследования

Изучение функциональных показателей почек у больных инфарктом миокарда в зависимости от стадии острого почечного повреждения.

### Материал и методы исследования

Исследованы 100 больным, перенесших ИМ, с признаками ОПП и 30 практически здоровых мужчинам и женщинам, составивших контрольную группу. Исследования и лечение больных осуществлялись в ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии» МЗиСЗН РТ, ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации», являющихся клиническими базами кафедр кардиологии с курсом клинической фармакологии и эфферентной медицины и интенсивной



терапии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения», а также в отделении кардио-ревматологии ГКБ №2 им. К.Т. Таджикива.

Из 100 обследованных больных с ИМ и ХБП мужчин было 63 (63,0%), женщин – 37 (37,0%), средний возраст – 54,4±1,4 года

При поступлении больных в клинику нами применялись «Рекомендации ЕОК по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, 2017» и «Клинический протокол диагностики и лечения инфаркта миокарда», утвержденный МЗиСЗН РТ.

Диагноз ОИМ или АМІ (acute myocardial infarction) ставился при наличии клинических доказательств некроза миокарда, обусловленного его ишемией. В процессе диагностики, лечения и дальнейшей реабилитации применялась клиническая классификация по стадиям развития: про-

дромальная (0-18 дней); острейшая (менее 2 часов от начала ОИМ); острая стадия (до 10-и дней от начала сердечного приступа); подострая (с 10-го дня до 4-8 недели после начала сердечного приступа); рубцевания (начиная с 4-8 недель и до полугода); по топике (интрамуральный, трансмуральный, субэпикардиальный, субэндокардиальный) и по объёму (крупноочаговый Q-инфаркт (трансмуральный) и мелкоочаговый не Q-инфаркт) поражения; по течению (затяжной, моноциклический, рецидивирующий (новый очаг в период от 72 часов до 8-и дней с первого сердечного приступа), повторный (новый очаг в период после 28-и дней от первого сердечного приступа).

При поступлении больных с ИМ, исходя из целей задач исследования, для определения стадии и тяжести ОПП мы применяли общепризнанную классификацию RIFLE (2004), AKIN (2007) и (KDIGO 2012).

Таблица 1

Стадии ОПП и критерии (RIFLE, 2004 и AKIN, 2007)

| Стадии ОПП и критерии их повреждения                                                    |                                                                                    |                                                                                                                                                                                                      |                                            |                                                    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| <i>I cm. Risk</i><br>и<br><i>1 cm. AKIN,</i>                                            | <i>II cm. Injury</i><br>и<br><i>2 cm. AKIN,</i>                                    | <i>III cm. Failure</i><br>и<br><i>3 cm. AKIN</i>                                                                                                                                                     | <i>IV cm. Loss</i><br><i>all functions</i> | <i>V cm. Chronic renal disease</i>                 |
| Креатинин $\geq$ в 1,5 раза<br><br>СКФ > 25%<br><br>Диурез < 0,5 мл/кг/ч $\geq$ 6 часов | Креатинин $\geq$ в 2 раза<br><br>СКФ > 50%<br>Диурез < 0,5 мл/кг/ч $\geq$ 12 часов | Креатинин $\geq$ в 3 раза<br><br>СКФ > 75% или Scr $\geq$ 354 мкмоль/л с нарастанием не менее 44,2 мкмоль/л < 0,3 мл/кг/час $\geq$ 24 часов или анурия $\geq$ 12<br>Диурез < 0,5 мл/кг/ч за 12 часов | Полная потеря почечной функции > 4 недель  | Терминальная почечная недостаточность ТХПН > 3 мес |

**Примечание:** Scr – креатинин сыворотки крови, СКФ – скорость клубочковой фильтрации

Также использовались и сравнивались рекомендации KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) 2012 г. по диагностике и лечению ОПП (на основании уровня креатинина и диуреза).

В клинической практике категория R в системе RIFLE фактически совпадает с 1-й стадией ОПП по AKIN, а классы I и F по RIFLE соответствуют стадиям 2 и 3 по AKIN. Отличия этих двух классификаций заключаются

в том, что по RIFLE оценивается повышение уровня креатинина в течение 7 дней, а по AKIN – в течение 48 часов. Согласно заключению экспертов AKIN, диагноз ОПП может устанавливаться при быстром (в течение 48 часов) снижении функции почек. Критерии KDIGO (2012) фактически соответствуют I-ой, II-ой и III-ей стадиям RIFLE и AKIN, но отсутствуют IV ст., а V ст. диагностируются через > 4 недель и > 3 месяца.

Таблица 2

## Стадии ОПП и критерии (RIFLE, 2004 и AKIN, 2007)

| Стадии     | Критерии креатинина сыворотки                                                                                                                                                                                                         | Критерии диуреза                                                           |
|------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| <b>I</b>   | Повышение уровня креатинина в 1,5-1,9 раза от исходного или $>0,3$ мл/дл ( $26,5$ мкмоль/л) в течение 48 ч или в течение предшествующих 7 дней                                                                                        | Снижение диуреза менее $0,5$ мл/кг/ч в течение 6-12 ч.                     |
| <b>II</b>  | Повышение сывороточного креатинина в 2,0-2,9 раза от исходного уровня                                                                                                                                                                 | Снижение диуреза менее $0,5$ мл/кг/ч в течение $>12$ ч.                    |
| <b>III</b> | Повышение сывороточного креатинина в 3 раза от исходного уровня, или $>4$ мл/дл ( $>353,6$ мкмоль/л), или начало заместительной почечной терапии, или снижение СКФ менее $35$ мл/мин/ $1,73$ м <sup>2</sup> у пациентов младше 18 лет | снижение диуреза менее $0,3$ мл/кг/ч в течение $>24$ ч. или анурия $>24$ ч |

Для репрезентативности и коррекции исследований проводилась целенаправленная выборка из больных с ИМ, у которых по вышеуказанным критериям выставлялось ОПП. В основном, ОПП развивается в первые дни госпитализации: 1-4 дни – до 50%, 1-7 дней – до 70-90%, наиболее часто при кардиогенном шоке, крайне тяжелом и тяжелом течении патологии, а также при наличии коморбидной патологии, связанной с почками, сахарным диабетом и др.

При отступлении всем больным с ИМ проводилась оценка степени нарушения и расстройства сознания по шкале Глазго (Glasgow Coma Scale, 1974). Для определения степени тяжести и прогнозирования в ОРИТ использовались балльные шкалы: APACHE II, а при развитии полиорганной недостаточности – MODS (шкала полиорганной дисфункции).

Анализ статистических данные указывает на то, что тяжесть состояния больных в группах зависит от многих факторов, таких как локализация и объем инфаркта миокарда, наличие коморбидной патологии и компенсаторных возможностей организма, развившихся органных осложнений, сроков получения квалифицированной и специализированной помощи и др.

Исходя из задач исследования, функциональное состояние сердца и почек изучалось при поступлении больных в острейшем, остром периоде в течение 1 месяца, до и после КИТ, в ближайшие – до 3 месяцев и отдаленные – до 1 года сроки. В данной статье представлены данные в остром периоде.

Клиническая диагностика: в первые часы – проводился анализ болевого синдрома с учётом анамнеза и наличия загрудинной боли (более 20 минут, более нескольких часов или суток), страха и ощущение смерти,

выраженной потливости, тошноты/рвоты, указывающих на наличие ИБС или соответствующих факторов риска; в дальнейшем – динамический контроль изменений на ЭКГ, активности ферментов, сердечных тропонинов и др.

Акцентировались исследования на возможность наличия атипичных вариантов течения ОИМ: безболевого/малосимптомный/“немой”; наличие абдоминальных симптомов (боли в животе, тошнота, рвота), астматических признаков (сердечная астма или отёк лёгких); аритмических симптомов (обморок, внезапная смерть, синдром Морганьи-Адамса-Стокса); цереброваскулярных проявлений (острая неврологическая симптоматика).

Лабораторно-инструментальная диагностика осуществлялась по протоколу: наличие лейкоцитоза, ускоренного СОЭ; С-реактивного белка; маркеров острого некроза миокарда, ЭКГ.

В обязательном порядке проводились консультации специалистов для вынесения коллегиального решения: кардиолог + кардиохирург + анестезиолог + интервенционный кардиолог для определения показаний к хирургической реваскуляризации. По необходимости привлекались и другие специалисты.

При поступлении проводили дифференциальную диагностику ИМ с другими сердечными (миокардит, перикардит, кардиомиопатия) и несердечными заболеваниями – лёгочными (ТЭЛА, инфаркт легкого, пневмония, плеврит и др.), гематологическими (серповидно-клеточная анемия и др.), сосудистыми (заболевания аорты и цереброваскулярные), ЖКТ (панкреатит, холецистит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки и др.), а также ортопедическими (шейная дископатия, перелом ребер, повреждение воспаление мышц, реберный хондрит).

Электрокардиография проводилась на 12-канальном аппарате "ARCHIMED, Personal 210" (Esaote, Италия) со стандартным усилением 1мВ.

Для определения функционального состояния у больных, перенесших ИМ, проводились исследования качественных и количественных анализов мочи - клинический и биохимический, оценка проб по Зимницкому и Ребергу. Для оценки альбуминурии рассчитывали отношение альбумин/креатинин в утренней порции мочи. При расчете СКФ использовали формулу СКД-EPI (Европейские рекомендации по оптимальной практике гемодиализа, 2009), которые определяли из суточной мочи и формализовывали к поверхности тела, равной 1,73 м<sup>2</sup>.

$$СКФ = \frac{Uvol.}{2t} \times \frac{Uurea}{S_{urea}} + \frac{Ucreat.}{S_{creat.}} \times \frac{1,73}{SA}$$

где: SA – площадь поверхности в м<sup>2</sup>, t – время сбора мочи в минутах; Uvol. – объем собранной мочи в мл; U urea, U creat. – концентрации мочевины и креатинина в моче; S urea, S creat. – концентрации мочевины и креатинина в сыроворотке.

По Geban и George (1970) рассчитывали:

$$SA (м^2) = 0,0235 \times Wt^{0,51456} \times Ht^{0,42246}$$

где: Wt – масса тела в кг, Ht – рост в см

По общепринятым формулам рассчитывали:

осмотическую концентрацию мочи:

$$U_{osm} (мосм/кгH_2O) = 33,3 \times d$$

где: d – две последние цифры величины плотности мочи;

осмолярное давление мочи:

$$U_{osm} (кПа) = 75,59 \times d$$

где: d – две последние цифры величины плотности мочи;

концентрационный коэффициент:

$$KK = U_{osm} (кПа) / P_{osm} (кПа);$$

осмотический клиренс:

$$C_{osm} (мл/мин) = U_{osm} / P_{osm} \times V.$$

Статистическая обработка материала проводилась на программе IBM SPSS Statistic сборка 1.0.0.1298 по стандартным методикам вычислений показателей описательной статистики, корреляционного, регрессионного и дисперсионного анализов. Методом статистики для

числовых данных при более 2-х независимых групп использовали однофакторный критерий ANOVA, а для категориальных данных при 2 категориях, более 2-х групп и более 2-х категорий использований - критерий  $\chi^2$ -квадрат Пирсона, определяли отношение правдоподобия и линейно-линейную связь. Значимость различий определялась при  $p \leq 0,05$ .

### Результаты и их обсуждение

Оценка функционального состояния почек у больных ИМ имеет важное клиническое значение для определения тактики лечения, подбора медикаментозных средств, а также прогнозирования исходов.

Корреляционный анализ критериев ОПП и тяжести состояния больных ИМ показал прямую зависимость прогрессирования тяжести и показателей креатинина, СКФ и скорости почасового диуреза.

При поступлении из 100 больных ИМ с учетом времени развития патологии выявлено, что ОПП имело преренальную причину, в 1 группе у 35 (35,0%) со средней степенью тяжести почечная дисфункция ассоциировалась с 1 стадией (Risk) риска почечной дисфункции; во 2 группе у 34 (34,0%) с тяжелым состоянием в основном выявлялись признаки 2 стадии (Injury) почечного повреждения; в 3 группе у 31 (31,0%) пациента с крайне тяжелым состоянием с 3 стадией (Failure) почечной недостаточности.

Как видно из данных, приведенных в таблице 3, присутствуют выраженные изменения всех функций почек в зависимости от групп больных ИМ.

Исследование показателей ОК  $U_{osm}$  и ОД  $U_{osm}$  мочи у больных ИМ во всех группах выявило их достоверное повышение к показателям контрольной группы: в 1 группе на 26,1% ( $p < 0,01$ ) и 30,4% ( $p < 0,001$ ); во 2 группе на 40,6% ( $p < 0,01$ ) и 44,9% ( $p < 0,001$ ); в 3 группе на 54,5% ( $p < 0,01$ ) и 60,0% ( $p < 0,001$ ). Также имелись межгрупповые различия по показателям ОК  $U_{osm}$  и ОД  $U_{osm}$  мочи: показатели 1-ой группы ко 2-ой группе отмечается их повышение на 11,5% ( $p < 0,01$ ) и 11,4% ( $p < 0,001$ ); 1-ой группы к 3-ей на 22,5% ( $p < 0,01$ ) и 23,1% ( $p < 0,001$ ); 2-ой группы к 3-ей группе на 9,9% ( $p < 0,01$ ) и 10,4% ( $p < 0,001$ ) (табл. 3).

Обнаруженные нарушения показателей ОК  $U_{osm}$  и ОД  $U_{osm}$  у больных ОИМ напрямую зависели от уровня снижения СКФ, КР, КК, которые определены по показателям повышения креатинина, мочевины и снижения почасового диуреза, связанных с тяжестью течения основного процесса.

Выявлено, что КФ и КР у больных ОИМ во всех группах имели достоверное снижение к показателям нормативных значе-

ний: в 1 группе на 32,8% ( $p<0,01$ ) и 28,0% ( $p<0,001$ ); во 2 группе на 49,9% ( $p<0,01$ ) и 29,9% ( $p<0,001$ ); в 3 группе на 76,1% ( $p<0,01$ ) и 59,1% ( $p<0,001$ ).

Таблица 3

*Характеристика функциональных показателей почек  
у больных ИМ в зависимости от стадии ОПП*

| Показатели         | Больные с ИОМ проспективная группа n=100 |                        |                        |                         | p       |
|--------------------|------------------------------------------|------------------------|------------------------|-------------------------|---------|
|                    | 1 группа n=35                            | 2 группа n=34          | 3 группа n=31          | контрольная группа n=30 |         |
| ОК (U osm)         | 865,8±2,2                                | 965,1±2,3              | 1060,5±2,7             | 686,6±1,7               | <0,001* |
|                    | 26,1<br>$p_1<0,001^*$                    | 40,6<br>$p_1<0,001^*$  | 54,5<br>$p_1<0,001^*$  |                         |         |
|                    | 11,5<br>$p_2<0,001^*$                    | 9,9<br>$p_3<0,001^*$   | 22,5<br>$p_4<0,001^*$  |                         |         |
| ОД (U osm)         | 1965,3±2,7                               | 2190,1±2,4             | 2418,8±2,0             | 1511,7±2,3              | <0,001* |
|                    | 30,0<br>$p_1<0,001^*$                    | 44,9<br>$p_1<0,001^*$  | 60,0<br>$p_1<0,001^*$  |                         |         |
|                    | 11,4<br>$p_2<0,001^*$                    | 10,4<br>$p_3<0,001^*$  | 23,1<br>$p_4<0,001^*$  |                         |         |
| КФ, мл/мин         | 70,4±1,9                                 | 47,3±1,5               | 22,6±2,0               | 94,4±1,8                | <0,001* |
|                    | -25,4<br>$p_1<0,001^*$                   | -49,9<br>$p_1<0,001^*$ | -76,1<br>$p_1<0,001^*$ |                         |         |
|                    | -32,8<br>$p_2<0,001^*$                   | -52,2<br>$p_3<0,001^*$ | -67,9<br>$p_4<0,001^*$ |                         |         |
| КР, %              | 70,7±1,7                                 | 68,8±1,6               | 40,2±2,1               | 98,20±2,0               | <0,001* |
|                    | -28,0<br>$p_1=0,001^*$                   | -29,9<br>$p_1<0,001^*$ | -59,1<br>$p_1<0,001^*$ |                         |         |
|                    | -2,7<br>$p_2<0,001^*$                    | -41,6<br>$p_3<0,001^*$ | -43,1<br>$p_4<0,001^*$ |                         |         |
| КК, усл. Ед        | 1,86±0,2                                 | 1,02±0,17              | 0,72±0,13              | 2,98±0,16               | <0,001* |
|                    | -37,6<br>$p_1<0,001^*$                   | -65,8<br>$p_1<0,001^*$ | -75,8<br>$p_1<0,001^*$ |                         |         |
|                    | -45,2<br>$p_2<0,001^*$                   | -29,4<br>$p_3<0,001^*$ | -61,3<br>$p_4<0,001^*$ |                         |         |
| Креатинин, ммоль/л | 160,9±1,8                                | 220,3±2,1              | 380,9±2,0              | 80,5±2,0                | <0,001* |
|                    | 99,9<br>$p_1<0,001^*$                    | 173,7<br>$p_1<0,001^*$ | 373,2<br>$p_1<0,001^*$ |                         |         |
|                    | 36,9<br>$p_2<0,001^*$                    | 72,9<br>$p_3<0,001^*$  | 136,7<br>$p_4<0,001^*$ |                         |         |
| Диурез, мл/мин     | 0,65±0,17                                | 0,45±0,13              | 0,28±0,09              | 1,1±0,16                | <0,001* |
|                    | -40,9<br>$p_1<0,001^*$                   | -59,1<br>$p_1<0,001^*$ | -74,5<br>$p_1<0,001^*$ |                         |         |
|                    | -30,8<br>$p_2<0,001^*$                   | -37,8<br>$p_3<0,001^*$ | -56,9<br>$p_4<0,001^*$ |                         |         |

**Примечание:** \* – различия показателей статистически значимы ( $p<0,05$ ),  $p_1$  – значимость различий к контрольной группе,  $p_2$  – значимость различий между 1 и 2 группами,  $p_3$  – значимость различий между 2 и 3 группами,  $p_4$  – значимость различий между 3 и 1 группами



Межгрупповое сравнение показателей СКФ и КР у этих больных показало пропорциональную зависимость от тяжести состояния больного ОИМ: показатели СКФ и КР 1-ой группы относительно 2-ой группы снижены на 32,8% ( $p<0,01$ ) и 2,7% ( $p<0,001$ ); 1-ой группы к 3-ей на 67,9% ( $p<0,01$ ) и 43,1% ( $p<0,001$ ); 2-ой группы к 3-ей группе на 52,2% ( $p<0,01$ ) и 41,6% ( $p<0,001$ ) (табл. 3).

При изучении интегральной характеристики концентрационной функции почек (отношение осмолярности мочи к осмолярности плазмы, норма 3,0) у больных ОИМ выявлено, что в зависимости от глубины почечной дисфункции происходит снижение этого показателя.

Во всех трех группах отмечается достоверное снижение КК: по сравнению с показателем контрольной группы на 37,6% ( $p<0,01$ ), 65,8% ( $p<0,001$ ) и на 75,8% ( $p<0,001$ ); также имелись межгрупповые различия по КК - 1-ой группы ко 2-ой группе снижение на 45,2% ( $p<0,01$ ); 1-ой группы к 3-ей на 61,3% ( $p<0,01$ ) и 2-ой группы к 3-ей группе на 29,4% ( $p<0,01$ ) (табл. 3).

КК менее 2,0 указывает на снижение концентрационной функции почек, 1,0 при олиго/анурии свидетельствует о тяжелой почечной дисфункции, близкий к 0,5 – о наличии гипергидратации у этих больных.

Важными маркерами ОПП у больных ОИМ являются креатинин и поминутный диурез, которые напрямую зависят от степени дисфункции почек и нарушения СКФ, КР, КК. В зависимости от тяжести и стадии ОПП у больных ОИМ отмечается повышение уровня креатинина и снижение поминутного диуреза, по сравнению с показателями контрольной группы: в 1 группе на 99,9% ( $p<0,01$ ) и 40,9% ( $p<0,001$ ); во 2 группе на 173,7% ( $p<0,01$ ) и 59,1% ( $p<0,001$ ); в 3 группе

на 373,2% ( $p<0,01$ ) и 74,5% ( $p<0,001$ ). Межгрупповым сравнением выявлена прогрессирующая зависимость повышения содержания креатинина и снижения диуреза от тяжести состояния больного ОИМ: показатели 1-ой группы ко 2-ой группе на 36,9% ( $p<0,01$ ) и 30,8% ( $p<0,001$ ); 1-ой группы к 3-ей на 136,7% ( $p<0,01$ ) и 56,9% ( $p<0,001$ ); 2-ой группы к 3-ей группе на 72,9% ( $p<0,01$ ) и 37,8% ( $p<0,001$ ) (табл. 3).

### Заключение

Исследование у больных ИМ функционального состояния почек, КК, СКФ, КР, ОК и ОД, креатинина и диуреза при поступлении в клинику еще раз показало, что при острой коронарной патологии в большинстве случаев развивается почечная дисфункция преренальной этиологии, связанная с острыми нарушениями кровообращения и регионарной гипоперфузией органов, в частности почек, от стадии риска до стадии повреждения или недостаточности. Это требует объективизации повреждения почек, дополнительного проведения структурно-функциональных и доплерографических исследований для определения тактики ведения этих пациентов и прогнозирования развития КРС 2 типа.

Отмечается необходимость изучения не только клинических и лабораторных признаков ОПП у больных ИМ, но и внутрипочечной гемодинамики и структурных изменений почек, так как ультразвуковые и доплерографические методики могут дать более объективную и динамическую картину наличия морфологических изменений (ишемии, некроза), а также внутриорганный уровень поражения.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов*

### ЛИТЕРАТУРА (пп. 6-9 см. в REFERENCES)

1. Абдурахманов И.У., Жамилова Г.К., Дуйшеева Г.К., Умурзаков Ш.Э., Айдаров З.А.. Медико-социальные аспекты кардиоренального синдрома // The Scientific Heritage. 2021. № 62-2. С.29-37. doi:10.24412/9215-0365-2021-62-2-29-37

2. Баталина М.В., Федюнина В.А., Копылова Н.В., Баталин В.А. Нефрологические аспекты острого коронарного синдрома // Оренбургский медицинский вестник. 2019. Т. 7, № 1 (25). С. 14-19.

3. Глизер С.А., Штегман О.А., Петрова М.М. Острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности и почечная дисфункция. Диагностика, лечение // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2020. Т. 35, № 2. С. 35-43.

4. Золотарева Е.В., Муджиб А.М., Орлова Г.М., Суман О.С. Почечная недостаточность у больных с инфарктом миокарда // ЭНИ Забайкальский медицинский вестник. 2016. №3. С. 37-41

5. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Поражение сердечно-сосудистой системы при заболеваниях почек // Кардиология: новости, мнения, обучение. 2015. №2. С. 63-66.

### RESERENSES

1. Abdurakhmanov I.U., Zhamilova G.K., Duyseeva G.K., Umurzakov Sh.E., Aydarov Z.A. Mediko-sotsialnye aspekty kardioresnalnogo sindroma [Medical and social aspects of cardiorenal syndrome]. The Scientific Heritage, 2021, No. 62-2, pp. 29-37.

2. Batalina M.V., Fedyunina V.A., Kopylova N.V., Batalin V.A. Nefrologicheskie aspekty ostrogo koronarnogo sindroma [The nephrological aspects of acute coronary syndrome]. *Orenburgskiy meditsinskiy vestnik – Orenburg Medical Herald*, 2019, Vol. 7, No. 1 (25), pp. 14-19.
  3. Glizer S.L., Shtegman O.A., Petrova M.M. Ostraya dekompensatsiya khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti i pochechnaya disfunktsiya. Diagnostika, lechenie [Acute decompensation of chronic heart failure and renal dysfunction. Diagnosis and treatment]. *Sibirskiy zhurnal klinicheskoy i eksperimentalnoy meditsiny – The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 2020, Vol. 35, No. 2, pp. 35-43.
  4. Zolotareva E.V., Mudzhib A.M., Orlova G.M., Suman O.S. Pochechnaya nedostatochnost u bolnykh s infarktomyokarda [Renal failure in patients with myocardial infarction]. *Zabaykalskiy meditsinskiy vestnik – Transbaikalian Medical Bulletin*, 2016, No. 3, pp. 37-41.
  5. Mukhin N.A., Moiseev V.S., Kobalava ZH.D. Porazhenie serdechno-sosudistoy sistemy pri zabolevaniyakh pochk [Damage to the cardiovascular system in kidney diseases]. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie – Cardiology: news, opinions, training*, 2015, No. 2, pp. 63-66.
  6. De Rosa R., Morici N., De Servi S. Impact of renal dysfunction and acute kidney injury on outcome in elderly patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*, 2020, No. 6, pp. 2048872620920475.
  7. Nikorowitsch J., Borchardt T., Appelbaum S. Cardio-Renal Biomarker Soluble Urokinase-Type Plasminogen Activator Receptor Is Associated With Cardiovascular Death and Myocardial Infarction in Patients With Coronary Artery Disease Independent of Troponin, C-Reactive Protein, and Renal Function. *Journal of the American Heart Association*, 2020, Vol. 9 (8).
  8. Sessa C., Granata A., Gaudio A. Vascular dysfunction in Cardiorenal Syndrome type 4. *Giornale Italiano di Nefrologia*, 2020, Vol. 37 (1), pp. 2020.
  9. Shacham Y. Acute Cardio-Renal Syndrome as a Cause for Renal Deterioration Among Myocardial Infarction Patients Treated With Primary Percutaneous Intervention. *The Canadian Journal of Cardiology*, 2015, Vol. 31 (10), pp. 1240-1244.
- Сведения об авторах:**
- Мурадов Алишер Мухторович** – зав. кафедрой эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ, д.м.н., профессор
- Комилов Толибджон Таваккалович** – соискатель ГНЦРиД, врач-кардиолог ГУ РКЦК
- Файзуллоев Хикматулло Тоирович** – зам. главного врача по лечебной работе ГУ РКЦК
- Мурадов Амишер Алишерович** – ассистент кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ, к.м.н.
- Шумилина Мария Владимировна** – Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова" Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия
- Контактная информация:**
- Мурадов Алишер Мухторович** – тел.: (+992) 900 73 01 10; e-mail: AlisherMuradov@mail.ru

© Коллектив авторов, 2021

УДК 61.618.16-002

Нурматова З.И., Юсупова М.Р.

## ВИДОВОЙ СПЕКТР ВАГИНАЛЬНОГО КАНДИДОЗА У БЕРЕМЕННЫХ

Кафедра сестринского дела Худжанского отделения ГОУ ИПОвСЗ РТ

Nurmatova Z.I., Yusupova M.R.

## SPECIES SPECTRUM OF VAGINAL CANDIDIOSIS IN PREGNANT WOMEN

Department of Nursing of the Khudzhand branch of State Educational Establishment «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan»

**Цель исследования.** Изучение видового состава возбудителей рода *Candida* у беременных и определение их чувствительности к антимикотическим препаратам.

**Материал и методы.** За период 2020-2021 гг. обследовано 152 пациентки в возрасте от 19 до 42 лет с генитальным кандидозом. Обследование включало общеклинические методы, бактериоскопическое исследование вагинального отделяемого и его посев на флору.

**Результаты.** При микроскопии влагалищных мазков при смешанной бактериально-грибковой инфекции выявлялся избыточный рост грибов *Candida* и увеличение численности и частоты случаев роста аэробной и анаэробной условно-патогенной флоры. При микроскопии обнаружено доминирование кокковых форм над бациллярными. Вагинальный кандидоз выявлен у 92,8% беременных женщин.

**Заключение.** Учитывая, что беременность является основным предрасполагающим фактором развития кандидозного вульвовагинита, особую проблему представляет его лечение при этом состоянии. Главным требованием в этой ситуации является безопасность лечения.

**Ключевые слова:** вагинальный кандидоз, вульвовагинит, возбудитель, противомикотические средства

**Aim.** Study of the species composition of pathogens of the genus *Candida* in pregnant women and determination of the spectrum of sensitivity of pathogens to antimycotic drugs.

**Material and methods.** For the period 2020-2021 examined 152 patients aged 19 to 42 years with genital candidiasis. The examination included general clinical methods, bacterioscopic examination of vaginal discharge and its culture on flora.

**Results.** Microscopy of vaginal smears with mixed bacterial-fungal infection revealed excessive growth of *Candida* fungi and an increase in the number and frequency of cases of growth of aerobic and anaerobic opportunistic flora. Microscopy revealed the predominance of coccal forms over bacillary ones. Vaginal candidiasis was diagnosed in 92,8% of pregnant women.

**Conclusion.** Considering that pregnancy is the main predisposing factor for the development of vulvovaginal candidiasis, its treatment in this condition is of particular concern. The main requirement in this situation is the safety of the treatment.

**Key words:** vaginal candidiasis, vulvovaginitis, causative agent, antimycotic agents

### Актуальность

В настоящее время кандидоз стоит на втором месте после бактериального вагиноза среди всех инфекций влагалища (по другим данным, на первом, с частотой около 20%) и

является одной из наиболее распространенных причин обращения к гинекологу [1, 2, 3, 4]. В последние годы отмечается увеличение частоты заболеваемости кандидозом, вызванным другими видами возбудителя - *Candida*

non-albicans. Наиболее часто выявляемые штаммы: *C. glabrata* (15%); *C. Dubliniensis* (6%); *C. Tropicalis* (3-5%); *C. Parapsilosis* (3%); *C. Crucei* (1-3%) [1, 6].

Одной из наиболее распространенных причин обращения женщин-пациенток к акушеру-гинекологу являются патологические выделения из половых путей [6]. Во многих странах мира, в том числе и в Таджикистане, отмечен рост вагинальных инфекций, которые прочно занимают ведущее место в структуре акушерско-гинекологической заболеваемости [1, 2].

Нарушение микроценоза влагалища наиболее часто связано с кандидозной инфекцией. По данным литературы, 75% женщин репродуктивного возраста переносят, по крайней мере, один эпизод вагинального кандидоза [2, 3].

Необходимо отметить, что кандидоз мочеполовых органов в 2-3 раза чаще встречается у беременных, чем у небеременных женщин. Столь высокая частота возникновения кандидоза в период гестации обусловлена рядом факторов: изменениями гормонального баланса, накоплением гликогена в эпителиальных клетках влагалища, иммуносупрессивным действием высокого уровня прогестерона и присутствием в сыворотке крови фактора иммуносупрессии, связанного с иммуноглобулинами.

Основная роль в возникновении вагинального кандидоза принадлежит грибам рода *Candida albicans*, выделяемым в 95% случаев. Для вагинального кандидоза во время беременности характерно бессимптомное течение и частые рецидивы.

При несвоевременном лечении грибковой инфекции пациентки имеют риск развития бесплодия, наступления внематочной беременности, возникновения спаечного процесса, вызывающего необходимость оперативного вмешательства, инфицированию органов брюшины и малого таза [2, 4].

К осложнениям вагинального кандидоза у женщин относят стеноз влагалища, воспалительные заболевания органов малого таза: сальпингит, оофорит и другие. Возможно также вовлечение в процесс мочевыделительной системы, провоцируя развитие уретрита и цистита [5, 7].

Во время беременности распространенность этой инфекции достигает 40%-46% и является одной из причин развития осложнений беременности (увеличивается число самопроизвольных выкидышей на ранних сроках беременности, угроза прерывания беременности возрастает в 1,5 раза, опасность

инфицирования плода и новорожденного - в 2,4 раза) [3, 4, 5, 7]. В акушерстве вагинальный кандидоз часто ассоциируется с угрозой прерывания беременности, преждевременными родами, хориоамнионитом, несвоевременным излитием околоплодных вод, рождением детей с малой массой тела, хронической внутриутробной гипоксией плода, эндометритом в послеродовом периоде.

#### **Цель исследования**

Изучение видового состава возбудителей рода *Candida* у беременных и определение их чувствительности к антимикотическим препаратам.

#### **Материал и методы исследования**

За период 2020-2021 гг. в отделении патологии беременных Худжанского Городского родильного дома были обследованы 152 пациентки в возрасте от 19 до 42 лет, у которых выявлен генитальный кандидоз. Обследование включало общеклинические методы, бактериоскопическое исследование вагинального отделяемого и посев на питательные среды для выделения возбудителя и определения чувствительности к антимикотическим препаратам.

Полученные данные обработаны статистически вариационным методом с использованием критерия Стьюдента.

#### **Результаты и их обсуждение**

За период 2020-2021 г. вагинальный кандидоз был выявлен у 92,8% беременных женщин, находившихся на лечении в отделении патологии беременных Худжанского городского родильного дома. В анамнезе 49,5% женщин имели ту или иную гинекологическую патологию. Течение настоящей беременности осложнилось кольпитом у  $76 \pm 3,23\%$  респонденток, хронической фетоплацентарной недостаточностью – у  $50,5 \pm 3,78\%$ , анемией –  $36 \pm 3,63\%$ , гестозом –  $30,3 \pm 3,48\%$ , инфекцией мочевыделительной системы –  $26 \pm 3,32\%$ . Интересно отметить, что в  $54 \pm 3,77\%$  случаев жалобы и клинические проявления инфекции отсутствовали при обнаружении в вагинальном отделяемом вегетирующих форм грибов. При микроскопии влагалищных мазков картина при смешанной бактериально-грибковой инфекции характеризовалась избыточным ростом грибов *Candida* и увеличением численности и частоты случаев выявления аэробной и анаэробной условно-патогенной флоры –  $32 \pm 3,5\%$ . При микроскопии обнаружено доминирование кокковых форм –  $55 \pm 3,77\%$  над бацилярными –  $14 \pm 2,62\%$ . Нити псевдомицелия выявлены в  $23 \pm 3,19\%$  случаев, ключевые клетки – в  $8,6 \pm 2,12\%$ .



Обсемененность спорами *Candida* влагалищного содержимого у обследованных составила  $92,8 \pm 1,95\%$ . В микрофлоре влагалищного отделяемого обнаружена аэробная флора ( $93,8 \pm 1,82\%$ ), которую представляли, в основном, стафилококки, и анаэробная флора ( $92,8 \pm 1,95\%$ ), среди которой преобладали кишечная палочка ( $64 \pm 3,63\%$ ), энтерококки ( $23 \pm 3,18\%$ ). Протей и клебсиелла встречались в  $5,8 \pm 1,77\%$  случаев.

При кандидозной моноинфекции видовое разнообразие распределилось следующим образом: *C. Albicans* –  $78 \pm 3,14\%$  (137 чел.), *C. ne – Albicans* –  $14,8 \pm 2,69\%$  (26 чел.), среди которых *C. tropicalis* обнаружили у  $10,3 \pm 2,3\%$  женщин, *C. lambica* выявили в  $2,8 \pm 1,24\%$ , *C. pseudotropicalis* – в  $1,7 \pm 0,97\%$  случаев.

Определение чувствительности к антибиотикам позволило установить, что *C. Albicans* наиболее чувствительны к нистатину –  $90 \pm 2,27\%$  и амфотерицину –  $83,7 \pm 2,8\%$ . Чувствительность к клотримазолу оказалась практически в два раза –  $42 \pm 3,74\%$ , а к флуконазолу почти в четыре раза ниже –  $19,5 \pm 3,0\%$ .

Чувствительность к кетоконазолу и итраконазолу оказалась еще ниже и составила  $15,5 \pm 2,74\%$  и  $13,2 \pm 2,56\%$  соответственно. У 16,6% беременных бакпосев на чувствительность не производили. Среди *Candida ne – Albicans* чаще всего высеивали *C. tropicalis* ( $10,3 \pm 2,3\%$ ), степень чувствительности которых к антимикотическим препаратам выглядела следующим образом: к амфотерицину –  $31 \pm 3,5\%$ , к нистатину  $28,2 \pm 3,41\%$ , к клотримазолу –  $20,7 \pm 3,07\%$  и к флуконазолу –  $20 \pm 3,03\%$ . Самая низкая чувствительность выявлена к кетоконазолу –  $6,2 \pm 1,82\%$  и к

итраконазолу –  $2 \pm 1,05\%$ . *C. lambica* выявлена у 2,8% беременных. Чувствительность возбудителя к нистатину и амфотерицину установлена в 13,7% случаев, к клотримазолу – в 10,3%, к флуконазолу – в 9,6%. К кетоконазолу и итраконазолу, как и в двух предыдущих случаях, чувствительность была самая низкая и составляла  $6,2 \pm 1,82\%$  и  $3,44 \pm 1,37\%$  соответственно. *C. pseudotropicalis* выявлена в  $1,7 \pm 0,97\%$  случаев. Чувствительность этого возбудителя к применяемым препаратам оказалась самая низкая: к нистатину  $4,1 \pm 1,5\%$ , к амфотерицину, флуконазолу и клотримазолу –  $3,44 \pm 1,37\%$ , к кетоконазолу и итраконазолу –  $0,68 \pm 0,61\%$ .

### Заключение

Генитальный кандидоз выявляется практически у каждой четвертой беременной, причем у половины из них инфекция протекает бессимптомно. Кандидоз – это маркер неблагополучия в организме, и, кроме специфического лечения противогрибковыми препаратами, он требует полноценного обследования и устранения первопричины иммунодефицита [3, 4]. Среди возбудителей генитального кандидоза преобладает *C. Albicans*, которые проявляют наибольшую чувствительность к нистатину. В большом проценте случаев кандидоз сочетается с бактериальной инфекцией, поэтому при лечении кандидоза у беременных целесообразно применять комбинированные препараты, в состав которых входит нистатин, и предпочтение следует отдавать местному лечению.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

### ЛИТЕРАТУРА (пп. 5-7 см. В REFERENCES)

1. Байрамова Г.Р., Амирханян А.С., Чернова В.Ф. Вульвовагинальный кандидоз: патогенез, диагностика и тактика лечения. //Доктор.РУ 2018. №10 (154). С. 32-36.
2. Сергеев А.Ю. с соавт. Урогенитальный кандидоз. Клинические рекомендации. Москва: Триада-Х, 2016. 22с.
3. Скрипкина Ю.К., Бутова Ю.С., Иванова О.Р. Дерматовенерология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. С. 509-517
4. Соколова Т.В., Малиярчук А.П. Ошибки врачей в выборе тактики обследования и лечения больных с поверхностным кандидозом кожи и слизистых оболочек. //Клиническая дерматология и венерология. 2020. Т.19, №3. С.343-354.

### RESERENSES

1. Bayramova G.R., Amirkhanyan A.S., Chernova V.F. Vulvovaginalnyy kandidoz: patogenez, diagnostika i

taktika lecheniya [Vulvovaginal candidiasis: pathogenesis, diagnosis and treatment tactics]. *Doktok.RU – Doktor.RU*, 2018, No. 10 (154), pp. 32-36.

2. Sergeev A.Yu. *Urogenitalnyy kandidoz. Klinicheskie rekomendatsii* [Urogenital candidiasis. Clinical guidelines.]. Moscow, Triada-Kh Publ., 2016. 22 p.

3. Skripkina Yu.K., Butova Yu.S., Ivanova O.R. *Dermatovenerologiya. Natsionalnoe rukovodstvo* [Dermatovenerology. National leadership]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2013. 509-517 p.

4. Sokolova T.V., Malyarchuk A.P. Oshibki vrachey v vybere taktiki obsledovaniya i lecheniya bolnykh s poverkhnostnym kandidozom kozhi i slizistykh obolochek [Doctors' mistakes in choosing tactics for examining and treating patients with superficial candidiasis of skin and mucous membranes]. *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya – Clinical dermatology and venereology*, 2020, Vol. 19, No. 3, pp. 343-354.

5. Gonçalves B., Ferreira C., Alves C.T. Vulvovaginal candidiasis: Epidemiology, microbiology and risk factors. *Critical Reviews in Microbiology*, 2016, Vol. 42 (6), pp. 905-927.

6. Ogouyemi-Hounto A., Adisso S., Djamal J., Sanni R., Amangbegnon R., Biokou-Bankole B., Kinde Gazard D., Massougbedji A. Place of vulvovaginal candidiasis in the lower genital tract infections and associated risk factors among women in Benin. *Journal of Medical Mycology*, 2015, Vol. 24 (2), pp. 100-105.

7. Sherry L., Kean R., Mckloud E., O Donnel L.E., Metcaifer., Jones B.L. Biofilms Formed by isolates from recurrent vulvovaginal candidiasis patients are, hetero-

geneous and insensitive to fluconazole. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 2017, No. 61 (9).

**Сведения об авторах:**

**Нурматова Замира Икромовна** – зав. кафедрой сестринского дела Худжандского отделения ГОУ ИПОвСЗ РТ

**Юсупова Махбуба Рахматовна** – ассистент кафедры сестринского Худжандского отделения ГОУ ИПОвСЗ РТ

**Контактная информация:**

**Нурматова Замира Икромовна** – тел.: (+992) 918 83 98 06; e-mail: zamirahon78@mail.ru

© Коллектив авторов, 2021

УДК 616.14.007;616.718;616.14.002

*Рахматуллаев Р., Рахматуллаева Ф.Р., Рахматуллаев А.Р.*

## ДИАГНОСТИКА ТАЗОВОГО ВЕНОЗНОГО ПОЛНОКРОВИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТРАНСАБДОМИНАЛЬНОГО И ТРАНСВАГИНАЛЬНОГО ДАТЧИКОВ

ГУ «Клинико-диагностический центр “Вароруд”»

*Rakhmatullaev R., Rakhmatullaeva F.R., Rakhmatullaev A.R.*

## DIAGNOSTICS OF PELVIC VENOUS COMPLETION WITH THE USE OF TRANSABDOMINAL AND TRANSVAGINAL SENSORS

State Institution "Clinical and Diagnostic Center Varorud"

**Цель исследования.** Оценить эффективность трансабдоминального и трансвагинального дуплексного сканирования для выявления варикозно расширенных вен малого таза у женщин.

**Материал и методы.** Нами изучен опыт ведения 75 больных с клиническим подозрением на венозное полнокровие вен малого таза за период с 2019 по 2021 годы.

Проводился клинический осмотр, который включал влагалищное исследование, УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза, ультразвуковое ангиосканирование вен малого таза с использованием абдоминального и трансвагинального датчиков и флебография малого таза.

**Результаты.** При клиническом осмотре атипично расположенные варикозно расширенные вены определялись у 26 больных в надлобковой, ягодичной, промежностной областях, у 18 - на больших и малых половых губах. При влагалищном исследовании определялась болезненность при пальпации внутренних поверхностей малого таза, в 7 случаях на передней стенке влагалища определялся конгломерат из варикозно расширенных вен.

Наиболее часто была отмечена двусторонняя локализация патологического процесса в яичниковых венах – у 52 больных (69,7%), левосторонняя локализация была отмечена в 23 случаях (30,3%), правосторонней локализации варикозного расширения гонадных вен в исследовании отмечено не было.

**Заключение.** Применение ультразвуковых методов исследования является достойной альтернативой контрастной флебографии, а комбинированное применение трансабдоминального и трансвагинального датчиков позволяет снизить вероятность диагностической ошибки до минимума.

**Ключевые слова:** варикозная болезнь вен малого таза, венозное полнокровие, дуплексное сканирование, флебография

**Aim.** To evaluate the effectiveness of transabdominal and transvaginal duplex scanning for detecting varicose veins of the small pelvis in women.

**Material and methods.** We have studied the experience of managing 75 patients with clinical suspicion of venous congestion of the veins of the small pelvis for the period from 2019 to 2021.

A clinical examination was performed, which included a vaginal examination, ultrasound of the abdominal cavity, retroperitoneal space and small pelvis, ultrasonic angioscanning of the veins of the small pelvis using abdominal and transvaginal sensors, and phlebography of the small pelvis.

**Results.** During clinical examination, atypically located varicose veins were determined in 26 patients in the suprapubic, gluteal, perineal regions, in 18 patients – on the large and small labia. During vaginal examination, pain was determined on palpation of the internal surfaces of the small pelvis, in 7 cases a conglomerate of varicose veins was determined on the anterior wall of the vagina.

Bilateral localization of the pathological process in the ovarian veins was most often noted, in 52 patients (69,7%), left-sided localization was noted in 23 cases (30,3%), right-sided localization of varicose gonadal veins was not noted in the study.

**Conclusion.** The use of ultrasound research methods is a worthy alternative to contrast phlebography, and the combined use of transabdominal and transvaginal transducers can reduce the likelihood of a diagnostic error to a minimum.

**Key words:** varicose veins of the small pelvis, venous plethora, duplex scanning, phlebography

### Актуальность

Варикозная болезнь вен таза (ВБВТ) характеризуется варикозной трансформацией гонадных вен и внутритазовых венозных сплетений с развитием синдрома тазового венозного полнокровия, наиболее драматичным симптомом которого служит хроническая тазовая боль [1, 9]. По данным разных авторов, частота встречаемости ВБВТ составляет 15% у женщин репродуктивного возраста [2, 5]. Из числа пациенток, обращающихся за медицинской помощью в связи с хроническими тазовыми болями, у 30% причиной болевого синдрома является ВБВТ [1, 4, 8]. Нельзя не отметить, что строение венозной системы малого таза женского организма в силу анатомических и физиологических особенностей, а также непрерывной гормональной зависимости предрасположено к варикозной трансформации [3]. Другими факторами риска являются воспалительные заболевания репродуктивной женской системы, нарушения менструального цикла, гиперэстрогения, неблагоприятные условия трудовой деятельности, наследственная предрасположенность (коллагенозы и ангиодисплазии), особенности строения левой почечной вены (ЛПВ) [4, 6]. Последние исследования отмечают связь заболевания с особенностями анатомического строения яичниковых вен (ЯВ), их вариантными впадениями в ЛПВ и нижнюю полую вену (НПВ) [5]. Для диагностики варикозной трансформации тазовых вен имеются современные методы исследований, такие как ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС), флебография и компьютерная томография и они широко используются. Однако имеющиеся публикации свидетельствуют о том, что до настоящего времени отсутствует единое мнение относительно целесообразности применения одного из них как наиболее эффективного [2, 3, 7, 9].

### Цель исследования

Оценить эффективность трансабдоминального и трансвагинального дуплексного сканирования для выявления варикозно расширенных вен малого таза у женщин.

### Материал и методы исследования

Нами изучен опыт ведения 75 больных с клиническим подозрением на венозное полнокровие вен малого таза, которые обратились за врачебной помощью в ГУ «Клинико-диагностический центр “Вароруд”» РТ в период с 2019 по 2021 годы. Возраст больных варьировал от 18 до 43 лет (средний возраст  $32 \pm 4$  года).

Из 75 обследованных нами больных у 34 беременность в анамнезе отсутствовала, 41

пациентка имела от 2 до 8 беременностей (в среднем 5), количество родов находилось в пределах от 2 до 5, составив в среднем 3. В 63 случаях у больных преобладал стоячий образ жизни (продавец – 19, медсестра – 14, учитель – 21, врач-стоматолог – 9), у 12 больных имелись данные о воздействии тяжелой физической нагрузки по роду деятельности. Основной жалобой со стороны пациенток были постоянные боли внизу живота с иррадиацией в паховую область, прямую кишку и нижние конечности (на протяжении 6 месяцев и более), диспареуния (боль во время и после полового акта), нарушения менструального цикла, проявляющиеся длительными обильными менструациями, дизурические расстройства, проявляющиеся в виде микро- и макрогематурией.

На начальном этапе исследования больным проводился клинический осмотр, который включал влагалищное исследование, УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза, ультразвуковое ангиосканирование вен малого таза с использованием абдоминального и трансвагинального датчиков и флебография малого таза по показаниям.

Трансабдоминальное дуплексное сканирование вен малого таза производилось на полный мочевой пузырь с применением трансабдоминального датчиков, с частотой 4–7 МГц, установкой фирмы «Mindray DC-7» (Китай, 2010). При трансабдоминальном дуплексном сканировании мы измеряли внутренний диаметр яичниковой вены и оценивали направление тока крови в яичниковых венах в режиме цветового дуплексного картирования. Яичниковые вены обнаруживали следующей методикой: сначала датчик ставили в левую подвздошную область в поперечной плоскости, где выявляли левую печеную и левую яичниковую вены. Далее мы изменяли направление датчика в продольной плоскости, чтобы показать ствол левой гонадной вены. Для визуализации нижней полой вены мы ставили датчик по средней линии живота, затем перемещали его в правую подвздошную область для выявления правой яичниковой вены.

Трансвагинальное дуплексное сканирование проводили на аппарате «Sonoscape S6» (Китай, 2013), с частотой конвексного датчика 6,5 МГц. При проведении трансвагинального дуплексного сканирования вен малого таза нижние конечности сгибались в тазобедренных и коленных суставах и ротировались наружу. Как при трансабдоминальном, так и при трансвагинальном дуплексном сканиро-



ваниях было оценено наличие венозного полнокровия органов малого таза, максимальный диаметр венозных сплетений малого таза, изменение формы дуплексного сигнала во время манёвра Вальсальвы, также оценивали объём матки и наличие поликистозных изменений яичника. При проведении ультразвукового дуплексного сканирования мы придерживались стандартных параметров диагностики варикозной болезни вен малого таза, которые включают извилистый ход вен, наличие расширенных вен более 5 мм в области яичников и параметрия.

В ходе проведения нашего исследования 6 пациенткам после выполнения ультразвукового дуплексного сканирования была произведена контрастная тазовая флебография. Исследование проводили на ангиографической установке с использованием неионных контрастных препаратов с содержанием атомарного йода не меньше 300 мг на 1 мл (Omnipaque 300,0 и 350,0; Ultravist 370,0) в разведении физиологическим раствором. При проведении контрастной тазовой флебографии использовали бедренный доступ. Флебографическое исследование вен малого таза выполнено сотрудниками отделения эндоваскулярной хирургии Республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии.

Полученные данные обработаны с помощью статистической программы Statistica 6.0. Статистические различия в группах оценива-

лись с помощью критериев Вилкоксона. Различия считались статистически значимыми при уровне  $p < 0,05$ .

### Результаты и их обсуждение

Основной жалобой со стороны пациенток были постоянные боли внизу живота с иррадиацией в паховую область, прямую кишку и нижние конечности (на протяжении 6 месяцев и более), диспареуния (боль во время и после полового акта), нарушения менструального цикла, проявляющиеся длительными обильными менструациями, дизурические расстройства, проявляющиеся в виде микро- и макрогематурии. При клиническом осмотре атипично расположенные варикозно-расширенные вены определялись у 26 больных в надлобковой, ягодичной, промежностной областях, у 18 – на больших и малых половых губах. При влагалищном исследовании определялась болезненность при пальпации внутренних поверхностей малого таза, в 7 случаях на передней стенке влагалища определялся конгломерат из варикозно-расширенных вен.

При проведении цветового дуплексного картирования больным исследуемой группы варикозно расширенные вены определялись в параметральных и параовариальных областях в виде извилистых сосудистых сегментов, различной степени расширенности, при исследовании просвета которых отмечалось замедление кровотока, с образованием на экране своеобразной «дымки» (рис. 1).

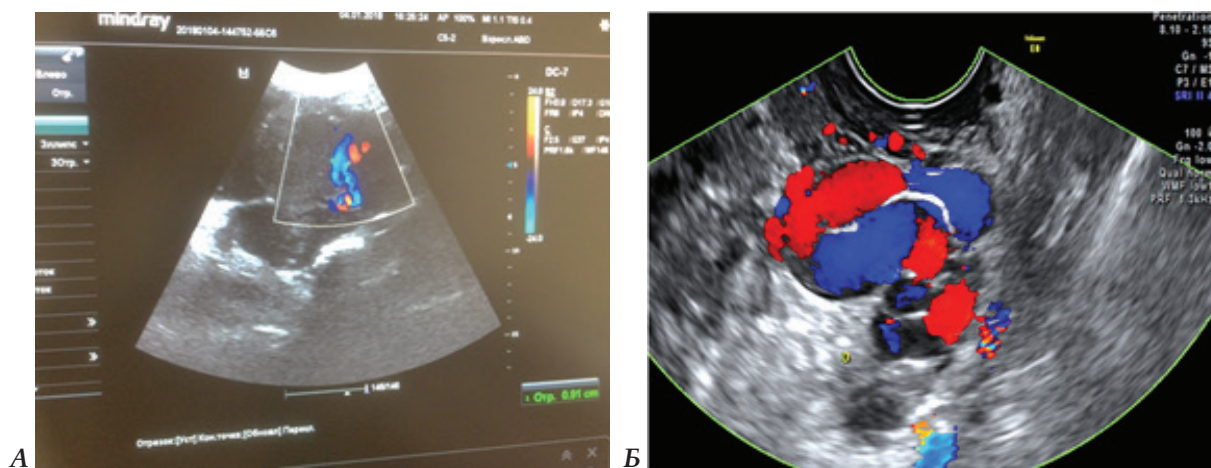


Рис. 1. УЗДС варикозно расширенных вен малого таза:  
А. трансабдоминальным датчиком; Б. трансвагинальным датчиком

Наиболее часто была отмечена двусторонняя локализация патологического процесса в яичниковых венах – у 52 (69,7%) больных, левосторонняя локализация была отмечена в 23 случаях (30,3%), правосторонней локализации варикозного расширения гонадных вен в данном исследовании отмечено не было.

В таблице 1 приведены показатели гемодинамики вен малого таза у больных в группе исследования.

Приведённые в таблице 1 данные показывают высокую степень расширения как вен параметрия, так и венозных сплетений яичников в группах исследования. Парал-

тельно отмечается значительное увеличение рефлюкса в яичниковых и параметральных венах при проведении пробы Вальсальвы ввиду дисфункции клапанов в гонадных венах. В ходе проведенных исследований

средний диаметр вен параметрия составил  $5,5 \pm 0,3$  мм. Средний диаметр правой гонадной вены равнялся  $6,8 \pm 0,6$  мм, левой –  $9,1 \pm 0,4$  мм, причем всегда расширение вен левого яичника преобладало над правым ( $p < 0,05$ ).

Таблица 1

*Показатели гемодинамики венозной системы малого таза у больных с варикозным расширением вен малого таза (n=75)*

| Сосуд               | Диаметр, мм   |               |         | Средняя величина рефлюкса при выполнении пробы Вальсальвы, см/сек |                |         |
|---------------------|---------------|---------------|---------|-------------------------------------------------------------------|----------------|---------|
|                     | правая        | левая         | p       | правая                                                            | левая          | p       |
| Яичниковые вены     | $6,8 \pm 0,6$ | $9,1 \pm 0,4$ | $<0,05$ | $18,2 \pm 0,3$                                                    | $19,6 \pm 0,9$ | $<0,05$ |
| Параметральные вены | $5,3 \pm 0,5$ | $6,5 \pm 0,7$ | $<0,05$ | $13,4 \pm 0,6$                                                    | $15,3 \pm 0,8$ | $<0,05$ |

Рентгеноконтрастная тазовая флебография выполнена 6 пациентам. Столь низкое процентное отношение выполнения данного метода диагностики объясняется особенностями методики: дороговизна, сложность выполнения, инвазивность, наличие аллергических реакций на контрастное вещество у некоторых индивидуумов, а также (согласно последним данным) неблагоприятное влияние на стенку сосуда, что порой способно усугублять венозную недостаточность. Очень часто отмечается дисфункция яичников ввиду получения ожога от контрастного вещества.

Основным критерием наличия варикозного расширения вен малого таза у паци-

енток во время проведения флебографии являлось наличие возвратного движения контраста в яичниковые вены (одностороннее либо двустороннее), с дальнейшим контрастированием маточного и гроздевидного сплетений, скопление окрашивающего вещества в данных сосудах и переход его на противоположную сторону (рис. 2). Касательно дополнительных данных, в двух случаях отмечалось наличие рассыпчатой формы яичниковых вен. Имелось наличие параллельно идущих ветвей в количестве от одной до трёх. Сдавления сосудов в аорто-мезентеральном пинцете не было отмечено.

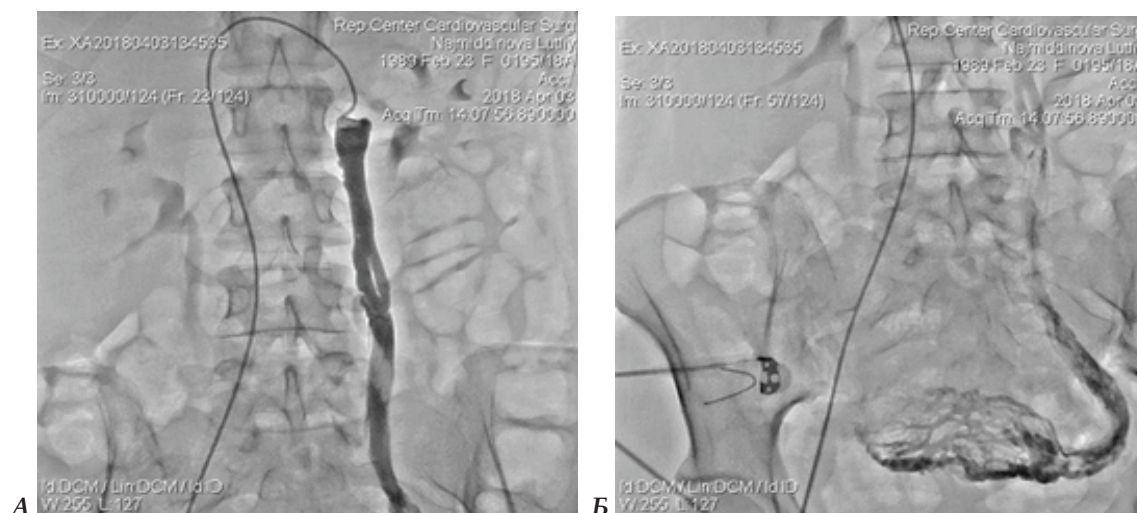


Рис. 2. А. возвратное движение контраста по яичниковой вене;  
Б. окрашенные контрастом варикозно-расширенные маточные сплетения

При флебографии средний диаметр расширенных вен составлял на порядок выше, чем результаты, полученные у данных больных при дуплексном сканировании сосудов (рис. 2). **?НАВЕРНОЕ ТАБЛ**

Таким образом, полученные данные позволяют утверждать о высокой информативности дуплексного сканирования сосудов, а также о целесообразности более широкого его применения у больных с варикозным

расширением вен малого таза. Показатели диаметра вен, полученные в ходе дуплексного сканирования и флебографии, не имели

значимого различия, что позволяет сделать вывод о предпочтительности использования неинвазивной методики диагностики.

Таблица 2

Результаты контрастной флебографии и УЗДС вен малого таза (n=6)

| Методы диагностики | Яичниковая вена, диаметр в мм | Параметральные вены, диаметр в мм |
|--------------------|-------------------------------|-----------------------------------|
| Флебография        | 8,8±0,4                       | 5,5±0,3                           |
| УЗДС               | 9,6±0,7                       | 6,2±0,5                           |
| P                  | p<0,05                        | p<0,05                            |

Флебография дает возможность выявлять рассыпчатые формы, а также те пути рефлюкса, которые не видны при ультразвуковом исследовании. Однако в большинстве случаев рассыпчатые формы можно выявить интраоперационно, так что данное преимущество нельзя отнести к полностью нивелирующим инвазивность данной методики.

#### Заключение

Установлено, что использование ультразвукового дуплексного сканирования вен малого таза с применением лишь трансбдоминального датчика имеет диагностическую ценность более 60%, изолированного

трансвагинального – в 76%, в то время как комбинированное их использование повышает процент выявления варикозного расширения вен малого таза до 96%.

Применение ультразвуковых методов исследования является достойной альтернативой контрастной флебографии, а комбинированное применение трансбдоминального и трансвагинального датчиков позволяет снизить вероятность диагностической ошибки до минимума.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

#### ЛИТЕРАТУРА (п.п. 8,9 см. в REFERENCES)

1. Ахметзянов Р.В. с соавт. Исторические аспекты диагностики и лечения варикозной болезни малого таза. Обзор литературы // Амбулаторная хирургия. 2016. №2. С. 36-42.
2. Вerezgova С.В., Троик Е.Б., Рыжков В.К. Конгестивный синдром у женщин. Эндоваскулярные методы диагностики и лечения // Практическая медицина. 2015. №1 (86). С. 16-20.
3. Жук С.И., Григоренко А.М., Шляхтина А.О. Этиопатогенетический подход к консервативному лечению варикозного расширения вен малого таза у женщин // Здоровье женщины. 2017. №. 2. С. 77-82.
4. Мурашко А.В. Хроническая венозная недостаточность и беременность // Стационарные технологии. 2015. №1-2 (57-58). С. 8-12.
5. Селецкий А.Н. с соавт. Оценка состояния овариального резерва при различных стадиях варикозной болезни вен малого таза у женщин // Журнал акушерства и женских болезней. 2017. Т. 66. С.148-149.
6. Серяпина Ю.В. Генетические предикторы варикозной болезни малого таза: пилотное исследование // Flebologia. 2018. Т. 12. №. 1. С. 25-29.
7. Фомин В. С., Фомина М. Н. Варикозное расширение вен малого таза как причина синдрома хронических тазовых болей: взгляд на проблему // Фарматека. 2017. №. 18. С. 14-19.

#### REFERENCES

1. Akhmetzyanov R.V. s soavt. Istoricheskie aspekty diagnostiki i lecheniya varikoznoy bolezni malogo taza. Obzor literatury [Historical aspects of the diagnosis and treatment of pelvic varicose veins. Literature review]. *Ambulatornaya khirurgiya – Outpatient surgery*, 2016, No. 2, pp. 36-42.
2. Verezgova S.V., Troik E.B., Ryzhkov V.K. Kongestivnyy sindrom u zhenshchin. Endovaskulyarnye metody diagnostiki i lecheniya [Congestive syndrome in women. Endovascular methods of diagnosis and treatment]. *Prakticheskaya meditsina – Practical medicine*, 2015, No. 1 (86), pp. 16-20.
3. Zhuk S.I., Grigorenko A.M., Shlyakhtina A.O. Etiopatogeneticheskiy podkhod k konservativnomu lecheniyu varikoznogo rasshireniya ven malogo taza u zhenshchin [Etiopathogenetic approach to conservative treatment of varicose veins of the small pelvis in women]. *Zdorove zhen-shchiny – Health of women*, 2017, No. 2, pp. 77-82.
4. Murashko A.V. Khronicheskaya venoznaya nedostatochnost i beremennost [Chronic venous insufficiency and pregnancy]. *Statsionarnye tekhnologii – Stationary technologies*, 2015, No. 1-2 (57-58), pp. 8-12.
5. Seletskiy A.N. s soavt. Otsenka sostoyaniya ovarialnogo rezerva pri razlichnykh stadiyakh varikoznoy bolezni ven malogo taza u zhenshchin [Assessment of the state of the ovarian reserve at various stages of varicose veins of the small pelvis in women]. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh*

bolezney – *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*, 2017, Vol. 66, pp. 148-149.

6. Seryapina Yu.V. Geneticheskie prediktory varikoznoy bolezni malogo taza: pilotnoe issledovanie [Genetic predictors of pelvic varicose veins: a pilot study]. *Flebologia*, 2018, Vol. 12, No. 1, pp. 25-29.

7. Fomin V. S., Fomina M. N. Varikoznoe rasshirenie ven malogo taza kak prichina sindroma khronicheskikh tazovykh boleyn: vzglyad na problemu [Varicose veins of the small pelvis as a cause of chronic pelvic pain syndrome: a view of the problem]. *Farmateka*, 2017, No. 18, pp. 14-19.

8. Rawat R. Chronic pelvic pain in women: comparative study between ultrasonography and laparoscopy as diagnostic tool. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*, 2017, Vol. 3, No. 4, pp. 998-1001.

9. Nanavati R. Correlation between pelvic congestion syndrome and body mass index. *Journal of vascular surgery*, 2018, Vol. 67, No. 2, pp. 536-541.

**Сведения об авторах:**

**Рахматуллаев Рахимджон** – директор лечебно-диагностического центра «Вароруд» г. Турсунзаде РТ, д.м.н.

**Рахматуллаева Фотима Рахматуллаевна** – врач-хирург лечебно-диагностического центра «Вароруд» г. Турсунзаде РТ

**Рахматуллаев Алиджон Рахматуллаевич** – зав. отделением хирургии лечебно-диагностического центра «Вароруд» г. Турсунзаде РТ

**Контактная информация:**

**Рахматуллаев Рахимджон** – тел: (+992) 93 505 76 43;  
e-mail: rahmatullaev@inbox.ru



© Х.Т. Файзуллоев, 2021

УДК 616.831-005.4-06:616.127-005

<sup>1,2</sup>Файзуллоев Х.Т.

## СОСТОЯНИЕ ГИПОКОАГУЛИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ И ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ В РАЗЛИЧНЫХ БАСЕЙНАХ СОСУДИСТОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА И ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

<sup>1</sup>ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии» МЗиСЗН РТ

<sup>2</sup>ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации» УЗ г. Душанбе

<sup>1,2</sup>Fayzullov Kh.T.

## STATE OF HYPOCOAGULATING LUNG FUNCTION AND HEMOCOAGULATION IN DIFFERENT VASCULAR BASINS IN PATIENTS WITH COMBINED MYOCARDIAL INFARCTION AND ISCHEMIC STROKE

<sup>1</sup>State Establishment "Republican Clinical Center of Cardiology" of the Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan

<sup>3</sup>State Establishment "City Scientific Center of Reanimation and Detoxification", DoH of Dushanbe

**Цель исследования.** Изучить параметры гемостаза в различных бассейнах сосудистого русла (венозной, смешанной венозной и артериальной крови), а также функциональное состояние гипоконгулирующей функции легких (ГФЛ) у больных при сочетанном инфаркте миокарда (ИМ) и ишемическом инсульте (ИИ) в остром периоде.

**Материал и методы.** Проведены исследования 35 больных с сочетанными ИМ и ИИ, а также 30 здоровых доноров (мужчин - 62,5%, женщин - 37,4%, средний возраст 55,4±1,4 лет).

Исследована система гемостаза по основным параметрам в бассейнах венозной кубитальной крови (ВКК), смешанной венозной крови (СВК), оттекающей артериальной крови (ОАК).

**Результаты.** При среднетяжелом течении ИМ и ИИ состояние ГФЛ компенсированное, идут активные процессы коагуляции, снижая коагуляционный потенциал притекающей к легким крови. Функциональная способность легких при этом снижена, по сравнению с данными здоровых людей, т.к. происходит истощение антисвертывающего и депрессии фибринолитического звеньев в бассейнах венозной кубитальной (ВКК) и смешанной венозной (СВК) крови. По мере прогрессирования тяжести состояния больных возникают более тяжелые процессы гиперкоагуляции в бассейнах ВКК и СВК, соответственно, и нарушения ГФЛ до стадий субкомпенсации и декомпенсации. Возникает коагулопатия потребления факторов свертывания, увеличение концентрации Д-димеров в артериальной крови, оттекающей от легких, и локальный в легких ДВС-синдром. При декомпенсации ГФЛ происходит истощение антисвертывающего и депрессия фибринолитического звеньев гемостаза с клиническими проявлениями острого легочного повреждения.

**Заключение.** Диагностику системы гемостаза у больных с ИМ и ИИ рекомендуется проводить не только по венозной крови, а также по вено-артериальной разнице для выявления функционального состояния гипоконгулирующей функции легких, объективизации состояния и прогнозирования исходов сочетанной патологии.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, ишемический инсульт, гипоконгуляционная функция легких, гемостаз

**Aim.** To study the parameters of hemostasis in various basins of the vascular bed (venous, mixed venous and arterial blood), as well as the functional state of hypocoagulant lung function (HLF) in patients with combined myocardial infarction (MI) and ischemic stroke (IS) in the acute period.

**Material and methods.** The study included 35 patients with combined MI and IS, as well as 30 healthy donors (men – 62,5%, women – 37,4%, mean age 55,4±1,4 years).

The system of hemostasis was studied in terms of the main parameters in the pools of venous cubital blood (VCB), mixed venous blood (MVB), outflowing arterial blood (OAB).

**Results.** In moderate course of MI and IS, the state of HLF is compensated, it actively influences coagulation processes, reducing the coagulation potential of blood flowing to the lungs. At the same time, the functional ability of the lungs is reduced, compared with the data of healthy people, tk. there is a depletion of anticoagulant and depression of fibrinolytic links in the pools of venous cubital (VCB) and mixed venous (MVB) blood. As the severity of the patient's condition progresses, more severe processes of hypercoagulability occur in the pools of the VCB and MVB, respectively, and violations of the HLF up to the stages of subcompensation and decompensation. There is a coagulopathy in the consumption of coagulation factors, an increase in the concentration of D-dimers in the arterial blood flowing from the lungs, and local DIC in the lungs. With HLF decompensation, depletion of the anticoagulant and depression of the fibrinolytic components of hemostasis occurs with clinical manifestations of acute pulmonary injury.

**Conclusion.** Diagnosis of the hemostasis system in patients with MI and IS is recommended not only by venous blood, but also by veno-arterial difference to identify the functional state of hypocoagulant lung function, objectify the condition and predict the outcomes of comorbidity.

**Key words:** myocardial infarction, ischemic stroke, hypocoagulable lung function, hemostasis

### Актуальность

В последние десятилетия всё большее внимание исследователей привлекает изучение проблем на стыке специальностей. Примером тому является кардионеврология, изучающая взаимосвязь работы сердца и мозга как в норме, так и при патологии, в частности, при таких социально значимых заболеваниях, как церебральный инсульт (ЦИ) и инфаркт миокарда (ИМ), имеющих особое социально-экономическое, государственное значение.

В Российской Федерации ежегодно ЦИ заболевают свыше 450 тыс. человек [5], 79,8% из которых составляет ишемический инсульт (ИИ), 16,8% – геморрагический и 3,4% – субарахноидальные кровоизлияния [2, 5]. В Республике Таджикистан ЦИ встречается с частотой от 2,0 до 4,0 на 1000 населения [7]. Общая летальность при ЦИ доходит до 40,4% (ИИ до 19%, ГИ – до 79%) [2, 7].

Несмотря на достижения современной медицины, межсекторальное взаимодействие, внедрение согласованных протоколов профилактики, диагностики и лечения сердечно-сосудистой патологии, ее осложнения все еще остаются одной из основных причин смертности населения во всех странах. При этом более чем 80% случаев смертности приходится на острый инфаркт миокарда [1, 5, 6, 9]. В Республике Таджикистан больничная летальность от ИМ составляет 10%-17% [7].

В зоне особого риска в прогностическом и лечебном плане находится категория больных с сочетанием ИМ и ишемического инсульта (ИИ) встречающихся от 1,3% до 12,8%, что чаще наблюдается в остром периоде заболевания, в первые 2 недели [2, 8, 10].

Высокая летальность и инвалидность обусловлены различными патогенетическими причинами, в том числе нарушениями

гемостаза, реологии, развитием органических осложнений, в частности метаболических функций легких и головного мозга [3, 4]. До сих пор клиницисты не обладают достаточной информацией о гипокоагулирующей функции легких (ГФЛ) и её роли и месте в патогенезе развития и прогрессирования ИМ, ИИ, стратификации риска в возникновении осложнений, рецидивов и летальности.

### Цель работы

Изучить параметры гемостаза в различных бассейнах сосудистого русла (венозной, смешанной венозной и артериальной крови), а также функциональное состояние гипокоагулирующей функции легких у больных при сочетанном инфаркте миокарда и ишемическом инсульте в остром периоде.

### Материал и методы исследования

Исследования проводились у 35 больных с сочетанным ИМ и ИИ (основная группа), а также 30 здоровых доноров (группа сравнения). Мужчин было 62,5%, женщин – 37,5%. Средний возраст – 55,4±1,4 лет. Жителями городов и поселков городского типа оказались 56,5%, села – 43,5%. Анализ по социальному статусу выявил, что рабочих среди заболевших оказалось 29,4%, служащих и работников интеллектуального труда – 31,7%, безработных – 16,4%, домохозяйки и работающие на дому – 22,5%.

Проведенный анализ сроков поступления больных от момента возникновения симптоматики по анамнезу заболевания показал, что в острейшем периоде от 3 до 6 часов в клинику поступило 6 (17,1%) пациентов; до 12 часов – 13 (37,2%); 24 – 48 часов – 7 (20,0%); 48 – 72 часа – 4 (11,4%) и более суток – 5 (14,3%).

Для корректности и репрезентативности для изучения были отобраны больные, которым диагноз был достоверно подтвержден не только клинически, но и по данным ЭКГ, ЭХО и методом компьютерной томографии.

При поступлении 35 больных с ИМ+ИИ в клинику были выявлены поражения миокарда различной локализации, глубины, варианты клинического дебюта, тяжести СН, характеру и частоте нарушений сердечного ритма и проводимости.

Поражение передней и передне-перегородочной стенки выявлено у 10 (28,6%), передне-базальный – у 8 (22,9%), передний распространенный инфаркт – у 7 (20,0%), боковой – у 3 (8,6%), боковой базальный – у 1 (2,9%), задне-диафрагмальный – у 2 (5,7%), циркулярный – у 1 (2,8%), задне-базальный – у 2 (5,7%), инфаркт правого желудочка – у 1 (2,8%) пациентов.

Структурные изменения ЛЖ и нарушения ритма, проводимости в виде ремоделирования и гипертрофии левого желудочка отмечались в 28 случаях, миокардиты и перикардиты – в 1, желудочковые аритмии – в 7, предсердные аритмии – в 15, блокады ножки пучка Гиса – в 9, пароксизмы мерцательной аритмии – в 5, нарушение реполяризации миокарда – в 28, транзиторные СА и АВ блокады – в 2, пристеночный тромб – в 1 случае.

При поступлении больных в стационар на фоне проведения диагностических лабораторных и инструментальных исследований, экстренных лечебных мероприятий, а также после осмотра невропатолога и реаниматолога, окулиста, терапевта были определены топика и размеры поражения ЦНС, степень тяжести течения острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), уровень сознания и другие критерии. Для объективизации неврологического статуса и тяжести состояния больных, а также для динамического контроля нами применялись общепризнанные балльные шкалы: Скандинавская (S S S G, 1985); Глазго (GC S, 1974); Бартела (Bartela 1965), а также определялось функциональное состояние вегетативной нервной системы (ВНС). По шкале S S S G, (1985) легкая степень диагностирована у 6 (20,0%), средней степени – у 17 (48,6%), тяжелый инсульт – у 12 (34,3%).

По клиническим и КТ-признакам были выявлены острые ишемические нарушения мозгового кровообращения: правостороннее поражение головного мозга отмечено у 48,4%, левостороннее – у 51,6% больных; в бассейнах средней мозговой артерии – у 26 (74,3%); передней мозговой артерии – у 8 (22,9%); внутренней сонной артерии с тотальным распространением зоны на весь бассейн – у 1 (2,8%).

При сборе анамнеза жизни и заболевания выявлены различные факторы риска развития ОНМК: курение в анамнезе до развития криза – более чем у 60,0%, хронический алкоголизм – более чем у 1/3, увеличенный индекс массы тела – у 2/3 больных и др.

При поступлении в клинику для определения степени тяжести и прогнозирования состояния больных в ОРИТ использовалась балльная шкала АРАСНЕ III. В группе больных ИМ+ИИ состояние оценивалось как средней, тяжелой и крайне тяжелой степеней: в 3 группе – 8 (22,8%), 16 (45,7%) и 11 (31,4%) человек соответственно, что требовало определенного подхода в диагностике и комплексной интенсивной терапии.

КТ головного мозга проведена на рентгеновском томографе "Intellect" фирмы Шимадзу (Япония), с шагом томографа 10 мм при толщине срезов 10 мм. При расшифровке томограмм у всех пациентов зафиксированы следующие изменения: гиподенсные зоны нечетких контуров; разной степени выраженности признаки гипертонической и дисциркуляторной энцефалопатии; мелкоочаговые изменения в веществе мозга, соответствующие картине инфаркта мозга.

Электрокардиография проводилась на 12-канальном аппарате "ARCHIMED, Personal 210" (Esaote, Италия) со стандартным усилением 1мВ.

Исходя из задач исследования, нами проводилась сравнительная оценка параметров гемостаза и реологии в различных бассейнах сосудистого русла (венозной, смешанной венозной и артериальной крови) с оценкой влияния на них гипокоагулирующей функции легких (ГФЛ).

При поступлении предварительно произведены катетеризации: кубитальной вены – для забора венозной кубитальной крови (ВКК); правого желудочка (ПЖ) сердца – для исследования смешанной венозной крови (СВК), притекающей к легким; лучевой артерии – для забора оттекающей от легких артериальной крови (ОАК). Катетеризация точек забора в различных бассейнах сосудистого русла для исследования ВКК, СВК и ОАК произведена по общепринятым методикам. Функциональное состояние ГФЛ определялась по разнице показателей гемостаза притекающей и оттекающей от легких крови, которые забирались параллельно и сравнивались с ВКК.

Гемокоагуляция оценивались по параметрам коагулограммы, включая тесты: время свертывания крови (ВСК) (по Ли-Уайту);



количество тромбоцитов (в камере Горяева с помощью светового микроскопа); агрегация тромбоцитов (по методу агрегсрин), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ); концентрация фибриногена (в обедненной тромбоцитами плазме крови по методу А. Clauss на коагулометре с использованием набора фирмы «Boehringer Mannheim», Германия); активность анти-тромбина (АТ III) (по Morbet et Wenterstei); фибринолитическая активность цельной крови (ФАК) (по объему третьей фракции и гематокриту по Кузнику и Котовщикову), содержание фибрин-мономерных комплексов (РФМК) (по Черкашину), международное нормализованное отношение (МНО).

Статистическая обработка материала проводилась на программе IBM SPSS Statistic 1.0.0.1298 по стандартным методикам вычислений показателей описательной статистики, дисперсионного анализа. Количественные данные, в более 2-х независимых группах оценивали параметрическим методом однофакторным дисперсионным анализом (ANOVA). На первом этапе сравнения всех групп между собой определяли однородность групп по Levene's test. При однородных дисперсиях оценивали по F-критерию Фишера, при разнородных дисперсиях – по F-критерию Уэлча. В случае статистически значимых различий проводили post-hoc анализ. При однородных дисперсиях использовали критерий Шеффе, при разнородных дисперсиях – Геймса-Хауэлла. Значимость различий определяли при  $p < 0,05$ .

#### Результаты и их обсуждение

У больных ИМ, ИИ и особенно при их сочетании клиническое течение основной патологии, осложнения и летальность непосредственно связаны с нарушением и дисбалансом всех звеньев системы гемостаза, с проявлениями различных вариантов коагулопатии и ДВС-синдрома, а также реологическими нарушениями. Как показали проведенные исследования, эти нарушения происходят на фоне того, что легкие являются одним из важных органов в регуляции системы гемостаза, что обусловлено функционированием гипокоагулирующей функции легких, т.к. этот орган непосредственно синтезирует факторы коагуляции (тромбопластин, факторы VII, VIII), антикоагулянты (гепарин, АТIII и др.), активаторы процессов фибринолиза, при которых плазминоген превращается в протеолитический фермент плазмин, а также обладает механизмами по нормализации потенциала клеток крови, которые приводят

к улучшению суспензионной стабильности и снижению вязкости притекающей к легким крови.

Исследования, проведенные в контрольной группе здоровых доноров по показателям гемостаза - Ли-Уайта, АЧТВ, МНО, АТ III, ФАК, тромбоциты и фибриноген, а также реологии - гемоглобин, гематокрит, вязкость крови, агрегация тромбоцитов, фактор Виллебранда и др., показали, что легкие у здоровых людей обладают гипокоагулирующей способностью, что статистически достоверно и проявляется выраженным улучшением гемостатического и реологического потенциала ОАК, по сравнению с ВКК и СВК. Т.е. в легких заложен природный механизм снижать вязкость притекающей к ней венозной крови.

В группе больных с сочетанным течением ИМ+ИИ гемостаз изучен в бассейне ВКК у всех поступивших пациентов, но функциональное состояние ГФЛ по В-А разнице изучено у 24 (68,6%) из них.

В результате проведенных исследований выявлены различные варианты нарушения этой функции легких, т.е. их функционального состояния, на основании чего больные были условно разделены на 1.1, 1.2, 1.3 подгруппы (табл.).

Анализ показателей гемостаза у больных ИМ+ИИ по ВСК по Ли-Уайту, АЧТВ, МНО в бассейнах ВКК показал их достоверное снижение различной степени, при сравнении с аналогичными показателями контрольной группы: ВСК по Ли-Уайту на 33,4% ( $p=0,005$ ), на 54,6% ( $p<0,001$ ) и на 60,9% ( $p<0,001$ ); АЧТВ на 36,0% ( $p<0,001$ ), на 48,0% ( $p<0,001$ ) и на 58,4% ( $p<0,001$ ); МНО на 31,6% ( $p=0,034$ ), на 44,6% ( $p<0,001$ ) и на 58,6% ( $p<0,001$ ) соответственно по подгруппам, что являлось следствием активации процессов свертывания, гиперкоагуляции и последующего прогрессирующего микротромбообразования в 1.2 и 1.3 подгруппах. При этом анализ показателей у больных ИМ+ИИ в бассейне СВК показал наличие более выраженных сдвигов, по сравнению с ВКК, которые прогрессировали от 1.1 к 1.2 и 1.3 подгруппам (табл.). В то же время анализ функционального состояния ГФЛ по В-А разнице у больных 1.1 подгруппы показал, что в ОАК отмечается гипокоагуляция, выражавшаяся достоверным увеличением В-А разницы по показателям по ВСК по Ли-Уайту на 26,7% ( $p=0,051$ ), АЧТВ на 21,6% ( $p<0,001$ ), МНО на 15,7% ( $p=0,048$ ), т.е. отмечалось фактическое снижение активности ГФЛ до стадии компенсации. В 1.2 подгруппе больных ИМ+ИИ на



фоне гиперкоагуляции в бассейне СВК отмечается всего лишь тенденция повышения В-А разницы ВСК по Ли-Уайту на 8,1% ( $p=0,613$ ), АЧТВ на 4,1% ( $p=0,145$ ), снижение МНО на 4,4% ( $p=0,455$ ), т.е. фактическое снижение функционального состояния ГФЛ до стадии субкомпенсации. В 1.3 подгруппе ИМ+ИИ на фоне более выраженной гиперкоагуляции СВК, чем в 1.1 и 1.2 подгруппах, идет дальнейшее прогрессирование процессов свертывания в ОАК, при этом В-А разница достоверно снизилась в ВСК по Ли-Уайту на 14,6% ( $p=0,208$ ), АЧТВ на 11,4% ( $p=0,017$ ), МНО на 10,0% ( $p=0,127$ ), т.е. функциональное состояние ГФЛ у этой категории больных находится в стадии декомпенсации.

Анализ показателей факторов свертывания - фибриногена и тромбоцитов - у больных ИМ+ИИ также в зависимости от тяжести сочетанной патологии показал наличие прогрессирующих процессов нарушения гемостаза, активацию свертывания, а также их потребление как компонентов ДВС-синдрома. В бассейне ВКК, по сравнению с контрольной группой, отмечается: в 1.1 подгруппе повышение фибриногена на 65,6% ( $p<0,001$ ) и количества тромбоцитов на 21,5% ( $p<0,001$ ); в 1.2 подгруппе - на 65,6% ( $p<0,001$ ) и на 29,6% ( $p<0,001$ ); в 1.3 подгруппе - на 64,9% ( $p<0,001$ ) и на 29,8% ( $p<0,001$ ) соответственно. В бассейне оттекающей от легких ОАК во всех подгруппах у больных с ИМ+ИИ отмечаются процессы потребления факторов свертывания фибриногена и тромбоцитов, так как имелось снижение В-А разницы: в 1.1 подгруппе на 7,0% ( $p=0,009$ ) и на 7,4% ( $p<0,001$ ); в 1.2 подгруппе на 11,9% ( $p<0,001$ ) и на 12,5% ( $p<0,001$ ); в 1.3 подгруппе на 15,0% ( $p<0,001$ ) и на 16,5% ( $p<0,001$ ) соответственно (табл.), что указывает на прогрессирующее развитие гиперкоагуляции, микротромбообразования и преципитации фибриногена, провоцирующие процессы гиалинизации мембран в легких.

Анализ антисвертывающей системы у больных с ИМ+ИИ по показателю АТIII выявил, что в зависимости от тяжести патологии нарастают процессы истощения антикоагулянтного звена гемостаза во всех трех подгруппах. При этом в бассейне ВКК имеется снижение АТIII, по сравнению с контрольной группой, в 1.1 подгруппе на 30,5% ( $p<0,001$ ), 1.2 подгруппе на 44,0% ( $p<0,001$ ) и 1.3 подгруппе на 55,4% ( $p<0,001$ ). Аналогичные процессы истощения АТIII имеются и в бассейне СВК по подгруппам (табл.). Анализ антикоагулянтной функции

легких у больных с ИМ+ИИ показал, что на фоне истощения АТIII в 1.1 и 1.2 подгруппах В-А разница повышалась на 13,5% ( $p<0,001$ ) и на 2,0% ( $p=0,017$ ) соответственно, что указывает на наличие компенсаторных возможностей в 1.1 подгруппе и их фактическое отсутствие, т.е. субкомпенсацию, в 1.2 подгруппе. В то же время в 1.3 подгруппе больных с ИМ+ИИ на фоне истощения антикоагулянтной активности в ВКК, СВК В-А разница по АТIII снижается на 7,6% ( $p<0,001$ ), вследствие чего отмечается нарастание декомпенсации антикоагулянтной активности легких в этой подгруппе больных (табл.).

В бассейне ВКК снижается ФАК и повышается количество Д-димеров, по сравнению с контрольной группой, в 1.1 подгруппе на 23,7% ( $p<0,001$ ) и на 127,5% ( $p<0,001$ ), 1.2 подгруппе на 44,7% ( $p<0,001$ ) и на 157,1% ( $p<0,001$ ), в 1.3 подгруппе на 58,3% ( $p<0,001$ ) и на 159,8% ( $p<0,001$ ) соответственно (табл.). В бассейне же СВК идут более выраженные процессы депрессии ФАК, по сравнению с показателями ВКК, контрольной группы, а также по подгруппам (табл.). Анализом фибринолитической активности легких у этих больных установлено, что лёгкие неоднородно влияли на показатели ФАК: В-А разница в 1.1 подгруппе повышена на 11,6% ( $p<0,001$ ), а по содержанию Д-димеров происходит её снижение на 14,7% ( $p<0,001$ ), т.е. фибринолитическая активность легких функционально компенсирована. У больных с ИМ+ИИ в 1.2 подгруппе на фоне более выраженного истощения фибринолитической активности в бассейнах ВКК, СВК и в ОАК статистическая значимость по этим показателям отсутствует, т.е. фактически функция легких находится в стадии субкомпенсации.

В 1.3 подгруппе больных имеется снижение В-А разницы по ФАК на 13,3% ( $p<0,001$ ) и повышение Д-димеров на 9,2% ( $p<0,001$ ) (табл.), т.е. отмечается декомпенсация фибринолитической активности легких, что способствует нарушению реологии артериальной крови и риску повторного тромбообразования.

Таким образом, анализ показателей гемостаза у больных с сочетанием ИМ и ИИ показал, что у 20,8% пациентов со средне тяжелым течением ГФЛ функционально находится в стадии компенсации и активно влияет на процессы гиперкоагуляции в СВК, активно гипокоагулируя притекающую к ним кровь, но функциональная способность значительно снижена, по сравнению с нормой.

**Некоторые показатели гемостаза крови в различных бассейнах ВКК, СВК, ОАК  
у больных с сочетанием инфаркта миокарда и ишемического инсульта при поступлении**

| Показатели                        | Больные ИМ+ ИИ n=35/24 (68,6%)  |                        |                        |     |                                 |                                 |                        |                        |              |                                 |                                 |                        |                        |  | p                               |             |  |
|-----------------------------------|---------------------------------|------------------------|------------------------|-----|---------------------------------|---------------------------------|------------------------|------------------------|--------------|---------------------------------|---------------------------------|------------------------|------------------------|--|---------------------------------|-------------|--|
|                                   | 1.1 подгруппа n=8               |                        |                        |     |                                 | 1.2 подгруппа n=13              |                        |                        |              |                                 | 1.3 подгруппа n=14              |                        |                        |  |                                 |             |  |
|                                   | n=5 (20,8%)                     |                        |                        | A-B |                                 | n=13                            |                        |                        | n=10 (41,7%) |                                 | A-B                             |                        | n=14                   |  |                                 | n=9 (37,5%) |  |
|                                   | ВКК                             | СВК                    | ОАК                    |     |                                 | ВКК                             | СВК                    | ОАК                    |              |                                 | ВКК                             | СВК                    | ОАК                    |  |                                 |             |  |
| ВСК по Ли-Уайту, мин              | 4,5±0,3                         | 4,2±0,3                | 5,3±0,3                |     | 26,7<br>p <sub>8</sub> =0,051   | 3±0,3                           | 2,9±0,2                | 3,1±0,2                |              | 8,1<br>p <sub>8</sub> =0,613    | 2,6±0,2                         | 2,4±0,2                | 2±0,2                  |  | -14,6<br>p <sub>8</sub> =0,208  |             |  |
|                                   | -33,4<br>p <sub>4</sub> <0,005* | p <sub>4</sub> =0,972  | p <sub>4</sub> <0,001* |     |                                 | -54,6<br>p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> =0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |              |                                 | -60,9<br>p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |  |                                 |             |  |
|                                   | p <sub>5</sub> =0,426           | p <sub>5</sub> =0,712  | p <sub>5</sub> =0,069  |     |                                 | p <sub>6</sub> =0,999           | p <sub>6</sub> =0,993  | p <sub>6</sub> =0,793  |              |                                 | p <sub>7</sub> =0,084           | p <sub>7</sub> =0,133  | p <sub>7</sub> <0,001* |  |                                 |             |  |
|                                   | 23,9±0,6                        | 21,7±0,4               | 26,4±0,4               |     | 21,6<br>p <sub>8</sub> <0,001*  | 19,5±0,4                        | 17,7±0,3               | 18,4±0,4               |              | 4,1<br>p <sub>8</sub> =0,145    | 15,6±0,3                        | 14,3±0,3               | 12,7±0,4               |  | -11,4<br>p <sub>8</sub> =0,017* |             |  |
|                                   | -36,0<br>p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |     |                                 | -48,0<br>p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |              |                                 | -58,4<br>p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |  |                                 |             |  |
| АЧТВ, сек                         | p <sub>5</sub> <0,001*          | p <sub>5</sub> <0,001* | p <sub>5</sub> <0,001* |     |                                 | p <sub>6</sub> <0,001*          | p <sub>6</sub> <0,001* | p <sub>6</sub> <0,001* |              |                                 | p <sub>7</sub> <0,001*          | p <sub>7</sub> <0,001* | p <sub>7</sub> <0,001* |  |                                 |             |  |
|                                   | 0,6±0,04                        | 0,6±0,04               | 0,7±0,05               |     |                                 | 0,5±0,04                        | 0,5±0,03               | 0,5±0,04               |              |                                 | 0,4±0,03                        | 0,4±0,03               | 0,3±0,03               |  |                                 |             |  |
|                                   | -31,6<br>p <sub>4</sub> =0,034* | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |     | 15,7<br>p <sub>8</sub> =0,048*  | -44,6<br>p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |              | 4,4<br>p <sub>8</sub> =0,455    | -58,6<br>p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |  | -10,0<br>p <sub>8</sub> =0,127  |             |  |
|                                   | p <sub>5</sub> =1,000           | p <sub>5</sub> =1,000  | p <sub>5</sub> =0,501  |     |                                 | p <sub>6</sub> =0,983           | p <sub>6</sub> =0,979  | p <sub>6</sub> =0,914  |              |                                 | p <sub>7</sub> =0,894           | p <sub>7</sub> =0,848  | p <sub>7</sub> =0,013* |  |                                 |             |  |
|                                   | 5,3±0,06                        | 5,1±0,07               | 4,7±0,05               |     | -7,0<br>p <sub>8</sub> =0,009*  | 5,3±0,06                        | 5,5±0,06               | 4,8±0,05               |              | -11,9<br>p <sub>8</sub> <0,001* | 5,3±0,07                        | 5,1±0,09               | 4,3±0,06               |  | -15,0<br>p <sub>8</sub> <0,001* |             |  |
| Фибриноген, г/л                   | 65,6<br>p <sub>4</sub> <0,001*  | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> =0,002* |     |                                 | 65,6<br>p <sub>4</sub> <0,001*  | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |              |                                 | 64,9<br>p <sub>4</sub> <0,001*  | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> =0,169  |  |                                 |             |  |
|                                   | p <sub>5</sub> =1,000           | p <sub>5</sub> =0,978  | p <sub>5</sub> =1,000  |     |                                 | p <sub>6</sub> =1,000           | p <sub>6</sub> =0,829  | p <sub>6</sub> =0,389  |              |                                 | p <sub>7</sub> <1,000           | p <sub>7</sub> =1,000  | p <sub>7</sub> =0,905  |  |                                 |             |  |
|                                   | 60,9±0,1                        | 59,2±0,1               | 67,2±0,1               |     |                                 | 49±0,2                          | 47,5±0,2               | 48,5±0,3               |              |                                 | 39,1±0,1                        | 37,5±0,1               | 34,6±0,2               |  |                                 |             |  |
|                                   | -30,5<br>p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |     | 13,5<br>p <sub>8</sub> <0,001*  | -44,0<br>p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |              | 2,0<br>p <sub>8</sub> =0,017*   | -55,4<br>p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |  | -7,6<br>p <sub>8</sub> <0,001*  |             |  |
|                                   | p <sub>5</sub> <0,001*          | p <sub>5</sub> <0,001* | p <sub>5</sub> <0,001* |     |                                 | p <sub>6</sub> <0,001*          | p <sub>6</sub> <0,001* | p <sub>6</sub> <0,001* |              |                                 | p <sub>7</sub> <0,001*          | p <sub>7</sub> <0,001* | p <sub>7</sub> <0,001* |  |                                 |             |  |
| АТ III, %                         | 12,6±0,2                        | 11,9±0,1               | 13,2±0,1               |     |                                 | 9,1±0,1                         | 8,4±0,1                | 8,5±0,1                |              | 1,4<br>p <sub>8</sub> =0,424    | 6,9±0,1                         | 6,5±0,1                | 5,4±0,1                |  | -13,3<br>p <sub>8</sub> <0,001* |             |  |
|                                   | -23,7<br>p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |     |                                 | -44,7<br>p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |              |                                 | -58,3<br>p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |  |                                 |             |  |
|                                   | p <sub>5</sub> <0,001*          | p <sub>5</sub> <0,001* | p <sub>5</sub> <0,001* |     |                                 | p <sub>6</sub> <0,001*          | p <sub>6</sub> <0,001* | p <sub>6</sub> <0,001* |              |                                 | p <sub>7</sub> <0,001*          | p <sub>7</sub> <0,001* | p <sub>7</sub> <0,001* |  |                                 |             |  |
|                                   | 455,6±0,4                       | 469,1±0,4              | 400,1±0,4              |     | -14,7<br>p <sub>8</sub> <0,001* | 515,1±0,4                       | 527,9±0,2              | 519,8±0,3              |              | -1,5<br>p <sub>8</sub> <0,001*  | 520,3±0,3                       | 526,2±0,3              | 574,6±0,3              |  | 9,2<br>p <sub>8</sub> <0,001*   |             |  |
|                                   | 127,5<br>p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |     |                                 | 157,1<br>p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |              |                                 | 159,8<br>p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |  |                                 |             |  |
| Д-димер, нг/мл                    | p <sub>5</sub> <0,001*          | p <sub>5</sub> <0,001* | p <sub>5</sub> <0,001* |     |                                 | p <sub>6</sub> <0,001*          | p <sub>6</sub> =0,856  | p <sub>6</sub> <0,001* |              |                                 | p <sub>7</sub> <0,001*          | p <sub>7</sub> <0,001* | p <sub>7</sub> <0,001* |  |                                 |             |  |
|                                   | 268,2±0,5                       | 257,1±0,4              | 238±0,5                |     | -7,4<br>p <sub>8</sub> <0,001*  | 286,2±0,5                       | 261,4±0,4              | 228,7±0,3              |              | -12,5<br>p <sub>8</sub> <0,001* | 286,6±0,4                       | 265,3±0,5              | 221,4±0,5              |  | -16,5<br>p <sub>8</sub> <0,001* |             |  |
|                                   | 21,5<br>p <sub>4</sub> <0,001*  | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |     |                                 | 29,6<br>p <sub>4</sub> <0,001*  | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> =0,998  |              |                                 | 29,8<br>p <sub>4</sub> <0,001*  | p <sub>4</sub> <0,001* | p <sub>4</sub> <0,001* |  |                                 |             |  |
|                                   | p <sub>5</sub> <0,001*          | p <sub>5</sub> =0,001* | p <sub>5</sub> <0,001* |     |                                 | p <sub>6</sub> =1,000           | p <sub>6</sub> <0,001* | p <sub>6</sub> <0,001* |              |                                 | p <sub>7</sub> <0,001*          | p <sub>7</sub> <0,001* | p <sub>7</sub> <0,001* |  |                                 |             |  |
|                                   |                                 |                        |                        |     |                                 |                                 |                        |                        |              |                                 |                                 |                        |                        |  |                                 |             |  |
| Тромбоциты × 10 <sup>9</sup> /л-1 |                                 |                        |                        |     |                                 |                                 |                        |                        |              |                                 |                                 |                        |                        |  |                                 |             |  |
|                                   |                                 |                        |                        |     |                                 |                                 |                        |                        |              |                                 |                                 |                        |                        |  |                                 |             |  |
|                                   |                                 |                        |                        |     |                                 |                                 |                        |                        |              |                                 |                                 |                        |                        |  |                                 |             |  |
|                                   |                                 |                        |                        |     |                                 |                                 |                        |                        |              |                                 |                                 |                        |                        |  |                                 |             |  |
|                                   |                                 |                        |                        |     |                                 |                                 |                        |                        |              |                                 |                                 |                        |                        |  |                                 |             |  |

**Примечание:** \* – различия показателей статистически значимы (p<0,001). p<sub>1</sub> – значимость групповая по ВКК, p<sub>2</sub> – значимость групповая по СВК, p<sub>3</sub> – значимость групповая по АК, p<sub>4</sub> – к контрольной группе (выделено курсивом), p<sub>5</sub> – к 2 подгруппе (выделено жирным), p<sub>6</sub> – к 3 подгруппе (выделено жирным), p<sub>7</sub> – к 1 подгруппе (выделено жирным), p<sub>8</sub> – значимость групповая по А-В

У этих больных на фоне выраженного истощения антисвертывающего и депрессии фибринолитического звеньев в бассейнах ВКК и СВК легкие также активно влияют на процессы антикоагуляции и фибринолиза, но их уровень также снижен, по сравнению с контрольной группой здоровых. При этом возникают начальные этапы потребления факторов свертывания - фибриногена и тромбоцитов, т.е. по факту начальных стадий ДВС-синдрома в легких, однако, эти процессы носят компенсированный характер благодаря ГФЛ.

У 41,7% больных с тяжелым течением ИМ+ИИ выявлены более отчетливые процессы гиперкоагуляции в бассейнах ВКК и СВК, по сравнению со средне тяжелым течением патологии. В этой стадии отмечается выраженное снижение или потеря гипокоагулирующей способности легкими, т.е. функционально ГФЛ в стадии субкомпенсации, вследствие чего ОАК остается гиперкоагулированной. Также на фоне более выраженного истощения антисвертывающего и депрессии фибринолитического звеньев гемостаза в бас-

сейнах ВКК и СВК легкие утрачивают свою антикоагуляционную и фибринолитическую активность, что является причиной коагулопатии потребления факторов свертывания, увеличения Д-димеров в оттекающей от легких артериальной крови и ДВС-синдрома в самих легких.

У 37,5% больных с ИМ+ИИ крайне тяжелого течения на фоне тотальной гиперкоагуляции ВКК и СВК происходит декомпенсация функциональной способности ГФЛ, а также истощение антисвертывающего и депрессия фибринолитического звеньев гемостаза с клиническими проявлениями острого легочного повреждения.

### Заключение

Диагностику системы гемостаза у больных с сочетанием ИМ и ИИ рекомендуется проводить не только по венозной крови, но также в обязательном порядке по вено-артериальной разнице для выявления функционального состояния гипокоагулирующей функции легких, объективизации состояния и прогнозирования исходов сочетанной патологии.

### ЛИТЕРАТУРА (пп. 9-11. в REFERENCES)

1. Барбараш О.Л., Каретникова В.Н., Кашталап В.В., Зверева Т.Н., Кочергина А.М., Кочергин Н.А.. Новости конгресса Американского колледжа кардиологов в 2020 году // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2020. Т. 9, №2. С. 29-37.

2. Зыков М.В., Буцев В.В., Сулейманов Р.Р. Инфаркт миокарда, осложненный ишемическим инсультом: факторы риска, прогноз, нерешенные проблемы и перспективы профилактики // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2021. Т. 17, № 1. С. 73-82.

3. Косимов З.Х., Мурадов А.М. Влияние легких на систему гемостаза в СВК и ОАК у больных с острым нарушением мозгового кровообращения // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. 2017. №4. С. 27-35

4. Мурадов А.М., Мурадов А.А., Шумилина О.В. Сравнительный анализ гипокоагулирующей функции легких у больных с различной патологией в критических состояниях // Вестник после дипломного образования в сфере здравоохранения. 2017. №1. С. 53-60

5. Овсянникова А.Н., Машин В.В., Белова Л.А., Саенко Ю.В., Бырина А.В. Клинико-генетическая характеристика больных ишемическим инсультом молодого и среднего возраста // Ульяновский медико-биологический журнал. 2016. № 3. С. 48-58.

6. Перепеч Н.Б. Перспективы применения ривароксабана в лечении больных с хронической ишемической болезнью сердца // Медицинский совет. 2019. № 21. С. 43-49.

7. Рахмонов Р.А., Исоева М.Б., Косимова Д.У., Ганиева М.Т. Артериальная гипертензия – фактор риска нарушений мозгового кровообращения // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. 2018. №1. С. 124-131

8. Шимохина Н.Ю. Современные представления о патогенезе и особенностях системы гемостаза у больных с осложненным течением гипертонической болезни (ишемический инсульт) в сочетании с ишемической болезнью сердца // Сибирское медицинское обозрение. 2009. Т. 57, № 3. С. 3-7.

### REFERENCES

1. Barbarash O.L., Karetnikova V.N., Kashtalap V.V. Novosti kongressa Amerikanskogo kolledzha kardiologov v 2020 godu [The congress of the american college of cardiology in review]. *Kompleksnyye problemy serdechno-sosudistykh zabolevaniy – Complex problems of cardiovascular diseases*, 2020, Vol. 9, No. 2, pp. 29-37.

2. Zykov M.V., Butsev V.V., Suleymanov R.R. Infarkt miokarda, oslozhnennyy ishemicheskim insultom: faktory riska, prognoz, nereshennyye problemy i perspektivy profilaktiki [Myocardial infarction complicated by ischemic stroke: risk factors, prognosis, unresolved problems and possible methods of prevention]. *Ratsionalnaya farmakoterapiya v kardiologii – Rational pharmacotherapy in cardiology*, 2021, Vol. 17, No. 1, pp. 73-82.

3. Kosimov Z.Kh., Muradov A. M. Vliyanie legkikh na sistemu gemostaza v SVK i OAK u bolnykh s ostrym narusheniem mozgovogo krovoobrashcheniya [Influence of lungs on the system of hemostasis in mixed venous and

flowing arterial blood in patients with acute disorders of cerebral circulation]. *Vestnik Akademii Meditsinskikh nauk Tadzhikistana – Bulletin of the Academy of Medical Sciences of Tajikistan*, 2017, No. 4, pp. 27-35

4. Muradov A.M., Muradov A.A., SHumilina O.V. Sravnitelnyy analiz gipokoaguliruyushchey funktsii legkikh bolnykh s razlichnoy patologiei v kriticheskikh sostoyaniyakh [Comparative analysis of hypocoagulating lung function at patients with different pathologies in critical states]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdavookhraneniya – Herald of the institute of postgraduate education in healthcare sphere*, 2017, No. 1, pp. 53-60.

5. Ovsyannikova A.N., Mashin V.V., Belova L.A. Kliniko-geneticheskaya kharakteristika bolnykh ishemicheskimi insultom molodogo i srednego vozrasta [Clinical and genetic characteristics of young and middle-aged patients with ischemic stroke]. *Ulyanovskiy mediko-biologicheskii zhurnal – Ulyanovsk Medical Biological Journal*, 2016, No. 3, pp. 48-58.

6. Perepech N.B. Perspektivy primeneniya rivaroksabana v lechenii bolnykh s khronicheskoy ishemicheskoy boleznью serdtsa [Prospects for the use of rivaroxaban in the treatment of patients with chronic coronary heart disease]. *Meditsinskiy sovet – Medical council*, 2019, No. 21, pp. 43-49.

7. Rakhmonov R.A., Isoeva M.B., Kosimova D.U., Ganieva M.T. Arterialnaya gipertoniya – faktor riska narusheniy mozgovogo krovoobrashcheniya [Arterial hypertension: risk factor in violations of cerebral circulation]. *Vestnik Akademii Meditsinskikh nauk Tadzhikistana – Bulletin of the Academy of Medical Sciences of Tajikistan*, 2018, No. 1, pp. 124-131.

8. Shimokhina N.Yu. Sovremennye predstavleniya o patogeneze i osobennostyakh sistemy gemostaza u bolnykh s oslozhnennym techeniem gipertonicheskoy bolezni (ishemicheskii insult) v sochetanii s ishemicheskoy boleznью serdtsa [Modern view of pathogenesis and peculiarities of hemostasis system in patients with complicated hypertension (ischemic stroke) with combination of ischemic heart disease]. *Sibirskoe meditsinskoe obozrenie – Siberian Medical Review*, 2009, Vol. 57, No. 3, pp. 3-7.

9. Cubedo J., Padró T., Formiga F. Inflammation and hemostasis in older octogenarians: implication in 5-year survival. *Translational Research*, 2017, Vol. 185, pp. 34-46.

10. Mahmoodi B.K., Tragante V., Kleber M.E. Association of Factor V Leiden With Subsequent Atherothrombotic Events: A GENIUS-CHD Study of Individual Participant Data. *Circulation*, 2020, Vol. 142 (6), pp. 546-555.

11. Yasuda S., Kaikita K., Ogawa H. Atrial fibrillation and ischemic events with rivaroxaban in patients with stable coronary artery disease (AFIRE): Protocol for a multicenter, prospective, randomized, open-label, parallel group study. *International Journal of Cardiology*, 2018, Vol. 15, pp. 108-112.

#### **Сведения об авторе:**

**Файзуллоев Хикматулло Тоирович** – зам. главного врача по лечебной работе ГУ РКЦК, соискатель ГНЦРиД, к.м.н.

#### **Контактная информация:**

**Файзуллоев Хикматулло Тоирович** – тел.: (+992) 918 69 82 52



© Коллектив авторов, 2021

УДК 616.314:614.3-084

<sup>1</sup>Шафозода М.Б., <sup>2</sup>Каримов С.М.,

<sup>1</sup>Шарипов Х.С., <sup>2</sup>Ашуров Г.Г.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГИГИЕНИЧЕСКИХ ИНДЕКСОВ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА, ИНДУЦИРОВАННЫХ НЕСЪЕМНЫМИ ОРТОПЕДИЧЕСКИМИ ПРОТЕЗАМИ

<sup>1</sup>Кафедра ортопедической стоматологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино»

<sup>2</sup>Кафедра терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ

<sup>1</sup>Shafozoda M.B., <sup>2</sup>Karimov S.M.,

<sup>1</sup>Sharipov Kh.S., <sup>2</sup>Ashurov G.G.

## RESULTS USING OF HYGIENIC INDEX UNDER PARODONTAL INFLAMMATION DISEASES INDUCED FIXED ORTHOPEDIC PROSTHETIC DEVICE

<sup>1</sup>Department of Orthopedic Dentistry of the State Educational Establishment «Avicenna Tajik State Medical University»

<sup>2</sup>Department of Therapeutic Dentistry of the State Educational Establishment «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan» dentures

**Цель исследования.** Оценка состояния пародонта с использованием гигиенических стоматологических индексов в системе несъемной ортопедической конструкции в зависимости от протяженности окклюзионных дефектов.

**Материал и методы.** Обследовано 45 пациентов в возрасте от 20 до 50 лет с хроническим воспалительным процессом в пародонте протетического генеза. По результатам клинического стоматологического обследования в зависимости от выраженности воспалительного процесса в краевом пародонте опорных зубов пациенты были подразделены на подгруппы: 1-я подгруппа состояла из 24 человек с ортопедическими конструкциями малой (отсутствие 1-3 зубов) протяженности, 2-я – из 15 больных со средней (отсутствие 4-6 зубов) протяженностью; 3-я подгруппа была представлена 6 пациентами с протезами большой протяженности (отсутствие более 6 зубов).

**Результаты.** У пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями большой протяженности наблюдали наиболее выраженные воспалительные изменения в краевом пародонте опорных зубов. При наличии несъемной ортопедической конструкции со средней и большой протяженностью значение клинических стоматологических индексов имело максимальную величину.

**Заключение.** Использование гигиенических индексов на этапах динамического наблюдения позволяет выявить воспалительные изменения тяжелой степени в слизистой оболочке десны у лиц с большой протяженностью окклюзионных дефектов.

**Ключевые слова:** несъемная ортопедическая конструкция, окклюзионный дефект, краевой пародонт, опорный зуб, гингивит

**Aim.** Estimation of the parodontal condition by hygienic dentistry index in the system of fixed orthopedic design.

**Material and methods.** Examined 45 patients at the age from 20 to 50 years with chronic inflammatory process of prosthetic genesis in parodontal tissue. On result of clinical dentistry examinations in depending of denominated sign inflammatory process in marginal parodont of supporting teeth they are divided into subgroups: 1st subgroup consisted of 24 persons with small extent (absence of 1-3 teeth) of orthopedic design, 2nd - from 15 patient with average extent (absence of 4-6 teeth); third subgroup was presented 6 patient with prosthetic device of big extent (absence more than 6 teeth).

**Results.** The most expressing change the inflammatory nature in marginal parodont observed beside patient with average and greater defects of teeth row. At presence of fixed orthopedic design importance clinical dentistry index had a maximum value.

**Conclusion.** Using of hygienic index on stage of the dynamic observation has allowed revealing the inflammatory changes in gum's mucous in person with big extent of occlusion defects.

**Key words:** fixed prosthetic device, occlusion defects, marginal parodont, supporting teeth, gingivitis

### Актуальность

С прогрессом цивилизации распространенность воспалительных заболеваний пародонта резко повысилась и продолжает нарастать. Число лиц молодого возраста с данным поражением увеличилось, а после 40 лет встречается чаще, чем кариес [3, 5]. Значимость воспалительных заболеваний пародонта обусловлена не только огромной распространенностью этого заболевания в мире, но и существующими проблемами в изучении этиологических и лечебно-профилактических аспектов заболевания [1, 6].

Гигиена полости рта на сегодня признана действенной и необходимой. За время ее существования она оформилась в этап лечения, без которого теряют смысл любые лечебные мероприятия при воспалительном заболевании пародонта, существенным моментом в ее проведении являются обучение и мотивация пациентов [2, 4].

Совершенно очевидно, что эффект от патогенетической терапии патологии пародонта следует ожидать в начальной стадии заболевания. В связи с этим попытка построения гигиенического воздействия с учетом стоматологической составляющей представляется перспективной. Не менее интересным является вопрос о своевременном выявлении и коррекции факторов протетического риска у пациентов с воспалительными заболеваниями краевого пародонта опорных зубов.

С учетом вышеизложенного оценка состояния пародонта с использованием гигиенических стоматологических индексов в систе-

ме несъемной ортопедической конструкции в зависимости от протяженности окклюзионных дефектов является актуальной.

### Цель работы

Оценка состояния пародонта с использованием гигиенических стоматологических индексов в системе несъемной ортопедической конструкции в зависимости от протяженности окклюзионных дефектов.

### Материал и методы исследования

Обследовано 45 пациентов в возрасте от 20 до 50 лет с наличием несъемных ортопедических конструкций малой, средней и большой протяженностью. Пациенты наблюдались в Учебно-клиническом центре «Стоматология» Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибн Сино, где они прошли стоматологическое обследование. Всем больным проводили обследование полости рта с использованием клинических стоматологических индексов. При клиническом стоматологическом обследовании учитывались жалобы, данные анамнеза, внешнего осмотра.

По результатам клинического стоматологического обследования в зависимости от протяженности ортопедической конструкции пациенты были подразделены на подгруппы: 1-я подгруппа состояла из 24 человек с ортопедическими конструкциями малой (отсутствие 1-3 зубов) протяженности, 2-я – из 15 больных со средней (отсутствие 4-6 зубов) протяженностью; 3-я подгруппа была представлена 6 пациентами с ортопедическими протезами большой (отсутствие более 6 зубов) протяженности (рис. 1).

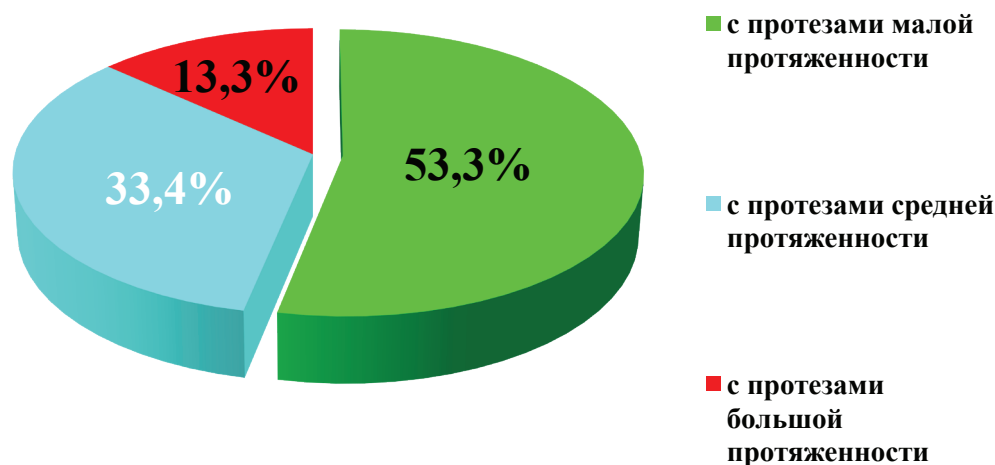


Рис. 1. Распределение пациентов в зависимости от протяженности несъемного ортопедического протеза

Обследование полости рта включало в себя определение значений клинических индексов: индекса гигиены полости рта (ОHI-S) - по Green-Vermillion, КПУ, РМА, PI по А. Russel, кровоточивость (SBI) - по Muhlemann, что позволяло оценить состояние гигиены, распространенность и интенсивность кариеса, выявить наличие и степень выраженности воспалительных и деструктивных изменений в пародонте. Рентгенологические исследования (ортопантомография, контактная прицельная внутриротовая рентгенография) выполняли всем пациентам для оценки состояния костной ткани пародонта.

Обработка статистических данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica 6.0». Для сравнения количественных показателей использовали непараметрический метод. Статистически достоверными считались отличия с 95% ( $p < 0,05$ ) уровнем значимости.

#### Результаты и их обсуждение

Результаты исследования стоматологического статуса среди обследованного контингента больных свидетельствуют о том, что у большинства из них (более 70%) уровень гигиены полости рта был неудовлетворительным. Все пациенты имели кариес и воспалительные изменения разных степеней тяжести в краевом пародонте супраконструкций. Некачественные ортопедические конструкции имелись у 23 (51,1%) человек, при этом у 34

(75,6%) обследованных визуализировалась хроническая травма слизистой оболочки десны в области супраконструкционных элементов.

Результаты обследования показали, что уровень гигиены полости рта был хуже и при этом значение индекса ОHI-S у них составил  $2,87 \pm 0,29$ . Индекс РМА, отражающий воспалительные изменения в пародонте, был равен  $53,09 \pm 3,11$ . Среди обследованных лиц значения индексов PI и SBI составили соответственно  $4,45 \pm 0,37$  и  $1,98 \pm 0,15$ .

Анализ полученных данных показал, что у всех больных выявлен хронический очаговый гингивит разной степени тяжести. Так, легкая степень протетического гингивита выявлена у 17 (70,8%) обследованных лиц с несъемными ортопедическими конструкциями малой протяженности. Среди этих же лиц значение названной патологии средней степени тяжести составило 29,2% (7 человек). Больные предъявляли жалобы на болезненность и кровоточивость десен во время чистки зубов и при приеме жесткой пищи. Обследование с использованием гигиенических индексов показало, что уровень гигиены полости рта у пациентов этой группы был неудовлетворительным: ОHI-S =  $1,75 \pm 0,29$ ; индекс РМА –  $38,2 \pm 2,05$ ; индекс PI –  $2,74 \pm 0,11$ ; индекс SBI –  $1,42 \pm 0,25$ . На рентгенограммах костные изменения в области вершины межальвеолярных перегородок не выявлялись (табл.).

Значение клинических стоматологических индексов у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями разной протяженности

| Клинические индексы | Группа в целом (n=45) | Протяженность несъемной конструкции |                  |                  |
|---------------------|-----------------------|-------------------------------------|------------------|------------------|
|                     |                       | малая (n=24)                        | средняя (n=15)   | большая (n=6)    |
| ОHI-S               | $2,87 \pm 0,29^*$     | $1,75 \pm 0,29$                     | $3,01 \pm 0,37$  | $4,02 \pm 0,50$  |
| РМА                 | $53,09 \pm 3,11^*$    | $38,2 \pm 2,05$                     | $55,26 \pm 2,54$ | $70,02 \pm 2,93$ |
| PI по Russel        | $4,45 \pm 0,37^*$     | $2,74 \pm 0,11$                     | $4,50 \pm 0,22$  | $6,90 \pm 0,33$  |
| SBI по Muhlemann    | $1,98 \pm 0,15^*$     | $1,42 \pm 0,25$                     | $2,03 \pm 0,56$  | $2,68 \pm 0,16$  |

Примечание: \* - различия в зависимости от протяженности протеза

Среди обследованных лиц с несъемными конструкциями средней протяженности легкая степень протетического гингивита выявлена в 60,0% случаев (9 человек), средняя и тяжелая степени очагового гингивита протетического генеза – соответственно в 26,7% (4 человека) и 13,3% случаев (2 человека) (рис. 2).

При наличии несъемной ортопедической конструкции средней протяженности в области супраконструкционных элементов

диагностированы наиболее выраженные изменения воспалительного характера. У пациентов этой группы в большинстве случаев наблюдалась рецессия десневого края в области опорных зубов. При этом клинические стоматологические индексы значительно превышали таковые в группе с малой протяженностью несъемного протеза. Так, в этой группе пациентов значение упрощенного индекса гигиены полости рта (ОHI-S) составило  $3,01 \pm 0,37$ , папиллярно-маргиналь-

но-альвеолярного индекса (РМА) -  $55,26 \pm 2,54$  при усредненном значении пародонтального индекса (по Russel) и индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) равного значениями

$4,50 \pm 0,22$  и  $2,03 \pm 0,56$ . При рентгенологическом исследовании выявлялась неравномерная резорбция костной ткани супраконструкционной проекции до  $\frac{1}{2}$  длины корня.

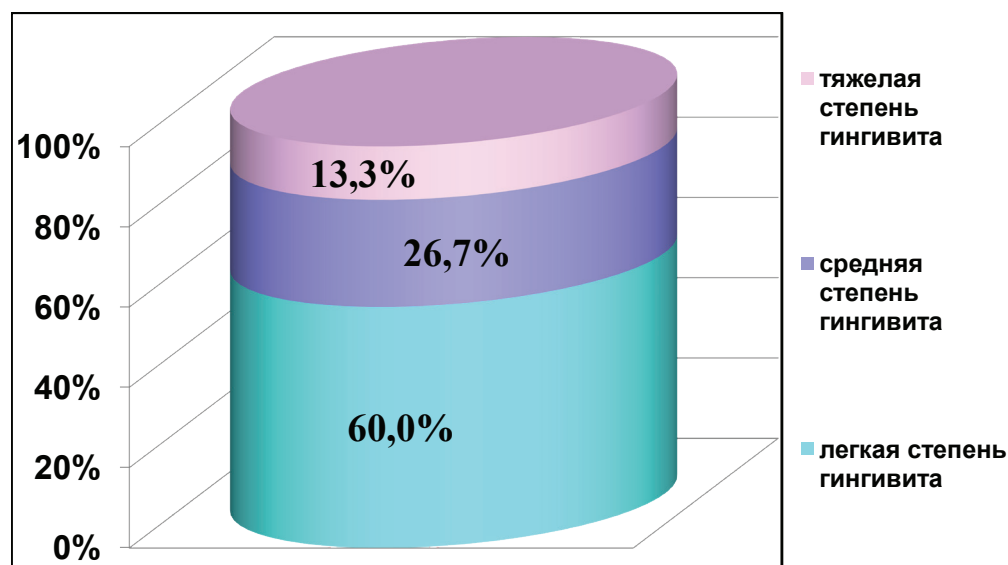


Рис. 2. Частота встречаемости протетического гингивита у лиц со средней протяженностью ортопедической конструкции

При наличии несъемной ортопедической конструкции средней протяженности в области супраконструкционных элементов диагностированы наиболее выраженные изменения воспалительного характера. У пациентов этой группы в большинстве случаев наблюдалась рецессия десневого края в области опорных зубов. При этом клинические стоматологические индексы значительно превышали таковые в группе с малой протяженностью несъемного протеза. Так, в этой группе пациентов значение упрощенного индекса гигиены полости рта (ОHI-S) составило  $3,01 \pm 0,37$ , папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) -  $55,26 \pm 2,54$  при усредненном значении пародонтального индекса (по Russel) и индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) равного значениями  $4,50 \pm 0,22$  и  $2,03 \pm 0,56$ . При рентгенологическом исследовании выявлялась неравномерная резорбция костной ткани супраконструкционной проекции до  $\frac{1}{2}$  длины корня.

У лиц с ортопедическими конструкциями большой протяженности степень воспалительного процесса в краевом пародонте опорных зубов оказалась следующей: средняя степень гингивита диагностирована в 16,7% случаев (1 человек), тяжелая – в 82,1% (5 человек) при отсутствии легкой степени протетического гингивита.

Сопоставительная оценка позволяет резюмировать, что при функционировании

несъемных протезов с малой и средней протяженностью средняя степень воспаления в пародонтальных структурах опорных зубов встречается примерно одинаково (29,2% и 26,7% соответственно). Вместе с тем, тяжелая степень протетического гингивита практически не зарегистрирована при наличии ортопедических протезов малой протяженности. У лиц с ортопедическими конструкциями большой протяженности средняя степень гингивита протетического генеза (16,7%) встречается в 1,6 раза реже, напротив, тяжелая степень гингивита – в 6,2 раза чаще по сравнению больных с ортопедическими протезами средней протяженности (соответственно 82,1% и 13,3%).

Пациенты с наличием во рту несъемного протеза большой протяженности при тяжелой степени протетического гингивита жаловались на неприятный запах изо рта, болезненность при приеме и пережевывании пищи, спонтанную кровоточивость десен. При осмотре маргинальная и альвеолярная десна в области супраконструкции была отечна, болезненна при пальпации. Отечные десневые сосочки закрывали до  $\frac{1}{3}$  длины искусственной коронки, определялась кровоточивость при зондировании.

У всех пациентов выявлялись обильные супраконструкционные мягкие зубные отложения. На рентгенограммах наблюдалась неравномерная резорбция костной



ткани в проекции функционирующей супраконструкции большой протяженности. Уровень гигиены полости рта у пациентов этой группы также оказался неудовлетворительным: ОНI-S=4,02±0,50; индекс РМА – 70,02±2,93; индекс PI – 6,90±0,33; индекс SBI – 2,68±0,16.

### Заключение

Таким образом, стоматологическое обследование больных с функционирующими ортопедическими конструкциями выявило

выраженные воспалительные изменения протетического характера. Наиболее выраженные изменения в пародонте опорных зубов, по-видимому, связаны с протяженностью супраконструкционных элементов и трудностями соблюдения традиционных и профессиональных принципов гигиены полости рта.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов*

### ЛИТЕРАТУРА (пп. 4-6 см. в REFERENCES)

1. Ёраков Ф.М., Махмудов Д.Т., Гурезов М.Р. Состояние пародонтального комплекса у пациентов с низким, средним и высоким уровнем привычной двигательной активности // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. Душанбе, 2018. № 4. С. 14-17.

2. Махмудов Д.Т., Гурезов М.Р., Зарипов А.Р. О взаимосвязи клинического состояния пародонтального комплекса с уровнем физической активности стоматологических пациентов // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. Душанбе, 2019. № 1. С. 48-52.

3. Исмоилов А.А., Махмудов Д.Т., Ёраков Ф.М. К вопросу о повышении эффективности пародонтологического лечения у лиц с разной двигательной активностью // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. Душанбе, 2019. № 2. С. 25-29.

### REFERENCES

1. Yorakov F.M., Makhmudov D.T., Gurezov M.R. Sostoyanie parodontal'nogo kompleksa u patsientov s nizkim, srednim i vysokim urovnem privychnoy dvigatel'noy aktivnosti [Condition of parodontal complex in patients with low, average and high level of accustomed motor activity]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Herald of the institute of postgraduate education in healthcare sphere*, 2018, No. 4, pp. 14-17.

2. Makhmudov D.T., Gurezov M.R., Zaripov A.R. O vzaimosvyazi klinicheskogo sostoyaniya parodontal'nogo kompleksa s urovnem fizicheskoy aktivnosti stomatologicheskikh patsientov [About mutual connection of the clinical condition of parodontal complex with level of the physical activity of dentistry patient]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Herald of the*

*institute of postgraduate education in healthcare sphere*, 2019, No. 1, pp. 48-52.

3. Ismoilov A.A., Makhmudov D.T., Yorakov F.M. K voprosu o povyshenii effektivnosti parodontologicheskogo lecheniya u lits s raznoy dvigatel'noy aktivnostyu [To question about increasing of efficiency parodontal treatments beside persons with different motor activity]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Herald of the institute of postgraduate education in healthcare sphere*, 2019, No. 2, pp. 25-29.

4. Newman M.G. Carranza's clinical periodontology. -11th edition. *Expert consult Publ.*, 2015. 823 p.

5. Shah M., Kumar S. Improvement of oral health related quality of life in periodontitis patients after non-surgical periodontal therapy. *Indian Journal of Dental Research*, 2014, Vol. 2, pp. 26-29.

6. Shivakumar V., Shanmugam M., Sudhir G. Scope of photodynamic therapy in periodontics and other fields of dentistry. *Journal of Interdisciplinary Dentistry*, 2012, No. 2, pp. 78-83.

### Сведения об авторах:

**Шафозода Мохираи Бахшибек** – соискатель кафедры ортопедической стоматологии ТГМУ им. Абуали ибн Сино  
**Каримов Сафарахмад Мунаварович** – доцент кафедры терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ, к.м.н.  
**Шаритов Хуршед Саиджонович** – соискатель кафедры ортопедической стоматологии ТГМУ им. Абуали ибн Сино  
**Аишуров Гаюр Гафурович** – зав. кафедрой терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ, д.м.н., профессор

### Контактная информация:

**Каримов Сафарахмад Мунаварович** – тел.: (+992) 918 61 62 08

<sup>1</sup>Юсупов З.Я., <sup>2</sup>Ашуров Г.Г.

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У РАБОТНИКОВ АЛЮМИНИЕВОГО ПРОИЗВОДСТВА

<sup>1</sup>Кафедра терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ

<sup>2</sup>Кафедра гигиены и экологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино»

<sup>1</sup>Yusupov Z.Y., <sup>2</sup>Ashurov G.G.

## PREVALENCE DISEASES OF THE MUCOUS OF ORAL CAVITY BETWEEN WORKERS OF THE ALUMINUM PRODUCTION

<sup>1</sup>Department of Therapeutic Dentistry of the State Educational Establishment «Institute of

<sup>2</sup>Postgraduate Education in Sphere of the Republic of Tajikistan»

Department of hygiene and ecologies of the Avicenna Tajik State Medical University

---

**Цель исследования.** Изучить частоту распространения заболеваний слизистой оболочки полости рта.

**Материал и методы.** У 494 работника алюминиевого завода изучен микологический статус. Основную группу составили лица, постоянно контактирующие с вредными факторами алюминиевого производства (311 чел.). Обследованные контрольной группы (183 чел.) не контактировали с вредными факторами алюминиевого производства.

При выявлении заболеваний слизистой оболочки полости рта были использованы следующие микологические параметры: морфологические элементы поражения слизистой полости рта, их нозологические формы, длительность заболеваний, пол, возраст работников, стаж работы на алюминиевом предприятии, наличие соматических заболеваний среди работников.

**Результаты.** Установлена высокая распространенность заболеваний слизистой оболочки полости рта среди лиц, занятых в данной отрасли промышленности. Анализ результатов исследования позволил отнести кандидоз полости рта и заболевания губ к категории профессиональных поражений, связанных с характером производства.

**Заключение.** Особенности патологии слизистой полости рта у работников алюминиевого производства явились хроническое, медленно прогрессирующее течение заболеваний, отсутствие ярко выраженных клинических симптомов и повышение степени их выраженности по мере увеличения продолжительности контакта с производственными вредностями.

**Ключевые слова:** слизистая оболочка полости рта, алюминиевое производство, вредный фактор, стаж работы, соматическая патология

**Aim.** Study the frequency of the spreading the diseases of the mucous of oral cavity, being input winch to infections and the first zone on influence factors of aluminum production.

**Material and methods.** Beside 494 workman of the aluminum plant studied mycology status. Main group formed the person, constantly contacting with bad factors of aluminum production (311 person). Examined of checking group (183 person.) did not contact with bad factors of aluminum production. When revealing the diseases of the mucous of oral cavity were use following mycology parameters: the morphological elements of the defeat mucous of oral cavity, their forms, duration of the diseases, sex, age workman, length of service of the work on aluminum enterprise, presence of the somatic diseases amongst workman.

**Results.** Will installed high prevalence diseases of the mucous of oral cavity amongst persons, occupied in given branches of industry. Analysis result studies have allowed referring candied of oral cavity and diseases of the lips to categories of the professional defeats, in accordance with nature production.

**Conclusion.** Particularity the pathology of oral cavity mucous beside our examined were chronic, slowly progressing current of the diseases, absence brightly expressed clinical symptom симптомов and increasing degree their denominate on measure of the increase to length of the contact with bad factor's production.

**Key words:** mucous of oral cavity, aluminum production, bad factors, length service of the work, somatic pathology

---

### Актуальность

Стоматологический статус работающих на промышленно-производственных предприятиях характеризуется небрежностью в соблюдении индивидуальной гигиены полости рта, низкой санитарной культурой и отсутствием мотивированности на профилактику стоматологических заболеваний и гигиену полости рта. Среди работников промышленно-производственных предприятий, по мнению специалистов [6, 7], должна проводиться санитарно-просветительная работа и внедрение образовательных программ по индивидуальной и профессиональной гигиене полости рта.

По сведениям ряда авторов [1, 5], определенная сложность в решении задач по совершенствованию стоматологической помощи работникам предприятий с опасными условиями труда обусловлена высокими показателями заболеваемости органов и тканей полости рта и, соответственно, высоким уровнем нуждаемости в качественном стоматологическом обслуживании. По мнению вышеупомянутых исследователей, длительное влияние комплекса неблагоприятных факторов промышленно-производственных предприятий одновременно с ухудшением общего здоровья работающих, как правило, может привести к заболеваниям твердых тканей зубов и пародонта, а также патологическим изменениям слизистой оболочки полости рта.

Несмотря на внедрение различных методов лечения и профилактики основных стоматологических заболеваний у работников с опасными условиями труда, их распространенность остается на высоком уровне [2, 4]. Это говорит о необходимости разрабатывать и внедрять новые программы лечебно-профилактических мероприятий стоматологического характера с учетом воздействия конкретных вредных факторов алюминиевого производства непосредственно на слизистую оболочку органов и тканей полости рта.

### Цель работы

Изучить частоту распространения заболеваний слизистой оболочки полости рта, являющейся входными воротами инфекции и зоной, первой реагирующей на воздействие факторов алюминиевого производства.

### Материал и методы исследования

Нами изучен стоматологический статус 494 работников алюминиевого завода Республики Таджикистан. Основную группу (311 человек) составили лица, постоянно контактирующие с вредными факторами

алюминиевого производства. Обследованные пациенты контрольной группы (183 человека) с этими факторами не контактировали.

При выявлении заболеваний слизистой оболочки полости рта мы использовали следующие критерии: морфологические элементы поражения первичного и вторичного характера, нозологические формы, длительность заболеваний, пол, возраст работников, стаж работы на данном предприятии, наличие общесоматических заболеваний.

Для систематизации выявленных нозологических форм заболеваний слизистой оболочки полости рта использовали классификацию академика В.К. Леонтьева с соавт. [3]. При клинической диагностике патологических форм нозологии слизистой полости рта оценивали характер элементов поражения, локализацию, цвет, размеры, частоту рецидивов и сроки ремиссии.

Цифровые данные, полученные при клиническом обследовании пациентов, вносили в разработанные карты осмотра полости рта. Цифровой материал обрабатывался с помощью специальной компьютерной программы в соответствии с основными положениями вариационной статистики. При этом вычисляли среднее арифметическое, ошибку среднего арифметического, показатели относительной и абсолютной изменчивости. Существенность различий между значениями оценивалась по величине критерия достоверности Стьюдента. Результаты считали достоверным при  $p < 0,05$ .

### Результаты и их обсуждение

Данные проведенных исследований показали, что патологические изменения слизистой оболочки полости рта выявлены у 184 (43,7%) лиц основной и у 70 (14,2%) обследованных пациентов контрольной группы.

У рабочих алюминиевого производства среди поражения слизистой полости рта наиболее часто диагностировали хейлиты (22,5%), в основном связанные с метеорологическими условиями, а также хронические трещины губ. Рабочие чаще предъявляли жалобы на периодически возникающие трещины губ, медленно заживающие и вызывающие болезненные ощущения при дотрагивании, на наличие тонких чешуек на губах и их сухость. При осмотре красной каймы губ среди работников выявляли желтовато-прозрачные тонкие, сухие корочки и чешуйки, при снятии которых обнажалась кровоточащая поверхность. Трещины губ были чаще единичными, глубокими, с уплотненными краями, покрытие желтоватыми корочками. Среди лиц контрольной группы

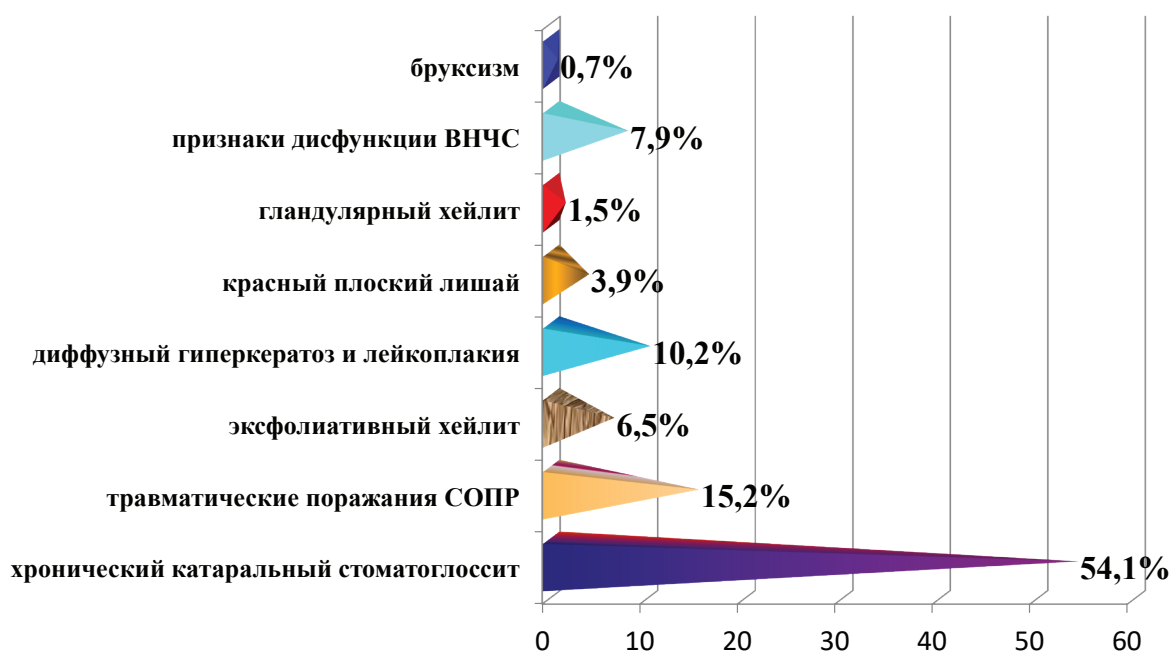
значение выявленной нозологии составило 12,0% (табл., рис. 1).

У лиц основной группы нередко отмечались также кандидозы (17,4%), среди которых преобладали гиперпластические и атрофические формы, а в контрольной группе значение названной нозологии составило 7,7%. По нашему мнению, кандидоз полости рта у работников основной группы предопределен, что обусловлено характером производства и наличием большого количества грибов в алюминиевой пыли.

Тщательный анализ заболеваемости позволил нам отнести кандидоз полости рта у работников алюминиевого производства к категории профессиональных поражений, связанных с характером производства. Среди обследованных лиц субъективно кандидозы полости рта проявлялись жжением, першением, сухостью. Клинически отмечались сухость, прилипаемость, неприятный запах изо рта, гиперемия его слизистой, наличие серовато-желтого налета на дорсальной поверхности языка.

*Общая картина нозологических форм поражений слизистой оболочки полости рта у работников алюминиевой промышленности*

| Нозологические формы    | Основная группа (n=311) |      | Контрольная группа (n=183) |      | Всего (n=494) |      |
|-------------------------|-------------------------|------|----------------------------|------|---------------|------|
|                         | абс.                    | %    | абс.                       | %    | абс.          | %    |
| Хейлиты                 | 70                      | 22,5 | 22                         | 12,0 | 92            | 18,6 |
| Кандидозы               | 54                      | 17,4 | 14                         | 7,7  | 68            | 13,8 |
| Лейкоплакии             | 27                      | 8,7  | 10                         | 5,5  | 37            | 7,5  |
| Глосситы                | 22                      | 7,1  | 19                         | 10,4 | 41            | 8,3  |
| Герпетические поражения | 4                       | 1,3  | 2                          | 1,1  | 6             | 1,2  |
| Новообразования         | 4                       | 1,3  | 1                          | 0,5  | 5             | 1,0  |
| Стоматиты               | 2                       | 0,6  | 2                          | 1,1  | 4             | 0,8  |
| Прочие                  | 1                       | 0,3  | -                          | -    | 1             | 0,2  |
| Всего                   | 184                     | 37,3 | 70                         | 14,2 | 254           | 51,4 |



*Рис. 1. Структурная оценка слизистой патологии и признаки стоматологической дисфункции у соматических больных с дефектами зубных рядов*



У рабочих с небольшим стажем работы в алюминиевом производстве были компенсаторно увеличены концевые отделы малых слюнных желез, у некоторых работников, длительно работающих в этой отрасли, были атрофированы сосочки языка.

Лейкоплакия у работников производственной отрасли (8,7%) в наших наблюдениях чаще встречалась в углах рта и щек, по линии смыкания, реже - на языке и губах. Наши результаты незначительно превышали данные ряда исследователей [3], выявивших лейкоплакию у 7,6% рабочих производственных сфер. Среди обследованных лиц встречались простая и веррукозная формы, отмечена тенденция к выявлению лейкоплакии у рабочих более молодого возраста. Такие пациенты субъективные жалобы чаще всего не предъявляли, объективно у них отмечено наличие белесоватых папул, слегка возвышающихся над уровнем окружающей слизистой. Папулы имели четкие контуры, не снимались при поскабливании, явно вы-

раженная воспалительная гиперемия окружающей слизистой отсутствовала.

Среди работников названной промышленности из заболеваний языка преобладали десквамативные формы глоссита, чаще в сочетании со складчатостью языка. При наличии названной нозологии у лиц основной и контрольной групп (соответственно 7,1% и 10,4%) обследованные жаловались на жжение, покалывание, болезненные ощущения в языке и других участках слизистой оболочки полости рта. Объективно определялись участки чередования десквамации эпителия и гипертрофии сосочков языка и при этом воспалительные явления отсутствовали.

В целом, усредненное значение нозологических форм изменений слизистой оболочки полости рта у лиц основной и контрольной групп составило соответственно 37,3% и 14,2% при соответствующем интактном состоянии мукологического статуса 62,7% и 85,8% среди обследованного контингента (рис. 2).

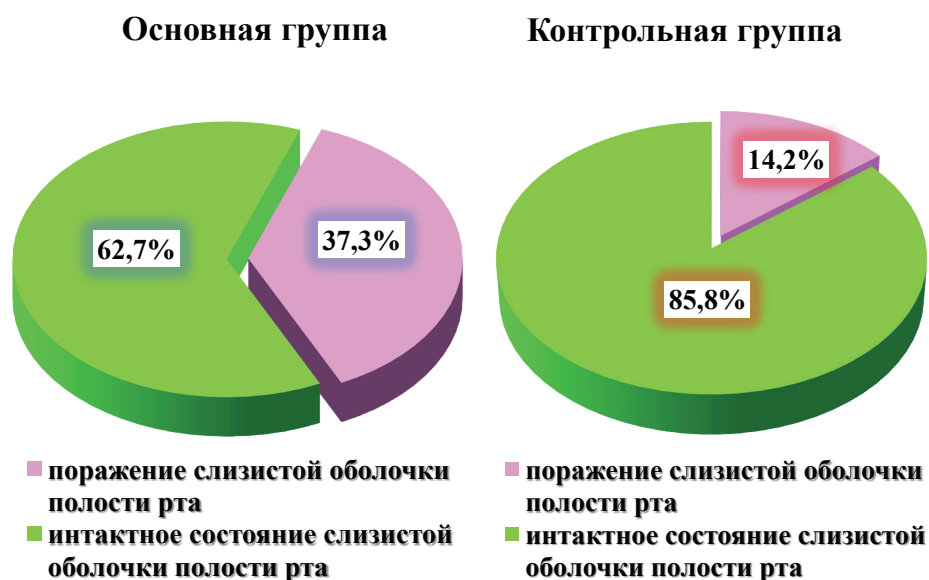


Рис. 2. Состояние слизистой оболочки полости рта у лиц основной и контрольной группы

Герпетические поражения, новообразования, стоматиты и прочие формы поражений полости рта выявлены у незначительного числа обследованных как основной (соответственно 1,3%, 1,3%, 0,6% и 0,3%), так и контрольной (1,1%, 0,5%, 1,1% и отсутствие прочих форм нозологии) групп.

Проведенные нами исследования показали, что нозологические формы изменений слизистой оболочки полости рта у работников алюминиевого производства несколько отличаются от таковых у лиц, не контактирующих с вредными факторами

данной отрасли. Так, особенностями патологии у наших обследованных явились хроническое, медленно прогрессирующее течение заболеваний, отсутствие ярко выраженных клинических симптомов, повышение степени их выраженности по мере увеличения продолжительности контакта со специфическими профессионально-производственными вредностями, а также непосредственное локальное воздействие неблагоприятных факторов алюминиевого производства на слизистые оболочки полости рта.

## Заключение

Распространенность заболеваний слизистой оболочки полости рта у работников алюминиевого производства довольно высокая. На основании данных исследования необходимо разработать и внедрить в практику

мероприятий по профилактике и лечению различных нозологических форм заболеваний слизистой оболочки полости рта.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов*

## ЛИТЕРАТУРА (п. 7 см. в REFERENCES)

1. Бронштейн Д.А., Олесов А.Е., Шаймиева Н.И. Клинико-экономическая эффективность профессиональной гигиены полости рта у молодых работников предприятий с опасными условиями труда // *Стоматология для всех*. 2014. № 1. С. 43-45.
2. Деньга О.В., Ефремова О.В., Деньга Э.М. Комплексная профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний у работников химического производства // *Вісник стоматології*. 2014. № 4. С. 14-17.
3. Леонтьев В.К., Данилевский Н.Ф., Несин А.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. М, 2001. 271 с.
4. Ражабов О.А., Турдиев М.Р., Сохибова З.Р. Сравнительная характеристика изменений состояния органов полости рта рабочих и населения до и после проведения оздоровительных мероприятий // *Российская стоматология*. 2016. № 1. С. 112.
5. Узунян Н.А., Дзаурова М.А. Уровень стоматологической гигиены у работников промышленного предприятия по данным анкетирования // *Российская стоматология*. 2016. № 2. С. 97.
6. Усманова И.Н., Кабиров М.Ф., Усманов И.Р. Дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний пародонта по состоянию локальных факторов неспецифической защиты полости рта у лиц молодого возраста, проживающих в регионе с неблагоприятными факторами окружающей среды // *Клиническая стоматология*. 2012. № 1. С. 66-68.

## REFERENCES

1. Bronshteyn D.A., Olesov A.E., Shaymиеva N.I. Kliniko-ekonomicheskaya effektivnost professionalnoy gigieny polosti rta u molodykh rabotnikov predpriyatiy s opasnymi usloviyami truda [Clinical and economical efficiency of professional hygiene oral cavity beside young worker of enterprise with dangerous condition of the labor]. *Stomatologiya dlya vseh – Dentistry for all*, 2014, No. 1, pp. 43-45.
2. Denga O.V., Efremova O.V., Denga E.M. Kompleksnaya profilaktika i lechenie osnovnykh stomatologicheskikh zabolevaniy u rabotnikov khimicheskogo proizvodstva [Complex of the prophylaxis and treatment of main dentistry diseases beside worker of chemical

production]. *Visnik stomatologii – Herald of Dentistry*, 2014, No. 4, pp. 14-17.

3. Leontev V.K., Danilevskiy N.F., Nesin A.F. *Zabolevaniya slizistoy obolochki polosti rta* [Diseases mucous of oral cavity]. Moscow, Stomatologiya Publ., 2001. 271 p.

4. Razhabov O.A., Turdiev M.R., Sokhibova Z.R. Sravnitel'naya kharakteristika izmeneniy sostoyaniya organov polosti rta rabochikh i naseleniya do i posle provedeniya ozdorovitelnykh meropriyatiy [Comparative feature of the change the condition organs of oral cavity worker and populations before and after the undertaking sanitary action]. *Rossiyskaya stomatologiya – Russian Dentistry*, 2016, No. 1, p. 112.

5. Uzunyan N.A., Dzaurova M.A. Uroven stomatologicheskoy gigieny u rabotnikov promyshlennogo predpriyatiya po dannym anketirovaniya [Level of dentistry hygiene beside workers of the industrial enterprise as of questioning]. *Rossiyskaya stomatologiya – Russian Dentistry*, 2016, No. 2, p. 97.

6. Usmanova I.N., Kabirova M.F., Usmanov I.R. Differentsial'naya diagnostika vospalitelnykh zabolevaniy parodonta po sostoyaniyu lokalnykh faktorov nespetsificheskoy zashchity polosti rta u lits molodogo vozrasta, prozhivayushchikh v regione s neblagopriyatnymi faktorami okruzhayushchey sredy [Differential diagnostics of the inflammatory parodontal diseases on condition of unspecific local factors of oral cavity beside persons of the young age living in region with disadvantage factor surrounding ambiances]. *Klinicheskaya stomatologiya – Clinical Dentistry*, 2012, No. 1, pp. 66-68.

7. Singh A., Purohit B.M., Masish N. Risk factors for oral diseases among workers with and without dental insurance in a national social security scheme in India. *International Dental Journal*, 2014, Vol. 64, No. 2, pp. 89-95.

## Сведения об авторах:

**Юсупов Зариф Якубджанович** – соискатель-докторант кафедры гигиены и экологии ТГМУ им. Абуали ибн Сино, к.м.н.

**Ашуров Гаюр Гафурович** – зав. кафедрой терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ, д.м.н., профессор

## Контактная информация:

**Юсупов Зариф Якубджанович** – тел.: (+992) 919 17 72 39

## ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

© М.И. Саидова, 2021

УДК 618.39;611.655;616-14.002;615.155.194

Саидова М.И.

### РОЛЬ ТРОМБОФИЛИЙ И ДЕФИЦИТА ФОЛАТОВ В ГЕНЕЗЕ ПОТЕРЬ БЕРЕМЕННОСТИ

ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии» МЗиСЗН РТ

Saidova M.I.

### THE ROLE OF TROMBOPHILIA AND FOLATE DEFICIENCY IN THE GENESIS OF PREGNANCY LOSSES

State Establishment "Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology" MHSP RT

В статье представлен обзор по современным взглядам на проблему потерь беременности на фоне генетических и приобретенных тромбофилий и нарушений фолатного обмена. Многими исследователями тромбофилии определены как одна из ведущих причин неблагоприятных исходов беременности – невынашивания, синдрома задержки развития плода, антенатальной гибели плода и др. Также представлены данные о том, что дефицит фолатов и генетический полиморфизм генов ферментов фолатного цикла приводят к гипергомоцистеинемии, которая в свою очередь также способствует развитию гиперкоагуляции. Современные взгляды на проблему показывают, что каждый из представленных патологических процессов, а чаще их сочетание, приводят к потере беременности на различных сроках гестации.

**Ключевые слова:** потери беременности, тромбофилии, дефицит фолатов

The article presents an overview of modern views on the problem of pregnancy loss against the background of existing genetic or acquired thrombophilia and folate metabolism disorders. Many researchers have identified thrombophilia as one of the leading causes of adverse pregnancy outcomes - miscarriage, preeclampsia, fetal growth restriction syndrome, antenatal fetal death, etc. There is also evidence that folate deficiency and genetic polymorphism of folate cycle enzyme genes leads to hyperhomocysteinemia, which in turn also contributes to the development of hypercoagulation. Modern views on the problem show that each of the presented pathological processes, and more often their combination, lead to pregnancy loss at different gestation periods.

**Key words:** pregnancy loss, thrombophilia, folate metabolism disorders

Одним из самых приоритетных вопросов в сфере здравоохранения любой страны является здоровье матери и ребенка. Оценка развития страны и службы ее здравоохранения – в частности, во многом определяется показателями в области родовспоможения. Данные показатели напрямую зависят от индекса здоровья женского населения, профилактики и лечения всевозможных осложнений при беременности и родах, готовности учреждений к оказанию квалифицированной помощи, поиску новых инновационных

методов диагностики и лечения. В этой связи актуальным становится вопрос наступления и сохранения желанной беременности, без каких-либо ее осложнений и потерь.

Надо отметить, что за последние десятилетия в вопросах сохранения беременности и профилактики ее потерь имеется существенный шаг вперед [14]. Но, несмотря на многочисленные современные, высокоэффективные методы диагностики и лечения, частота самопроизвольных потерь беременности остается высокой во всем мире. Изменился

спектр причин невынашивания, а частота ее остается стабильной и составляет 10-25% всех беременностей в мире, в среднем у 11% женщин в анамнезе имеется одно и более самопроизвольное прерывание беременности [15, 24, 30]. В связи с этим продолжается дальнейший поиск причин потерь беременности с целью профилактики и лечения возникших осложнений [25].

Кроме того, проблема невынашивания беременности имеет и социальное-экономическое значение. Для экономики страны большой проблемой является выхаживание и интенсивная терапия недоношенных новорожденных, а также содержание инвалидов с детства, удельный вес которых немал за счет рождения маловесных, глубоко недоношенных детей. При этом во многом страдает и качество жизни семьи.

Таким образом, данная проблема является важной медико-социально значимой для любой страны, требующей дальнейшего изучения и решения [17].

Многочисленными исследованиями прежних лет выявлены наиболее частые причины потерь беременности [14, 29]. К последним относятся эндокринные нарушения репродуктивной системы, пороки развития органов малого таза, инфекционные заболевания, иммунологические и генетические процессы. Отдельной большой группой выделены факторы, обуславливающие потери беременности на фоне имеющихся либо возникающих нарушений свертывающей системы крови [22, 24].

В последние годы данному осложнению многие исследователи присваивают даже лидирующую роль в генезе потерь беременности. Так, Жуковская С.В. указывает, что в структуре причин потерь беременности нарушения свертывающей системы крови, в частности тромбофилии, занимают лидирующее место, составляя более 60% [7].

Термин «тромбофилия» характеризуется как состояние гемостаза, имеющее склонность к образованию внутрисосудистых тромбов при отсутствии каких-либо заболеваний [18]. Тромбофилии классифицируются на врожденные, то есть наследственные, и приобретенные. Наследственные тромбофилии характеризуются наличием полиморфизма генов системы гемостаза. Приобретенные тромбофилии формируются на фоне сопутствующих заболеваний, таких как заболевания печени, аутоиммунные заболевания, антифосфолипидный синдром, системная красная волчанка, а также в результате травм с нарушением целостности сосудистой

стенки и при применении оральных контрацептивов и глюкокортикостероидов [15].

В норме с наступлением беременности в системе гемостаза происходят адаптационные изменения, такие как снижение фибринолиза, повышение коагуляционного потенциала крови, повышение активности тромбоцитов, снижение естественных антикоагулянтов, которые направлены на поддержание нормального функционирования фетоплацентарной системы [4]. При наличии врожденной либо приобретенной тромбофилии процесс инвазии трофобласта, ангиогенеза, формирования полноценного кровоснабжения в системе мать-плацента-плод нарушается, приводя в итоге к замершей беременности, самопроизвольным выкидышам, синдрому задержки внутриутробного состояния плода, антенатальной его гибели [8].

По данным Белоцерковцева Л.Д. и соавторов, у беременных с осложнённым течением беременности возможное выявление наследственной и приобретенной тромбофилии составляет 49-65% [3]. Учитывая такой высокий процент тромбофилий в генезе невынашивания, авторы рекомендуют проведение антенатального скрининга на наличие тромбофилий у женщин с неблагоприятными исходами беременности в анамнезе. Однако, несмотря на многочисленные исследования о роли тромбофилий в развитии осложнений беременности, многие современные рекомендации не только не поддерживают проведение скрининга, но и выступают против него [23].

Немаловажную роль в развитии осложнений беременности играет наследственный анамнез. В одном из исследований показано, что из 313 беременных женщин с генетически подтвержденной тромбофилией у 42,2% был отягощен семейный-акушерский анамнез, а у 30,1% - отягощен семейный сосудисто-тромботический анамнез [26, 27].

На фоне развития гемостазиологии и иммунологии стал изучаться ряд генетических факторов наследственной и приобретенной тромбофилий, а также нарушение фолатного обмена с наличием гипергомоцистемии, как причин типичных акушерских осложнений [4, 11].

Систематический обзор 36 исследований за 2017 год показал, что существует связь между наследственными тромбофилиями и потерями беременности, а также подтвердил повышение риска развития акушерских осложнений в 5-6 раз у беременных с тромбофилией [23, 25].



Ученные выявили, что при генетической предрасположенности к развитию тромбозов провоцируется возникновение сосудистой катастрофы в сосудах плаценты в связи с развитием микротромбообразования. Таким образом, сама беременность может способствовать проявлению генетического дефекта [6].

Женщины с наличием приобретенных и наследственных тромбофилий составляют группу высокого риска развития и гестационных осложнений, таких как преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, преэклампсия, невынашивание беременности, синдром задержки развития плода, антенатальная гибель плода [1, 10].

По данным ряда научных исследований, мультигенные генетические тромбофилии составляют 75 – 95% причин гестационных осложнений [5, 11].

Среди частых причин репродуктивно значимых наследственных тромбофилий особое место занимают мутации в генах F2 и F5, гипергомоцистеинемия, дефицит протеинов S и C [9].

Фактор свертывания V является одним из основных белков свертывающей системы крови и обладает как прокоагулянтными, так и антикоагулянтными свойствами. В своей активированной форме он выступает в качестве кофактора активной формы фактора X в протромбиновом комплексе, участвуя таким образом в превращении протромбина в тромбин.

Протромбин (фактор II) - витамин-К-зависимый гликопротеин, синтезируемый в печени и циркулирующий в крови в неактивной форме. Протромбин, или коагуляционный фактор II, является одним из главных компонентов свертывающей системы крови. Протромбин активируется в тромбин комплексом фосфолипидов, ионов кальция, фактора Va (F5 активированного) и фактора Ха (F10, активированного). Активированный фермент тромбин играет важную роль в гемостазе, преобразуя фибриноген в фибрин при формировании сгустка крови [8].

Протеин С обладает антикоагулянтным и цитопротективным действием, что облегчает инвазию трофобласта. При дефиците протеинов С и S снижается цитопротективное действие путем усиления апоптоза в клетках трофобласта, что приводит к недостаточной имплантации и высокому риску потери беременности [13, 26].

Многие ученые в своих работах указали на роль Лейденской мутации на течение и исход беременности, высокий риск неблаго-

приятных исходов. Так, Nahas R. и соавторы определили, что при мутации Лейдена (F5) и протромбина происходит замена аминокислот в нуклеотидной последовательности, приводящая впоследствии к неразвивающейся беременности. Также во многих исследованиях продемонстрирована высокая частота обнаружения мутации FVL и мутации протромбина G20210A при различных осложнениях беременности, сопряженных с возникновением тромбозов в плацентарном комплексе [17].

В журнале «Медицинская гипотеза» (Med. Hypotheses. 2015) Choudhury S. и соавторы выдвинули версию, что на повышение содержания гомоцистеина могут повлиять многие причины: генетические нарушения, витаминдефицитные состояния – особенно недостаток фолиевой кислоты и витаминов B6, B12 [20]. Еще до этого исследования проводились работы, направленные на изучение роли фолиевой кислоты на потери беременности. Доказано, что фолиевая кислота играет важную роль в широком спектре жизненно важных процессов. Она участвует в метилировании ДНК, стимулирует эритропоэз, выполняет защитную функцию при беременности по отношению к действию на плод тератогенных и повреждающих факторов [13].

Известно, что во время беременности увеличивается потребность в фолатах. По данным ВОЗ, для профилактики дефектов нервной трубки и других пороков развития, которые приводят к ранним самопроизвольным выкидышам, рекомендован прием фолиевой кислоты в прегравидарном периоде и в первые 12 недель беременности в суточной дозе 400 мкг (0,4 мг). Важное значение имеет начало приема фолиевой кислоты до планируемой беременности [2, 7, 12].

Фолаты, кроме профилактики дефектов нервной трубки у плода, также участвуют в метаболизме гомоцистеина. Они удаляют избыток гомоцистеина из организма путем превращения его в метионин. Данный процесс контролируется ферментом метилентетрагидрофолатредуктазой (MTHFR) [24, 30]. И если имеется значительный дефицит до и во время наступления беременности, профилактическая доза не может позволить восполнить необходимый ресурс для предотвращения угрозы тромбофических нарушений на хориальном уровне.

Вышесказанное подтверждают также исследования, в которых показано, что при гипергомоцистеинемии происходит усиление тромбообразования в зоне плацентации,

что приводит к ишемии и инфаркту участков плаценты и нарушению кровообращения. Это в свою очередь способствует в дальнейшем развитию плацентарной недостаточности и осложненному течению беременности [21].

Дефицит фолатов и генетический полиморфизм генов MTHFR-C677T и MTHFR – A1298C ферментов фолатного цикла приводит к гипергомоцистеинемии, которая в свою очередь способствует развитию гиперкоагуляции [19, 28].

Выраженность акушерских осложнений зависит также от типа наследования генов. Установлено, что при гомозиготном полиморфизме гена MTHFR-C677T частота репродуктивных потерь 2 раза чаще, чем при гетерозиготном варианте наследования. Второй вариант полиморфизма гена MTHFR – A1298C в ряде исследований показал ассоциацию с развитием умеренной и тяжелой преэклампсии [9, 16].

Таким образом, современные научные работы показывают, что различные формы тромбофилии сами по себе, а также в сочетании с дефицитом фолатов приводят к патологической гиперкоагуляции, являющейся основой механизма развития тромботических осложнений во время беременности, особенно в период имплантации и плацентации. Эти изменения в свою очередь неблагоприятно влияют на течение и исход беременности и приводят к репродуктивным потерям на разных этапах гестации [25].

В плане прегравидарной подготовки, особенно у женщин с потерями беременности в анамнезе, необходим мониторинг системы гемостаза, выявление возможных врожденных либо приобретенных тромбофилий, а также определение генетики обмена фолатов, что позволит во многом определить существующие проблемы и наметить план ведения беременности для профилактики возможных осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА (пп. 16-30 см. в REFERENCES)

1. Алегина Е.В., Тетруашвили Н.К., Агаджанова А.А., Трофимов Д.Ю., Донников А.Е. Генный полиморфизм как фактор, предрасполагающий к привычным потерям беременности // Акушерство и гинекология. 2014. № 4. С. 25-31.
2. Бицадзе В.О. и др. Фолат-дефицитные состояния в акушерской практике и проблема их коррекции // Акушерство, гинекология и репродукция. 2016. Т. 10, № 1. С. 38-48.
3. Белоцерковцева Л.Д., Исаев Т.И., Коваленко Л.В. Наследственные тромбофилии при осложненном течении и неблагоприятных исходах беременности // Вестник СурГУ. Медицина. 2019. № 4 (42). С.67-70.
4. Галайко М.В., Рыбина О.В., Литвиненко М.С., Климов Ю.В., Альтшулер Б. Ю., Губкин А. В. Тромбофилия и беременность. // Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика. 2017. №3. С.411-412.
5. Демина Т.Н., Фирсова Н.А. Показатели системы гемостаза у беременных с преэклампсией на фоне приобретенной тромбофилии. // Медико-социальные проблемы семьи. 2016. Т. 21, № 1. С.5 – 11.
6. Демина Т.Н., Железная А.А. и соавт. Анализ частоты наследственных форм тромбофилий и полиморфизма генов фолатного цикла в развитии акушерской патологии. // Медико-социальные проблемы семьи. 2021.Т. 26, №1. С. 11-15.
7. ЕРБ ВОЗ. Инструмент для оценки качества амбулаторной помощи во время беременности и в послеродовом периоде женщинам и новорожденным. Женева, 2013.
8. Жуковская С.В. Влияние наследственных тромбофилий на частоту наступления беременности при

использовании вспомогательных репродуктивных технологий // Reproductive health. Eastern Europe. 2018. Т. 8, № 2. С. 252-257.

9. Иванов А.М., Гильманов А.Ж, Малютина Н.Н. и другие. Полиморфизм генов фолатного цикла как фактор риска формирования гипергомоцистеинемии // Анализ риска здоровью. 2020. № 4. С.137-146.

10. Лоскутова Т.А. Анализ форм тромбофилии у беременных с акушерскими и перинатальными осложнениями при преэклампсии // Акушерство и гинекология. 2013. № 10. С. 23-27.

11. Макацария А.Д. Профилактика повторных осложнений беременности в условиях тромбофилии (синдром потери плода, гестозы, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, тромбозы и тромбоэмболии). Руководство для врачей. М.: Триада-Х, 2011. 152 с.

12. Национальный стандарт по антенатальному уходу. Душанбе, 2015. С. 25-26.

13. Пустотина О. А. Роль фолатов в развитии осложнений беременности. Эффективная фармакотерапия // Акушерство и гинекология. 2014. № 3 (35). С. 66-76.

14. Ткаченко Л.В., Костенко Т.И. и соавт. Невынашивание беременности. // Вестник Волг ГМУ. 2015. Вып. 1 (53). С. 3-7.

15. Шаталов А.Е., Петров Ю.А. Тромбофилия как фактор невынашивания беременности // Здоровье и образование. 2019. Т. 21, № 4. С. 63-67.

#### RESERENSES

1. Alegina E.V., Tetruashvili N.K., Agadzhanova A.A. Gennyu polimorfizm kak faktor, predraspolagayushchiy k privychnym poteryam beremennosti [Gene polymorphism

as a factor predisposing to habitual pregnancy losses]. *Akusherstvo i ginekologiya – Obstetrics and gynecology*, 2014, No. 4, pp. 25-31.

2. Bitsadze V.O. Folat-defitsitnye sostoyaniya v akusherskoy praktike i problema ikh korrektsii [Folate deficiency conditions in obstetric practice and the problem of their correction]. *Akusherstvo, ginekologiya i reproduktsiya – Obstetrics, gynecology and reproduction*, 2016, Vol. 10, No. 1, pp. 38-48.

3. Belotserkovtseva L.D., Isaev T.I., Kovalenko L.V. Nasledstvennye trombofilii pri oslozhnennom techenii i neblagopriyatnykh iskhodakh beremennosti [Hereditary thrombophilia in complicated and unfavorable pregnancy outcomes]. *Vestnik Surgutskogo gosudarstvennogo universiteta. Meditsina – Bulletin of Surgut State University. Medicine*, 2019, No. 4 (42), pp. 67-70.

4. Galayko M.V., Rybina O.V., Litvinenko M.S. Trombofiliya i beremennost [Thrombophilia and pregnancy]. *Klinicheskaya onkogematologiya. Fundamentalnye issledovaniya i klinicheskaya praktika – Clinical oncohematology. Basic researches and clinical practice*, 2017, No. 3, pp. 411-412.

5. Demina T.N., Firsova N.A. Pokazateli sistemy gemostaza u beremennykh s preeklampsiey na fone priobretennoy trombofilii [Indicators of the hemostasis system in pregnant women with preeclampsia against the background of acquired thrombophilia]. *Mediko-sotsialnye problemy semi – Medical and social family problems*, 2016, Vol. 21, No. 1, pp. 5-11.

6. Demina T.N., Zheleznaya A.A. Analiz chastoty nasledstvennykh form trombofilii i polimorfizma genov folatnogo tsikla v razvitii akusherskoy patologii [Analysis of hereditary forms of thrombophilia and polymorphism of folate cycle genes in the development of obstetric pathology]. *Mediko-sotsialnye problemy semi – Medical and social family problems*, 2021, Vol. 26, No. 1, pp. 11-15.

7. ERB VOZ. Instrument dlya otsenki kachestva ambulatornoy pomoshchi vo vremya beremennosti i v poslerodovom periode zhenshchinam i novorozhdennym [A tool for assessing the quality of outpatient care during pregnancy and the postpartum period for women and newborns]. Zheneva, 2013.

8. Zhukovskaya S.V. Vliyanie nasledstvennykh trombofilii na chastotu nastupleniya beremennosti pri ispolzovanii vspomogatelnykh reproduktivnykh tekhnologiy [The influence of hereditary thrombophilia on the frequency of pregnancy when using reproductive technologies]. *Reproductive health. Eastern Europe*, 2018, Vol. 8, No. 2, pp. 252-257.

9. Ivanov A.M., Gilmanov A.Zh., Malyutina N.N. Polimorfizm genov folatnogo tsikla kak faktor riska formirovaniya gipergomotsisteinemii [Folate cycle gene polymorphism as a risk factor for the formation of hyperhomocysteinemia]. *Analiz riska zdorov'yu – Health risk analysis*, 2020, No. 4, pp. 137-146.

10. Loskutova T.A. Analiz form trombofilii u beremennykh s akusherskimi i perinatalnymi oslozhnениyami pri preeklampsii [Analysis of forms of thrombophilia in pregnant women with obstetric and perinatal complications in

preeclampsia]. *Akusherstvo i ginekologiya – Obstetrics and gynecology*, 2013, No. 10, pp. 23-27.

11. Makatsariya A.D. *Profilaktika povtornykh oslozhneniy beremennosti v usloviyakh trombofilii (sindrom poteri ploda, gestozy, prezhdnevremennaya otsloyka normalno raspolozhennoy platsenty, trombozy i tromboembolii). Rukovodstvo dlya vrachev* [Prevention of recurrent pregnancy complications in conditions of thrombophilia. Guideline for medics]. Moscow, Triada-Kh Publ., 2011. 152 p.

12. *Natsionalnyy standart po antenatalnomu ukhodu* [National standard for antenatal care]. Dushanbe, 2015. 25-26 p.

13. Pustotina O. A. Rol folatov v razvitii oslozhneniy beremennosti. Effektivnaya farmakoterapiya [The role of folates in the development of pregnancy complications. Effective pharmacotherapy]. *Akusherstvo i ginekologiya – Obstetrics and gynecology*, 2014, No. 3 (35), pp. 66-76.

14. Tkachenko L.V., Kostenko T.I. Nevynashivanie beremennosti [Miscarriage of pregnancy]. *Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta – Journal of Volgograd State Medical University*, 2015, Vol. 1 (53), pp. 3-7.

15. Shatalov A.E., Petrov Yu.A. Trombofiliya kak faktor nevynashivaniya beremennosti [Thrombophilia as a factor of miscarriage of pregnancy]. *Zdorove i obrazovanie – Health and education*, 2019, Vol. 21, No. 4, pp. 63-67.

16. Andrey N., Gaiday Akylbek B. Effect of homocysteine on pregnancy: A systematic review. *Chemico-Biological Interactions*, 2018, Vol. 293, pp. 70-76.

17. Bozikova A., Gabrikova D., Pitonak J. Ethnic differences in the association of thrombophilic polymorphisms with obstetric complications in Slovak and Roma (Gypsy) populations. *Genetic Testing and Molecular Biomarkers*, 2015, Vol. 19, No. 2, pp. 98-102.

18. Bozidarka L., Zaric, Milan Obradovic. Homocysteine and Hyperhomocysteinaemia. *Journal Current Medicinal Chemistry*, 2019, Vol. 26, No. 16, pp. 2948-2961.

19. Chen P. Higher dietary folate intake reduces the breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Cancer*, 2014, Vol. 110. No. 9, pp. 2327-2338.

20. Choudhury S., Borah A. Activation of NMDA receptor by elevated homocysteine in chronic liver disease contributes to encephalopathy. *Medical Hypotheses*, 2015, Vol. 85, No. 1, pp. 64-67.

21. Chidinma Magnus Nwogu, Kehinde Sharafadeen Okunade. Association between maternal serum homocysteine concentrations in early pregnancy and adverse pregnancy outcomes. *Annals of African Medicine*, 2020, Vol. 19, No. 2, pp.113-118.

22. Djuricic S., Teiblum S., Tolstrup C.K. Allelic imbalance modulates surface expression of the tolerance inducing HLA-G molecule on primary trophoblast cells. *Molecular Human Reproduction*, 2015, Vol. 21, No. 3, pp. 281-295.

23. Farahmand K., Totonchi M., Hashemi M. Thrombophilic Genes Alterations as Risk Factor for Recurrent Pregnancy Loss. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 2016, No. 29, pp. 1269-1273.

24. Haller-Kikkatalo K., Altmäe S., Tagoma A., Uibo R., Salumets A. Autoimmune activation toward embryo implantation is rare in immunoprivileged human endometrium. *Seminars in Reproductive Medicine*, 2014, Vol. 32, pp. 376-384.
25. Hardy K., Hardy P.J., Jacobs P.A. Temporal changes in chromosome abnormalities in human spontaneous abortions: results of 40 years of analysis. *American Journal of medical genetics*, 2016, Vol. 170, No. 10, pp. 2671-2680.
26. Mannuccio P.M., Franchini M. Classic thrombophilic gene variants. *Thrombosis and Hemostasis*, 2015, Vol. 114, pp. 885-9.
27. Nahas R., Saliba W., Elias A., Elias M. The prevalence of thrombophilia in women with recurrent fetal loss and outcome of anticoagulation therapy for the prevention of miscarriages. *Clinical and Applied Thrombosis. Hemostasis*, 2018, Vol. 24, No. 1, pp. 122-128.
28. Shere M. Association Between Use of Oral Contraceptives and Folate Status: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Obstetrics and Gynecology Canada*, 2015, Vol. 37, No. 5, pp. 430-438.
29. Tur-Torres M.H., Garrido-Gimenez C., Alijotas-Reig J. Genetics of recurrent miscarriage and fetal loss. *Best Practice and Research Clinical Obstetrics & Gynecology*, 2017, Vol. 42, pp. 11-25.
30. Vogel J.P. The global epidemiology of preterm birth. *Best Practice and Research Clinical Obstetrics & Gynecology*, 2018, Vol. 52, pp. 3-12.

**Сведения об авторе:**

**Саидова Мавзуна Исломуудиновна** – научный сотрудник акушерского отдела ТНИИ АГиП МЗиСЗН

**Контактная информация:**

**Саидова Мавзуна Исломуудиновна** – тел: (+992) 988 88 75 74; e-mail: mavzuna\_88@list.ru



© Коллектив авторов, 2021

УДК 616.5-003.922-08

Шодиева М.О., Мухамадиева К.М.

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРИЧИНЫ ФОРМИРОВАНИЯ АТРОФИЧЕСКИХ РУБЦОВ КОЖИ

Кафедра дерматовенерологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино»

Shodieva M.O., Muhamadieva K.M.

## A MODERN VIEW ON THE ETIOPATHOGENESIS AND CLASSIFICATION OF ATROPHIC SKIN SCARS

Department of dermatovenerology of the State Educational Establishment «Avicenna Tajik State Medical University»

Статья посвящена актуальной проблеме дерматологии – атрофическим рубцам кожи. Освещены наиболее распространенные этиологические факторы и звенья патогенеза атрофических рубцовых деформаций кожи. В обзоре рассматриваются различные теории развития атрофических рубцов, локализация, распространенность, в том числе распространенность в зависимости от этиологического фактора и возраста пациента. Представлены данные о корреляции патологии в зависимости от пола пациента и фототипа кожи, освещены актуальные подходы к клинической классификации и оценке степени тяжести рубцовых деформаций по валидным международным шкалам. Несмотря на многочисленные исследования по данной патологии, причины развития атрофических рубцов до сих пор остаются невыясненными, что требует дальнейших исследований данной патологии.

**Ключевые слова:** рубец, атрофический рубец, фототип, локализация

The article is devoted to the actual problem of dermatology - atrophic skin scars. The most common etiological factors and links in the pathogenesis of atrophic scars of skin deformities are highlighted. The review examines various theories of the development of atrophic scars, localization, prevalence, including prevalence depending on the etiological factor and the patient's age. In addition, data on the correlation of pathology depending on the gender of the patient and the skin phototype are presented, as well as the current approaches to the clinical classification and assessment of the severity of cicatricial deformities according to valid international scales. Despite the known data, the pathology is still relevant, especially in young people, which requires further studies of this pathology.

**Key words:** scar, atrophic scar, phototype, localization

Рубцы – это следствие биологического процесса заживления кожи, в результате которого происходит образование фиброзно-измененной ткани [16]. Рубцовая ткань не является идентичной здоровой ткани и обладает более низкими функциональными и эстетическими свойствами. Характерный вид рубцов обусловлен дефицитом или избытком коллагена и эластина, то есть, основных белков, образующих каркас кожи.

В первом десятилетии XXI века выявлен устойчивый рост обращаемости больных с рубцовыми повреждениями кожи после плановых операций, травм, ожогов, ран.

Доля пациентов, обратившихся в лечебные учреждения с рубцовыми дефектами кожи, по данным различных исследований, достигает 22-25% [10].

Анализ распределения ранговых значений в структуре заболеваемости пациентов дерматокосметологического профиля свидетельствует, что в общей структуре обращаемости рубцовые поражения лица и шеи составляют 25%.

Атрофические рубцы являются самым распространенным видом рубцовых деформаций (80-90%), характеризующихся расположением дна рубца ниже уровня

окружающей кожи, то есть формированием так называемой «минус» ткани.

Плоские атрофические мелкие рубцы возникают преимущественно на лице. Большие, размером до нескольких сантиметров рубцы отмечают в области плечевого пояса. Атрофические рубцы постакне являются часто встречающимся следствием угревой болезни, локализуются на открытых участках кожи, представляют собой стойкий косметический дефект. Постэруптивные атрофические рубцы чаще локализуются на коже лица [18]. Следующие авторы пишут, что акне с локализацией на лице составляет 55% случаев, 24% – на спине и в 14% – на груди [3].

В отличие от постэруптивных рубцов типичная локализация полосовидной атрофодермии – бедра, ягодицы, молочные железы, нижняя часть спины, вокруг пупка. Однако, при эндокринопатиях стрии располагаются атипично (подмышечная область, внутренняя поверхность плеча, поперечные стрии на спине) [9].

Атрофические рубцы встречаются у лиц со II и с III фототипами кожи. У лиц со II фототипом формируются более выраженные атрофические рубцы с высокими показателями «минус-ткань». Выраженные показатели посттравматических рубцов кожи у лиц с III фототипом объясняются характером травмы и неблагоприятными условиями заживления раны. По другим данным, у лиц с III фототипом дефицит ткани более выражен. Атрофические рубцы довольно часто бывают депигментированными [18]. Другие же авторы считают, что у лиц с III фототипом атрофические рубцы сопровождаются гиперпигментацией.

Патологические рубцы могут появляться в любом возрасте, но чаще всего они встречаются у молодых пациентов. Это связано с особенностями их кожного покрова – эластичностью и растяжимостью за счет синтеза большого количества коллагена, в то время как у пожилых пациентов кожа более ригидная. Другие авторы пишут, что у взрослых образуются менее заметные рубцы, чем в детском и юношеском возрасте [7].

В 80,0-90,0% случаев причинами формирования атрофических рубцов является угревая болезнь [16, 21]. Другие же авторы считают, что атрофические рубцы кожи в 60-65% случаев формируются после акне [13]. Частота регистрации акне у подростков достигает 72,3-95,0% [13]. Заболевание преобладает у пациентов в возрасте от 12 до 24 лет (85%) с пиком клинических проявлений в возрасте от 14 до 17 лет, более 5% пациентов

– старше 24 лет [6]. Другие авторы считают, что при благоприятном течении процесс завершается к 18-22 годам. Но в 20% случаев регресс идет медленно, и акне сохраняются и в возрасте 25-34 лет (8% случаев) и в возрасте 35-44 лет (3%). У некоторых пациентов (чаще у женщин) заболевание продолжается на протяжении всей жизни [2].

Выраженные угри в 35% случаев встречается у лиц мужского пола, в 23% – у лиц женского пола, только в возрасте 24 лет этот показатель снижается до 10% и ниже. Те же авторы отмечают, что исследования у студентов, выявили акне у 80% студентов в возрасте от 15 до 18 лет, при этом разницы между юношами и девушками выявлено не было [5].

Разные авторы расценивают частоту встречаемости полосовидной атрофодермии в популяции от 5% до 35%, а при беременности – до 90% [9]. Частота встречаемости стрий как у мужчин, так и у женщин равна. По данным исследований, появляются они у беременных женщин в 90%, у девушек-подростков – в 70%, у юношей – в 40% (особенно спортсмены). По мнению других авторов, 2-3 наблюдений появления полосовидной атрофодермии констатированы у женщин. Но в пубертатном периоде стрии чаще наблюдаются у юношей, чем у девушек [9]. Стрии у детей до 5 лет крайне редки, но в подростковом возрасте типичны – 40-80% [9].

Классификация и точная оценка рубцовых проявлений и постакне важна для определения уровня воздействия при лечении и для оценки улучшения клинической картины в процессе и после лечения. В настоящее время в практике используются различные классификации. C.I. Jacobs et al. (2001) выделили три подтипа атрофических рубцов: V-образные (Ice-pick), M-образные (Rolling), U-образные (Boxcar). У одного пациента могут встречаться комбинации подтипов, что затрудняет клиническую оценку и дифференциальную диагностику. В 2006 г. G. Goodman et al. предложили шкалы оценки рубцов постакне, основанные на качественных (морфологических) и количественных характеристиках. Международная качественная шкала классификации рубцов постакне (A Qualitative Global Scarring Grading System, Goodman G.J. et al., 2006) имеет 4 степени выраженности рубцов постакне. Количественная шкала ECCA (échelle d'évaluation clinique des cicatrices d'acné) разработана B. Dreno et al. (2007), по морфологическим критериям поражений. В 2010 году J.K. Tan et al. предложили систему оценки тяжести

рубцов постакне (Acne Scar Severity Score, SCAR-S), основанную на шестибалльной шкале. Относительно полосовидных рубцов Ф. Депре и Е. Раннева предложили классификацию, в которой стрии подразделяются на 4 стадии. Таким образом, плеоморфизм рубцов затрудняет интерпретацию результатов клинического осмотра.

Все факторы, влияющие на формирование патологических рубцов, могут быть разделены на 2 группы: общие и местные. К местным факторам относятся: локальные изменения кровоснабжения тканей, приводящие к ишемии, присоединение вторичной инфекции, развитие гематомы, отека, попадание инородного тела в рану, длительная мацерация раневой поверхности, механическое повреждение рубцовой ткани, топическое применение некоторых лекарственных средств (анестетики, антибиотики, кортикостероиды), неадекватный выбор техники хирургического вмешательства и послеоперационного ведения раны, а также характер, глубина и обширность повреждения, наличие натяжения, тканевой гипоксии, расположения в функционально активных зонах и в областях с пониженным кровообращением.

Клинически атрофические рубцы представляют собой очень тонкие рубцы, напоминающие папиросную бумагу, и имеют складчатую прозрачную поверхность, сквозь которую просвечивают сосуды. В результате фиброза все придатки кожи исчезают, рельеф полностью сглажен.

При гистологическом исследовании некоторые исследователи выявили выраженный плоский тонкий эпидермис с пустотами. В пределах дермы обнаруживают большое количество расширенных лимфатических и венозных сосудов. Отчетливо видны тонкие, горизонтально расположенные коллагеновые волокна в виде узлов и петель, между этими волокнами расположены лимфоциты. Эластические волокна практически полностью разрушены, сохранены только по периферии рубца. Придатки кожи также полностью разрушены, лишь иногда обнаруживаются остатки волосяных фолликулов. Иммуногистохимическое исследование у детей выявило, что в основе атрофического рубца лежит рыхлая соединительная ткань, основу которой составляет грануляционная ткань. Мало выражены коллагеновые, эластические и аргирофильные волокна, сниженная экспрессия коллагена I и III типа. Имеются сохраненные придатки кожи, в утолщенном эпидермисе [8].

Гистопатоморфологические исследования фрагментов кожи больных с акне свидетельствуют о рубцовых изменениях в сосочковом и сетчатом слоях дермы, а также диффузного характера, обеднение эластической сети как в сосочковом, так и в сетчатом слоях дермы с фрагментацией эластических волокон, резким расширением кровеносных и лимфатических сосудов, наличием кровеносных сосудов с "гофрированным" контуром просвета, указывающим на длительное нарушение микрогемодинамики, обусловленное хроническим воспалительным процессом. Результаты исследований микрокровоотока методом лазерной доплерофлюометрии у больных акне показали, что в очагах поражения выявлены нарушения микроциркуляции вазодилатационного типа (30,2%), проявляющиеся повышением тонуса артериол преимущественно при папулезной форме. В 61,5% случаев обнаружены нарушения спастически-застойного типа, проявляющиеся повышением тонуса артериол, наличием выраженных застойных явлений в веноулярном звене микроциркуляторного русла и стазом на уровне капилляров. Нарушения атонически-застойного типа (8,3%) выражались в снижении миогенного и нейрогенного тонуса артериол, застойных явлениях в капиллярном звене микрокровоотока. Авторы доказали, что нарушения микроциркуляции у больных с акне является важным звеном в патогенезе формирования рубцов постакне. В качестве одного из механизмов развития рубцов постакне рассматривается роль *Propionibacterium acnes*, которые синтезируют фермент коллагеназу, что в ряде случаев приводит к разрушению коллагеновой ткани. Вследствие дефекта коллагеновых волокон кожа «провисает» и образуется атрофический рубец [3].

Причинами атрофических рубцов могут быть акне (среднетяжелого и тяжелого течения), красная волчанка, третичный сифилис, травмы, швы после хирургических операций, последствия инъекций кортикостероидов и, как правило, являются результатом нормо- или гиперэргической реакции соединительной ткани на повреждение при относительно благоприятных условиях заживления раны [7, 17].

В формировании рубцов участвуют как клетки соединительной ткани (фибробласты), так и элементы внеклеточного матрикса – гелеобразная среда (с присоединенными к гиалурону цепями гликозаминогликанов), коллагеновые и эластиновые волокна, сосуды микроциркуляторного русла [31].



В процессе эпителизации раны фибробласты, кератиноциты и себоциты синтезируют множество ферментов, в том числе отвечающих за архитектуру внеклеточного матрикса металлопротеиназ MMPs и их тканевых ингибиторов TIMPs. MMPs (MMP-1, MMP-2, MMP-9, MMP-13, proMMP-1, proMMP-2, proMMP-9) вызывают литический каскад реакций межклеточного вещества. Таким образом, дисбаланс в отношении MMPs и их тканевых ингибиторов TIMPs приводит к развитию атрофических или гипертрофических рубцов [8, 11]. Другие авторы говорят, что уменьшение количества миофибробластов и активность матриксных металлопротеиназ являются причинами перехода рубца из категории «гипертрофических» в «гипо- и атрофические» [12, 30].

Также формированию атрофических рубцов способствует аберрантная передача сигналов через трансформирующий фактор роста (TGF)- $\beta$ 1 при резком его повышении [21]. Отмечено, что трансформирующий фактор роста- $\beta$ 3, широко представленный в эмбриональной коже, обладает способностью к восстановлению раневых дефектов без формирования рубцов. В связи с этим проводятся испытания рекомбинантного трансформирующего фактора роста- $\beta$ 3 для терапии рубцов у взрослых людей [12].

Недавно опубликованные данные указывают на то, что микроРНК могут играть важную роль как в прогрессировании развития рубца, так и в его регрессе. МикроРНК представляют собой класс 21-25 нуклеотидов одноцепочечной некодирующей РНК, в которой часто встречаются интроны. Данные молекулы получают все большее признание как важный регулятор экспрессии генов с несовершенной основой для целевых матричных РНК (мРНК), которые инициируют деградацию мРНК мишеней или эффективны для ингибирования трансляции, что является ведущим моментом в регуляции пролиферации, апоптоза и дифференциации клеток кожи [15].

Имеются предположения, что формированию атрофических рубцов способствует наличие определенных генетических предикторов (аутосомнодоминантный или аутосомнорецессивный тип наследования) [3, 6]. Кроме того, по мнению авторов, имеются сведения о корреляции с А (II) группой крови и появлением патологических рубцов кожи [3].

Акне – одна из наиболее частых причин формирования рубцов, а также нарушений естественной пигментации кожи. Угревая

болезнь наблюдается у 3,9-9,4% населения мира и занимает восьмое место в структуре общей заболеваемости. Термин «постакне» включает в себя симптомокомплекс вторичных высыпаний, развившихся в результате эволюции различных форм воспалительных акне [2]. Данные литературы показывают, что именно наличие симптомокомплекса постакне уже после разрешения воспалительных элементов является основным фактором неудовлетворенности терапией и снижения качества жизни у данной категории пациентов. При тяжелых формах акне рубцевание как исход воспаления отмечается в 3,4-6,8 раза чаще, чем у пациентов с более легкой формой акне, у пациентов, не проходивших эффективного лечения в первые 3 года от начала заболевания, рубцы образуются в 1,6-2,8 раза чаще [3, 10]. По исследованиям следующих авторов, у пациентов без рубцов средняя продолжительность заболевания составляла 5-6 лет, что было меньше, чем продолжительность 10-15 лет для пациентов с рубцами [22].

Одной из причин формирования атрофических рубцов является ранее проведенная терапия. По мнению некоторых авторов, лечение акне антибиотиками можно рассматривать как важнейший фактор риска в отношении возникновения рубцов (особенно при наличии папул/пустул). То есть, предшествующее лечение антибиотиками инициирует идентификацию процессов рубцевания в очагах поражения [5]. С другой стороны, ретиноиды также могут быть факторами риска формирования атрофических рубцов, так как в литературе имеются сведения о том, что ретиноиды, применяющиеся для наружной терапии, могут стимулировать фибробласты дермы, в результате чего продуцируется большее количество проколлагена. По мнению исследователей, это свойство топических ретиноидов делает их потенциально важными для лечения и профилактики формирования атрофических рубцов постакне [3].

По данным литературы, патологическое рубцевание после различных хирургических вмешательств отмечается у 39-68% больных, после ожоговых травм - от 33% до 91% [10]. Другие авторы пишут, что ежегодно у ста миллионов человек по всему миру возникают рубцы после травматизации и операционных вмешательств, из них пятнадцать миллионов эстетически не удовлетворены [2].

Одной из наиболее важных проблем детской медицинской практики, в частности челюстно-лицевой хирургии, является



своевременное и качественное устранение врожденных пороков. К наиболее распространенным порокам развития относятся врожденные расщелины верхней губы. Данная патология регистрируется примерно в 86% аномалий челюстно-лицевой области и в 20–30% всех пороков развития человека [19]. Одновременно необходимо констатировать, что нарастает число приобретенных дефектов челюстно-лицевой области в структуре взрослого и детского травматизма. После операционных вмешательств возникает вопрос лечения грубых послеоперационных и посттравматических рубцов [14, 23, 24]. Некоторые авторы предполагают, что при отсутствии натяжения на линии швов, соответствия направления разреза силовым линиям кожи формируется нормо- или атрофический рубец [20, 26]. По мнению других авторов, причинами функциональных нарушений, приводящих к формированию рубцов, являются незавершенные лечебные мероприятия в условиях хирургических стационаров [12, 25, 29].

К атрофическим рубцам относятся и стрии (син.: «растяжки», атрофия кожи полосовидная, полосовидная атрофодермия, *striae distensae*, *striae gravidarum*), в патогенезе которых одним из самых существенных факторов является снижение синтеза коллагена и эластина фибробластами при сохранении способности синтезировать металлопротеазы (коллагеназу, эластазу). В спектре клеток фибробластического ряда преобладают фиброкласты, синтезирующие ферменты, разрушающие коллаген и эластин – белки, поддерживающие прочность кожи. Кроме того, отмечается снижение количества фиброкластов [27].

Триггерами полосовидной атрофодермии могут выступать гормональные нарушения, соматическая патология, прием лекарственных препаратов и другие факторы, действие которых не затрагивает первичное повреждение кожных покровов, а рубцовые деформации атрофического характера формируются на фоне сохраненной целостности кожных покровов. Активный рост тканей и перерастяжение кожи обусловлены избыточной выработкой гормонов коры надпочечников, щитовидной и половых желез [20]. Есть авторы, объясняющие появление стрий высоким уровнем стероидных гормонов в сыворотке крови и их влиянием на деятельность фибробластов, а также на содержание коллагена в кожных элементах. Известно, что нормальный уровень эстрогенов напрямую поддерживает эластические свойства

кожи, а их избыток, наоборот, тормозит заживление тканей [1]. Изучение состояния кожи у девочек-подростков с недифференцированной дисплазией соединительной ткани и нарушением менструального цикла выявили множественные атрофические рубцы по типу стрий [2]. Главной особенностью данного вида рубцов является необходимость устранения триггерного фактора (лечение основного заболевания или нормализация гормонального фона, отмена приема препарата) и уже в дальнейшем эстетическая коррекция сформировавшихся рубцовых деформаций. Без устранения основной причины лечебные мероприятия не могут быть надежными, так как постоянно присутствующий триггер способствует формированию новых рубцов и прогрессированию, уже существующего патологического процесса. В отношении гормонально зависимых (беременность, пубертатный период, прием кортикостероидных препаратов системно или топически) атрофических рубцов воздействие триггерного фактора ограничено по времени и в данном случае большую роль могут играть профилактические мероприятия, а уже при сформировавшемся процессе используются различные терапевтические технологии. Имеются предположения что атрофические рубцы также возникают при маммопластике, у курильщиков, а также у женщин, принимающих оральные контрацептивы [1].

По данным некоторых авторов, патогенез развития стрий во время беременности связан с такими факторами, как средний гестационный возраст, при котором стрии впервые появились на сроке  $27,57 \pm 5,38$  недель, семейный анамнез у матери, исходный индекс массы тела, наибольший обхват живота и бедер, масса, рост и окружность головы новорожденного [28]. Таким образом, авторы утверждают, что патогенез развития стрий связан как с генетическими факторами, так и с параметрами плода [1, 4]. По мнению следующих авторов, передняя доля гипофиза во время беременности увеличивается, повышается образование адренокортикотропного гормона, что в свою очередь воздействует на надпочечники, а также гормона роста. По мере роста матки происходит растяжение передней брюшной стенки женщины [9].

В результате при перерастяжении кожи, вызванной одной из вышеперечисленных причин, происходит разрыв, разрушение сетчатого слоя дермы при сохранении эпидермиса. Рвутся сосуды, коллагеновые и эластические волокна, в коже возникает «провал». Рельеф стрий зависит от площади,

степени и глубины повреждения волокнистых структур дермы [1].

По данным японских исследователей, на развитие линейной атрофии влияет и влажность воздуха [1].

Таким образом, несмотря на известные звенья этиопатогенеза и предложенные зарубежными авторами различные шкалы оценки рубцов, отсутствует универсальная стандартизованная система оценки, а также не разработана система оценки рубцовых деформаций в процессе коррекции. Все имеющиеся классификации не дают нам

возможность предположить риск возникновения рубцовых деформаций и не являются основополагающими при выборе тактики дальнейшего наблюдения или лечения рубцов. В связи с этим представляется необходимым дальнейшее проведение комплексных исследований, направленных на разработку и усовершенствование методов коррекции, а также методов оценки лечения атрофических рубцов деформаций.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов*

#### ЛИТЕРАТУРА (пп. 27-31 см. в REFERENCES)

1. Алферова А.А., Блохина С.И., Ткаченко Т.Я., Уфимцева М.А., Алферова М.А., Утемова О.Л. Современный взгляд врача косметолога на процессы рубцевания в послеоперационном периоде после устранения врожденных и приобретенных дефектов и деформаций лица. // Системная интеграция в здравоохранении. 2018. №2(39). С. 32-44

2. Анойко Е.А. Рубцовые изменения на коже: этиология, клиника, методы лечения. // Bulletin of medical internet conferences. 2016. Т. 6, № 5. С. 608

3. Данилова С.В. Комплексный подход при лечении рубцовых деформаций кожи // Дерматовенерология. Косметология. 2015. № 1 (01). С. 129-132

4. Железная А.А., Яковлева Э.Б., Золото Е.В., Пушкарева Н.Е. Оценка состояния кожи у девочек-подростков с нарушением менструального цикла на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Торсуевские чтения. 2019. №3 (25). С. 27-30

5. Качук Ю. В. Методика коррекции стрий в зависимости от стадии развития. // Дерматовенерология. Косметология. 2017. Т. 3, № 3. С. 327-333

6. Клименкова Н.В., Шиманская И.Г. Современный подход к лечению акне и постакне. // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. 2017. №3. С. 53-68

7. Ковалёва Л.Н. Клинико-морфологические параллели у пациентов с рубцовой патологией кожи. // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. 2016. №1-4. С.108-117

8. Круглова Л.С., Талыбова А.М., Глузмина М.М. Акне и симптомокомплекс постакне: клиническая картина и методы терапии. // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2018. №1. С. 21-26

9. Куйбеда О.В., Тищенко А.Л., Сергеева Н.С. Линейные атрофии и актуальные методы их устранения // Медицинский вестник МВД. 2017. № 1 (86). С. 46-49

10. Кунгуров Н.В., Толстая А.И., Зильберберг Н.В., Голиков М.Ю. Современные методы коррекции рубцов постакне. // Уральский медицинский журнал. 2011. №08(86). С. 97-104

11. Мамашева Г.Д. Заболеваемость акне подростков приморских и неприморских городов Республики

Дагестан. // Уральский медицинский журнал. 2018. №01 (156). С. 95-99

12. Мантурова Н.Е., Талыбова А.М., Иконникова Е.В. Генетическое исследование частоты распределения полиморфизма генов при атрофических рубцах постакне. // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2018. №1. С. 52-58

13. Минаев С.В., Григорова А.Н., Владимирова О.В. и др. Влияние дифференциации соединительной ткани на формирование рубцовой ткани в детском возрасте. // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2021. № 5. С. 72-77

14. Мухамадиева К.М., Валиева М.С. Современные взгляды на патогенез рубцов постакне. // Здравоохранение Таджикистана. 2017. № 1. С. 54-60

15. Немчанинова О.Б., Черникова Е.В., Максимова Ю.В. и др. Генетическая предрасположенность к формированию рубцов при акне. // Journal of siberian medical sciences. 2020. № 2. С. 98-110

16. Петрий М.А., Талыбова А.П., Стенько А.Г. Современные представления о методах коррекции стрий // Медицинский алфавит. 2021. № 9. С. 33-38. DOI 10.33667/2078-5631-2021-9-33-38.

17. Потекаев Н.Н., Круглова Л.С., Жукова О.В., Пташинский Р.И., Фриго Н.В. Способ лечения патологических рубцовых деформаций кожи. // Клиническая дерматология и венерология. 2017. №2. С. 83-88

18. Рукша Т.Г. Внеклеточный матрикс кожи: роль в развитии дерматологических заболеваний. // Вестник дерматологии и венерологии. 2013. №6. С. 32-39

19. Свечникова Е.В., Дубина Л.Х., Кожина К.В. Современные представления о постакне. Новые возможности коррекции. // Медицинский альманах. 2018. № 3 (54). С. 137-140

20. Степанкина Е. С., Бармин Е. В., Степанкин С. Н., Трофимов Е. И. Причины и патогенез формирования патологических рубцов кожи (обзор литературы). // Вестник восстановительной медицины. 2017. № 1. С. 103-109

21. Талыбова А.П., Стенько А.Г. Эффективность комбинированного применения неодимового (1064 нм) лазера и фракционного фототермолиза в коррекции гормонально-зависимых атрофических рубцов. //

Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2017. № 16(4). С. 177-181

22. Уфимцева М.А., Симонова Н.В., Бочкарев Ю.М., Мыльникова Е. С., Жунисова Д.С. Методы клинической оценки и лечения атрофических рубцов постакне. // Современные проблемы науки и образования. 2020. № 2

23. Фисталь Н.Н. К вопросу о профилактике и лечении рубцов разной этиологии. // Хирургия Украины. 2013. №3. С. 117-122

24. Черняков А.В. Профилактика и лечение патологических рубцов в хирургической практике. // Хирургия. РМЖ. 2017. № 28. С. 2063-2068

25. Шакирова А.Т., Койбагарова А.А., Кичина Т.В., Голяева К.С. Постакне и методы коррекции в косметологии. // Восточно-Европейский научный журнал. 2020. №10(62). С. 37

26. Шиманская И.Г., Волотовская А.В. Методы коррекции рубцовых изменений кожи у пациентов на фоне угревой болезни. // Медицинские новости. 2015. №9. С. 38-40.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Alferova A.A., Blokhina S.I., Tkachenko T.Ya. Sovremennyy vzglyad vracha kosmetologa na protsessy rubtsevaniya v posleoperatsionnom periode posle ustraneniya vrozhdennykh i priobretennykh defektov i deformatsiy litsa [The modern view of the doctor of the cosmetologist on the processes of scarring in the postoperative period after the elimination of congenital and acquired defects and deformities of the face]. *Sistemnaya integratsiya v zdravookhraneniye – System integration in healthcare*, 2018, No. 2 (39), pp. 32-44.

2. Anoyko E.A. Rubtsovye izmeneniya na kozhe: etiologiya, klinika, metody lecheniya [Cicatricial changes on the skin: etiology, clinic, methods of treatment]. *Bulletin of medical internet conferences*, 2016, Vol. 6, No. 5, pp. 608.

3. Danilova S.V. Kompleksnyy podkhod pri lechenii rubtsovykh deformatsiy kozhi [The complex therapeutic strategy in scar lesions of skin]. *Dermatovenerologiya. Kosmetologiya – Dermatovenerology. Cosmetology*, 2015, No. 1 (01), pp. 129-132.

4. Zheleznaya A.A., Yakovleva E.B., Zoloto E.V. Otsenka sostoyaniya kozhi u devochek-podrostkov s narusheniem menstrualnogo tsikla na fone nedifferentsirovannoy displazii soedinitelnoy tkani [Evaluation of the skin condition in adolescent girls with menstrual irregularities against the background of undifferentiated connective tissue dysplasia]. *Torsuevskie chteniya – Torsuevsky Readings*, 2019, No. 3 (25), pp. 27-30.

5. Kachuk Yu. V. Metodika korrektsii striy v zavisimosti ot stadii razvitiya [The method of correction of striae depending on the stage of development]. *Dermatovenerologiya. Kosmetologiya – Dermatovenerology. Cosmetology*, 2017, Vol. 3, No. 3, pp. 327-333.

6. Klimenkova N.V., Shimanskaya I.G. Sovremennyy podkhod k lecheniyu akne i postakne [A modern approach to the treatment of acne and post-acne]. *Mezhdunarodnye*

*obzory: klinicheskaya praktika i zdorove – International reviews: clinical practice and health*, 2017, No. 3, pp. 53-68.

7. Kovalyova L.N. Kliniko-morfologicheskie paralleli u patsientov s rubtsovoy patologiyey kozhi [Clinical and morphological parallels in patients with cicatricial skin pathology]. *Dermatovenerologiya. Kosmetologiya. Seksopatologiya – Dermatovenerology. Cosmetology. Sexopathology*, 2016, No. 1-4, pp. 108-117.

8. Kruglova L.S., Talybova A.M., Gluzmina M.M. Akne i simptomokompleks postakne: klinicheskaya kartina i metody terapii [Acne and post-acne symptom complex: clinical picture and methods of therapy]. *Kremlevskaya meditsina. Klinicheskiy vestnik – Kremlin medicine. Clinical Bulletin*, 2018, No. 1, pp. 21-26.

9. Kuybeda O.V., Tishchenko A.L., Sergeeva N.S. Lineynye atrofii i aktualnye metody ikh ustraneniya [Linear atrophies and topical methods for their elimination]. *Meditinskiy vestnik MVD – Medical Bulletin of the Ministry of Internal Affairs*, 2017, No. 1 (86), pp. 46-49.

10. Kungurov N.V., Tolstaya A.I., Zilberberg N.V. Sovremennyye metody korrektsii rubtsov postakne [Modern methods of correction of post-acne scars]. *Uralskiy meditsinskiy zhurnal – Ural Medical Journal*, 2011, No. 8 (86), pp. 97-104.

11. Mamasheva G.D. Zabolevaemost akne podrostkov primorskikh i neprimorskikh gorodov Respubliki Dagestan [The incidence of acne in adolescents in coastal and non-coastal cities of the Republic of Dagestan]. *Uralskiy meditsinskiy zhurnal – Ural Medical Journal*, 2018, No. 1 (156), pp. 95-99.

12. Manturova N.E., Talybova A.M., Ikonnikova E.V. Geneticheskoe issledovanie chastoty raspredeleniya polimorfizma genov pri atroficheskikh rubtsakh postakne [Genetic study of the distribution frequency of gene polymorphism in atrophic post-acne scars]. *Kremlevskaya meditsina. Klinicheskiy vestnik – Kremlin medicine. Clinical Bulletin*, 2018, No. 1, pp. 52-58.

13. Minaev S.V., Grigorova A.N., Vladimirova O.V. Vliyanie differentsiatsii soedinitelnoy tkani na formirovaniye rubtsovoy tkani v detskom vozraste [Influence of connective tissue differentiation on the formation of scar tissue in childhood]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N. I. Pirogova – Surgery. The journal named after N.I. Pirogov*, 2021, No. 5, pp. 72-77.

14. Mukhamadieva K.M., Valieva M.S. Sovremennyye vzglyady na patogenezu rubtsov postakne [Modern views on the pathogenesis of post-acne scars]. *Zdravookhraneniye Tadzhikistana – Healthcare of Tajikistan*, 2017, No. 1, pp. 54-60.

15. Nemchaninova O.B., Chernikova E.V., Maksimova Yu.V. Geneticheskaya predispozitsiya k formirovaniyu rubtsov pri akne [Genetic predisposition to acne scarring]. *Journal of Siberian medical sciences*, 2020, No. 2, pp. 98-110.

16. Petriy M.A., Talybova A.P., Stenko A.G. Sovremennyye predstavleniya o metodakh korrektsii striy [Modern ideas about the methods of correction of striae]. *Meditinskiy alfavit – Medical Alphabet*, 2021, No. 9, pp. 33-38.



17. Potekaev N.N., Kruglova L.S., Zhukova O.V. Sposob lecheniya patologicheskikh rubtsovykh deformat-siy kozhi [A method for the treatment of pathological cicatricial deformities of the skin]. *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya – Clinical dermatology and venereology*, 2017, No. 2, pp. 83-88.
18. Ruksha T.G. Vnekletochnyy matriks kozhi: rol v razvitii dermatologicheskikh zabolevaniy [Extracellular matrix of the skin: role in the development of dermatological diseases]. *Vestnik dermatologii i venerologii – Bulletin of dermatology and venereology*, 2013, No. 6, pp. 32-39.
19. Svechnikova E.V., Dubina L.Kh., Kozhina K.V. Sovremennye predstavleniya o postakne. Novye voz-mozhnosti korrektsii [Modern ideas about post-acne. New correction options]. *Meditsinskiy almanakh – Medical almanac*, 2018, No. 3 (54), pp. 137-140.
20. Stepankina E.S., Barmin E.V., Stepankin S.N., Trofimov E.I. Prichiny i patogenez formirovaniya pato-logicheskikh rubtsov kozhi (obzor literatury) [Causes and pathogenesis of the formation of pathological skin scars (literature review)]. *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny – Bulletin of restorative medicine*, 2017, No. 1, pp. 103-109.
21. Talybova A.P., Stenko A.G. Effektivnost kombiniro-vannogo primeneniya neodimovogo (1064 nm) lazera i fraktsionnogo fototermoliza v korrektsii gormonalno-za-visimykh atroficheskikh rubtsov [The effectiveness of the combined use of neodymium (1064 nm) laser and fractional photothermolysis in the correction of hormone-dependent atrophic scars]. *Fizioterapiya, balneologiya i reabilitatsiya – Physiotherapy, balneology and rehabilitation*, 2017, No. 16 (4), pp. 177-181.
22. Ufimtseva M.A., Simonova N.V., Bochkarev Yu.M., Mylnikova E. S., Zhunisova D.S. Metody klinicheskoy otsenki i lecheniya atroficheskikh rubtsov postakne [Methods of clinical evaluation and treatment of atrophic post-acne scars]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya – Modern problems of science and education*, 2020, No. 2.
23. Fistal N.N. K voprosu o profilaktike i lechenii rubtsov raznoy etiologii [On the issue of prevention and treatment of scars of various etiologies.]. *Khirurgiya Ukrainy – Ukrainian Surgery*, 2013, No. 3, pp. 117-122.
24. Chernyakov A.V. Profilaktika i lechenie patologi-cheskikh rubtsov v khirurgicheskoy praktike [Prevention and treatment of pathological scars in surgical practice.]. *Khirurgiya. Rak molochnoy zhelezy – Surgery. Mammary cancer*, 2017, No. 28, pp. 2063-2068.
25. Shakirova A.T., Koybagarova A.A., Kichina T.V., Golyaeva K.S. Postakne i metody korrektsii v kosmetologii [Post-acne and methods of correction in cosmetology]. *Vostochno-Evropeyskiy nauchnyy zhurnal – Eastern European scientific journal*, 2020, No. 10 (62), pp. 37
26. Shimanskaya I.G., Volotovskaya A.V. Metody korrektsii rubtsovykh izmeneniy kozhi u patsientov na fone ugrevoy bolezni [Methods for correcting cicatricial skin changes in patients with acne]. *Meditsinskie novosti – Medical news*, 2015, No. 9, pp. 38-40.
27. Boen M, Jacob C. A review and update of treatment options using the acne scar classification system. *Dermatologic Surgery*, 2019, Vol. 45 (3), pp. 411-422.
28. Ghasemi A., Gorouhi F., Rashighi-Firoozabadi M., Jafarian S, Firooz A. Striae gravidarum: associated factors. *Journal compilation, European academy of dermatology and venereology*, 2017, p. 743-746.
29. Kravvas G, Al-niaimi F. A systematic review of treatments for acne scarring. Part 2: energy-based techniques. *Scars Burn Heal*, 2018, Vol. 16, No. 4.
30. Moon J., Yoon J.Y., Yang J.H., Kwon H.H., Min S., Suh D.H. Atrophic acne scar: a process from altered metabolism of elastic fibres and collagen fibres based on transforming growth factor- $\beta$ 1 signalling. *British Association of Dermatologists*, 2019, Vol. 181 (6), pp. 1226-1237.
31. Nobukazu Hayashi, Yoshiki Miyachi, Makoto Kawashima. Prevalence of scars and "miniscars", and their impact on quality of life in Japanese patients with acne. First published: 28 April 2015.

#### Сведения об авторах:

**Шодиева Махбуба Октябрьовна** – докторант PhD кафедры дерматовенерологии ТГМУ им. Абуали ибн Сино  
**Мухаммадиева Кибрий Мансуровна** – зав. кафедрой дерматовенерологии ТГМУ им. Абуали ибн Сино, д.м.н., профессор

#### Контактная информация:

**Шодиева Махбуба Октябрьовна** – тел.: (+992) 93 999 94 85; e-mail: makhbubashodieva@gmail.com



## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

© Коллектив авторов, 2021

УДК 616-006.6

<sup>1,2</sup>Расулов С.Р., <sup>2</sup>Джамshedов Дж.Ш., <sup>1</sup>Азатуллоев Ё.И.,  
<sup>2</sup>Дилшодов С.А., <sup>2</sup>Туйчиев Н.Т.

## ТИМОМЫ СРЕДОСТЕНИЯ

<sup>1</sup>ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

<sup>2</sup>ГУ «Республиканский онкологический научный центр» МЗиСЗН РТ

<sup>1,2</sup>Rasulov S.R., <sup>2</sup>Djamshedov Dzh.Sh., <sup>1</sup>Azatulloev Ye.,  
<sup>2</sup>Dilshodov S.A., <sup>2</sup>Tuychiev N.T.

## THYMOMAS OF THE MEDIASTINUM

<sup>1</sup>The State Educational Establishment «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan»

<sup>2</sup>State Institution "Republican Cancer Research Center" of the Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan

**Цель исследования.** Анализ заболеваемости и результатов лечения тимом средостения у больных, обратившихся в торакоабдоминальное отделение ГУ «Республиканский онкологический научный центр» МЗиСЗН РТ.

**Материал и методы.** Изучены показатели заболеваемости и результаты хирургического лечения тимомы средостения у 8 больных, которые получали лечение в условиях торакоабдоминального отделения ГУ «Республиканский онкологический научный центр» МЗиСЗН РТ. Оценивались возрастные и половые показатели заболеваемости, а также степень распространённости процесса.

**Результаты.** Установлено, что больные с тимомой составили 24% от всех опухолей средостения. Возраст больных составил от 40 до 70 лет. Соотношение женщин и мужчин 2:1. Только в 2 (25%) случаях при трансторакальной пункции опухоли установлена злокачественная тимома, у 6 (85,7%) больных характер опухоли установлен после оперативного лечения. По степени распространения больные имели II стадию – 2 (25%), III стадию – 2 (25%) и IV стадию – 4 (50%) больных. У 3 (37,5%) человек тимома сопровождалась явлением миастении. Оперативному лечению подверглись 6 (87,7%) больных. Самостоятельную химиотерапию получали 2 (25%) пациентов, не подлежащих радикальному оперативному вмешательству.

**Заключение.** Тимомы средостения составили 24% среди других опухолей. Тактика лечения выбирается, исходя из степени распространения опухолевого процесса и взаимоотношений с соседними анатомическими структурами и органами. Хирургическое лечение тимом средостения является ведущим методом и применялось у 87,7% больных.

**Ключевые слова:** слова: опухоли средостения, тимома, заболеваемость, хирургическое лечение

**Aim.** Analysis of the incidence and results of treatment with mediastinal thymoma in patients who applied to the thoracoabdominal department of the State Institution "Republican Cancer Research Center" of the Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan.

**Material and methods.** Morbidity rates and results of surgical treatment of mediastinal thymoma in 8 patients who received treatment in the conditions of the thoracoabdominal department of the State Institution "Republican Cancer Research Center" of the Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan were studied. Age and sex indicators of morbidity, as well as the prevalence of the process, were assessed.

**Results.** It was found that patients with thymoma accounted for 24% of all mediastinal tumors. The age of the patients ranged from 40 to 70 years. The ratio of women and men is 2:1. Only in 2 (25%) cases, transthoracic puncture of the tumor revealed malignant thymoma, in 6 (85,7%) patients, the nature of the tumor was established after surgical treatment. According to the degree of distribution, patients had stage II - 2 (25%), stage III - 2 (25%) and stage IV - 4 (50%)

patients. In 3 (37,5%) people, thymoma was accompanied by myasthenia gravis. 6 (87,7%) patients underwent surgical treatment. Independent chemotherapy was received by 2 (25%) patients not subject to radical surgery.

**Conclusion.** Mediastinal thymomas accounted for 24% of other tumors. The tactics of treatment is chosen based on the degree of spread of the tumor process and the relationship with neighboring anatomical structures and organs. Surgical treatment of mediastinal thymoma is the leading method and was used in 87,7% of patients.

**Key words:** mediastinal tumors, thymoma, morbidity, surgical treatment

### Актуальность

Тимомы - органоспецифическая опухоль средостения, происходящая из клеточных элементов мозгового и коркового веществ тимуса, которая составляет 8,2-20% всех новообразований средостения. Тимомы в 65-70% случаев носят доброкачественный характер. Злокачественная тимомы имеет инвазивный рост с прорастанием в плевру и перикард, отмечается у 30% пациентов, с отдаленными метастазами встречается у 5% больных. Тимомы выявляют чаще в молодом возрасте – до 40 лет – 75%, после 40 лет – 25%. Несколько чаще тимомы развиваются у женщин в возрасте 40-60 лет. Соотношение женщин и мужчин составляет 2:1 [1, 3].

Этиологические факторы тимом до настоящего время неизвестны. Предполагается, что тимомы могут иметь эмбриональное происхождение, связанное с нарушением синтеза тимопоэтина или иммунного гомеостаза. Факторами, провоцирующими рост и развитие опухоли, могут служить инфекционные заболевания, радиационное воздействие, травмы средостения.

Клинические проявления и течение тимомы зависит от ее типа, гормональной активности, размеров опухоли, степени прорастания в окружающие ткани и наличии метастазов.

Более чем в половине случаев опухоль развивается бессимптомно и обнаруживается во время профилактического рентгенологического исследования. В других случаях возникает компрессионный синдром (синдром верхней полой вены, боли, нарушение дыхания и глотания), миастенический и интоксикационный синдромы.

Миастения встречается от 10% до 40% случаев, чаще всего (около 80%) наблюдается генерализованная форма миастении. Локальные формы (глоточно-лицевая, скелетно-мышечная и глазная) встречаются реже [4].

В онкологической практике различают три типа тимом: доброкачественную, злокачественную тимому 1-го типа (с признаками атипии, но относительно доброкачественным течением) и злокачественную тимому 2-го типа (с инвазивным ростом).

*Доброкачественная тимомы (50-70% опухолей тимуса) макроскопически имеет вид одиноч-*

ного инкапсулированного узла, диаметром не более 5 см. В зависимости от морфологической структуры выделяют медуллярную (тип А), кортико-медуллярную (тип АВ) и преимущественно кортикальную (тип В1) тимомы.

*Злокачественная тимомы 1-го типа (20-25% случаев) представляет собой одиночный или множественные дольчатые узлы без четкой капсулы. Размер опухоли чаще не превышает 4-5 см, однако иногда встречаются новообразования больших размеров. Отличается инвазивным ростом в пределах железы. В зависимости от гистологической структуры принято выделять кортикальные (тип В2) и эпителиальные (В3) опухоли.*

*Злокачественная тимомы 2-го типа (рак тимуса, тимомы типа С) составляет до 5% всех наблюдений. Отличается выраженным инвазивным ростом, высокой метастатической активностью. В зависимости от морфологического строения выделяют 6 гистологических типов рака тимуса: плоскоклеточный, веретенноклеточный, светлоклеточный, лимфоэпителиальный, недифференцированный, мукоэпидермоидный.*

По сообщению Б.Е. Полоцкого (2018), 80-90% тимом А-В1 диагностируются на I-Стадиях, В2 типа – в 50-60%, а В3 типа диагностируются в 60-80% [2].

Основываясь на степени инвазивного роста, выделяют 4 стадии тимомы:

I стадия – инкапсулированная тимомы без прорастания жировой клетчатки средостения;

II стадия – прорастание элементов опухоли в медиастинальную клетчатку;

III стадия – инвазия плевры, легкого, перикарда, крупных сосудов;

IV стадия – наличие имплантационных, гематогенных или лимфогенных метастазов.

Диагноз ставится на основании клинического осмотра, рентгенографии грудной клетки, КТ и МРТ органов грудной клетки, ПЭТ и трансторакальной пункции опухоли.

Хирургическое лечение, как самостоятельный метод, может применяться только при I-II ст. заболевания, то есть при инкапсулированных и малоинвазивных опухолях. Во всех остальных случаях пациенты подлежат комбинированному, комплексному либо консервативному лечению [5].

### Цель исследования

Анализ заболеваемости и результатов лечения тимом средостения у больных, обратившихся в торакоабдоминальное отделение ГУ «Республиканский онкологический научный центр» МЗиСЗН РТ.

### Материал и методы исследования

В период с 2018 по 2021 гг. под наблюдением находились 8 больных с тимомой средостения. Возраст больных составил от 40 до 70 лет, средний возраст – 53 года. Из 8 больных мужчин было 3, женщин – 5. Соотношение женщин и мужчин составило 2:1.

У всех больных имела место злокачественная тимома. По степени распространения больные имели II стадию – 2 (25%), III стадию – 2 (25%), IV стадию – 4 (50%) больных. У 3 (37,5%) человек тимомы сопровождалась явлением миастении.

Всем больным в плане установки диагноза, наряду с клиническим осмотром и общеклиническими анализами, произведены рентгенологические исследования грудной клетки, КТ грудной клетки и трансторакальная пункция опухоли средостения.

### Результаты и их обсуждение

Установлено, что больные с тимомой составили 24% от всех опухолей средостения. При обращении все больные с тимомой средостения жаловались на боли в грудной клетке и общую слабость (100%), затруднённое дыхание отмечали 6 (75%), сухой кашель – 3 (37,5%), мышечную слабость – 2 (25%), птоз века справа отметила 1 (12,5%) больная. Таким образом, явления миастении составили 37,5%.

Всем больным произведена трансторакальная пункция опухоли. В 6 (85,7%) случаях цитологически выявлены эритроциты, лимфоциты и фиброциты. Только в 2 (25%) случаях при трансторакальной пункции опухоли установлено наличие злокачественных клеток, характерных для тимуса. Отсутствие атипичных клеток в пунктатах у 6 больных свидетельствует о недостаточном материале при тонкоигльной пункции опухоли тимуса.

По данным КТ, у всех больных опухоль располагалась в верхнем средостении, с инвазией в перикард и клетчатку средостения – у 2 (25%) пациентов, с инвазией в аорту – у 2 (25%), с наличием конгломерата лимфоузлов – у 3 (37,5%), у 1 (12,5%) – с наличием множественно узловых образований на поверхности плевры слева.

Оперативному лечению подвергались 6 (75%) больных. У 3 человек произведено радикальное удаление опухоли, у 1 больного в связи с инвазией опухоли в восходящую аорту произведено субтотальное удаление опухоли с резекцией перикарда и париетальной плевры слева, у одного больного в связи с прорастанием опухоли в верхнюю полую вену произведено удаление опухоли с резекцией верхней полой вены и её протезированием. В обоих случаях при морфологическом подтверждении характера опухоли показано проведение неоадьювантных курсов химиотерапии, а затем оперативное вмешательство. Двум больным в послеоперационном периоде назначены адьювантные курсы полихимиотерапии. Самостоятельную химиотерапию получали 2 (25%) пациентов, не подлежащих радикальному оперативному вмешательству.

Приводим пример радикального удаления тимомы.

Больная К., 40 лет, госпитализирована в торакоабдоминальное отделение ГУ РОНЦ МЗиСЗН РТ с жалобами на боли в грудной клетке и общую слабость. Считает себя больной в течение одного года, обратилась в настоящее время. При осмотре состояние средней тяжести, периферические лимфоузлы не увеличены, на передней поверхности грудной клетки отмечается расширение подкожных вен. Артериальное давление 100/60 мм рт.ст., пульс – 82 уд. в мин. Общие анализы крови, мочи и биохимические анализы крови без особенностей. При КТ и МРТ от 09.04.2021 г. отмечается наличие объёмного образования в проекции верхнего этажа переднего средостения, преимущественно слева, размерами 12,0 × 6,0 см (рис. 1, 2).

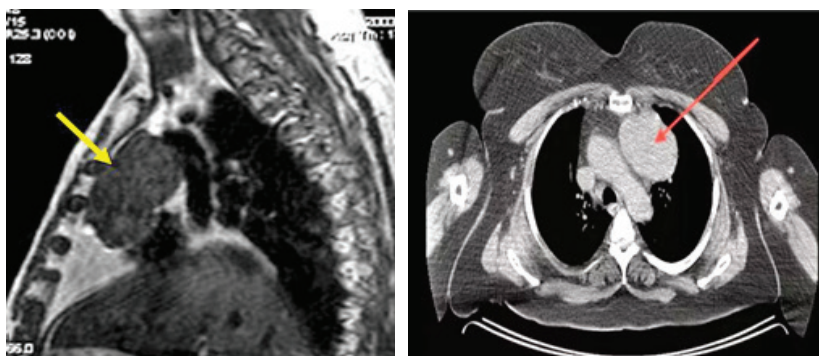


Рис. 1, 2. Картина МРТ и КТ грудной клетки в двух проекциях



Больная 13.04.2021 г. подверглась оперативному вмешательству. Произведена передне-боковая торакотомия в IV межреберье слева. При ревизии установлено наличие опухоли в переднем средостении, спаянной

с корнем левого лёгкого, перикардом и дугой аорты (рис. 3). Поэтапно опухоль мобилизована путём отделения от лёгкого, перикарда и дуги аорты и вместе с клетчаткой и лимфатическими узлами удалена (рис. 4, 5).

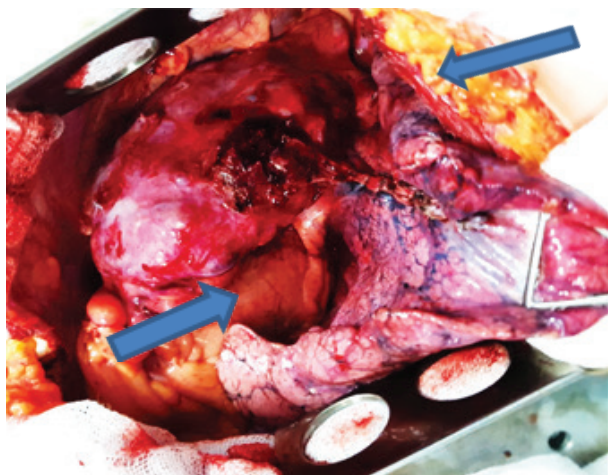


Рис. 3. Опухоль в проекции средостения, отделена от лёгкого, стрелками указаны границы опухоли

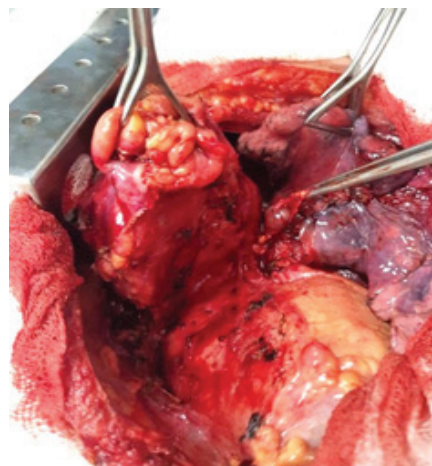


Рис. 4. Момент мобилизации опухоли и лимфоузлов

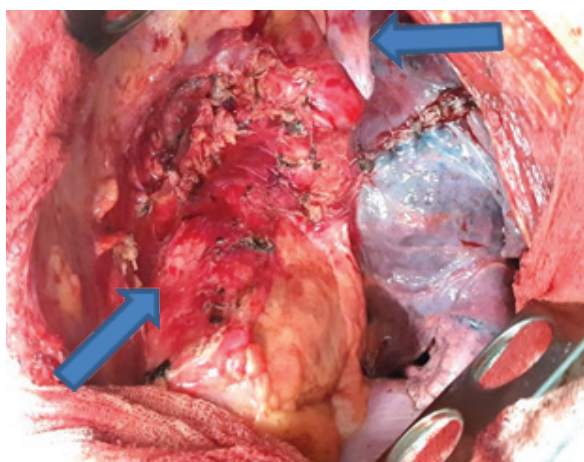


Рис. 5. Ложе опухоли после её удаления, стрелками указаны границы ложа

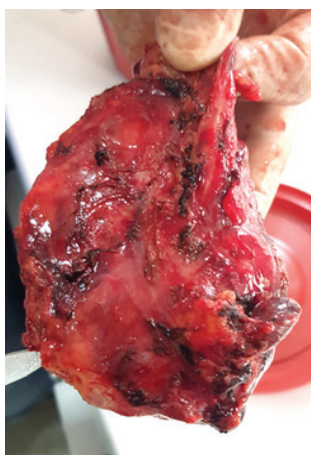


Рис. 6. Общий вид макропрепарата

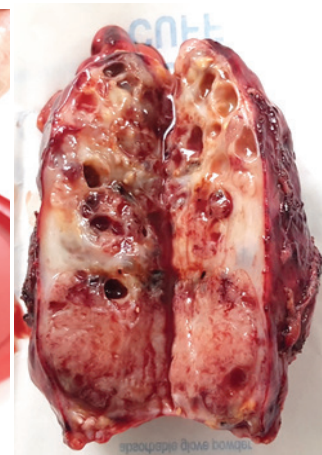


Рис. 7. Вид макропрепарата на разрезе

Макроскопически опухоль 10,0×5,0 см, без чёткой капсулы, плотная. На разрезе структура неоднородная, дольчатая, с образованием кист и очагами кровоизлияния. В клетчатке вокруг опухоли два лимфатического узла 0,5 и 1,0 см, плотноэластической консистенции, на разрезе тёмно-коричневого цвета (рис. 6, 7).

Послеоперационный период протекал без осложнений, швы сняты на 8-10 сутки.

Результат морфологического исследования опухоли в условиях ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России №14164/21, от 10.05.2021 г.: Тимомы, тип В3. Транскапсулярная инвазия тимомы в прилежащую жировую ткань.

В регионарном лимфоузле опухоль не обнаружена».

Больная выписана домой в удовлетворительном состоянии с диагнозом: Злокачественная тимомы средостения тип В3, T3N0M0, III стадия, II кл. гр. Рекомендовано послеоперационное лучевое воздействие на ложе опухоли.

#### Заключение

Тимомы средостения составляют 24% среди других опухолей. Ведущими методами визуализации тимом средостения являются данные рентгенологических и МРТ-исследований.

Тактика лечения выбирается исходя из степени распространения опухолевого процесса и взаимоотношений с соседними анатомическими структурами и органами.



Хирургическое лечение тимом средостения является ведущим методом и применяется у 75% больных.

При III и IV стадиях злокачественной тимомы показана неоадъювантная полихимиотерапии с последующим оперативным лечением.

В послеоперационном периоде при обнаружении инвазии опухоли в окружающие ткани и органы рекомендуем лучевое воздействие на зону опухоли.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов*

#### ЛИТЕРАТУРА (пп. 5,6 см. в REFERENCES)

1. Гаңул А.В. Оптимизация диагностики и лечения пациентов со злокачественными опухолями средостения // Онкология 2009. Т. 11, № 2. С. 131-135.

2. Полоцкий Б.Е. Новообразования вилочковой железы: тимомы, рак тимуса. Опухоли внутригрудной локализации. / под ред. К.К. Лактионова, М.И. Давыдова. М.: ГРАНАТ, 2018. С. 98-102.

3. Сушко А.А. и др. Диагностика и лечение опухолей и опухолевидных образований средостения // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2015. № 3. С. 51-55.

4. Чикинев Ю.В. и др. Диагностика и лечение опухолей средостения // Бюллетень СО РАМН. 2014. Т. 34, № 4. С. 109-114.

#### RESERENSES

1. Ganul A.V. Optimizatsiya diagnostiki i lecheniya patsientov so zlokachestvennymi opukholyami sredosteniya [Optimization of diagnostics and treatment of patients with malignant tumors of the mediastinum]. *Onkologiya – Oncology*, 2009, Vol. 11, No. 2, pp. 131-135.

2. Polotskiy B.E. *Novoobrazovaniya vilochkovoy zhelezy: timomy, rak timusa. Opukholy vnutrigrudnoy lokalizatsii* [Neoplasms of the thymus gland: thymomas, thymus cancer. Tumors of intrathoracic localization]. Moscow, GRANAT Publ., 2018. 98-102 p.

3. Sushko A.A. Diagnostika i lechenie opukholey i opukholevidnykh obrazovaniysredosteniya [Diagnosis and treatment of mediastinal tumors and tumor-like masses]. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo*

*universiteta – Journal of the Grodno State Medical University*, 2015, No. 3, pp. 51-55.

4. Chikinev Yu.V. Diagnostika i lechenie opukholey sredosteniya [Diagnosis and treatment of mediastinal tumors]. *Byulleten sibirskogo otdeleniya rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk - Bulletin of the siberian branch of the russian academy of medical sciences*, 2014, Vol. 34, No. 4, pp. 109-114.

5. Dosios T., Kouskos E., Kyriakou V. Surgical management of mediastinal lesions. *Tüberküloz ve Toraks*, 2006, Vol. 54 (3), pp. 207-212.

6. Lin J.T., Wei-Shu W., Yen C.C. Stage IV thymic carcinoma: a study of 20 patients. *The American Journal of the Medical Sciences*, 2005, No. 330 (4), pp. 172-175.

#### Сведения об авторах:

**Расулов Самеъ Рахмонбердиевич** – зав. кафедрой онкологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», д.м.н.

**Джамиедов Джовид Шодихонович** – зав. торакоабдоминальным отделением ГУ РОНЦ МЗиСЗН РТ

**Азатуллоев Ёдгор Имомризович** – ассистент кафедры онкологии ГОУ ИПОвСЗ РТ

**Дилшодов Сухроб Ахмедович** – ординатор торакоабдоминального отделения ГУ РОНЦ МЗиСЗН РТ

**Туйчиев Наим Тохирджонович** – ординатор торакоабдоминального отделения ГУ РОНЦ МЗиСЗН РТ

#### Контактная информация:

**Расулов Самеъ Рахмонбердиевич** – тел.: (+992) 918 68 21 86; e-mail: same\_rasulov@mail.ru

<sup>1</sup>Рогов А.В., <sup>2</sup>Барабаш Р.З.

## РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТА С БОЛЕЗНЬЮ ВИЛЛЕБРАНДА

<sup>1</sup>ОГКУ «Реабилитационный центр для детей и подростков с ограниченными возможностями», г. Северск, Россия

<sup>2</sup>Томское ЛПУМГ, ООО «Газпром трансгаз Томск», г. Томск, Россия

<sup>1</sup>Rogov A.V., <sup>2</sup>Barabash R. Z.

## REHABILITATION OF A PATIENT WITH WILLEBRAND'S DISEASE

<sup>1</sup>OGKU «The rehabilitation Center for children and teenagers with limited possibilities», Seversk town, Russia

<sup>2</sup>Tomsk LPUMG, LLC "Gazprom Transgaz", Tomsk, Russia

---

Реабилитация больных с Болезнью Виллебранда сложна и требует пожизненной терапии. В статье приведена комплексная терапия пациентки с наследственной патологией. Показана роль немедикаментозной коррекции в снижении ограничений жизнедеятельности ребёнка.

**Ключевые слова:** болезнь Виллебранда, реабилитация, снижение ограничений жизнедеятельности

Rehabilitation of Willebrand patients is complex and requires lifelong therapy. The article contains a comprehensive treatment of a patient with hereditary pathology. The role of non-pharmacological correction in reducing the limits of a child's activity is shown.

**Key words:** Willebrand's disease, rehabilitation, reduction of life restrictions

---

### Актуальность

Гемофилия и болезнь Виллебранда (БВ) являются наиболее частыми наследственными заболеваниями системы плазменного звена гемостаза. Фактор Виллебранда и фактор VIII в плазме крови представлены в виде молекулярного комплекса, при этом фактор Виллебранда выполняет защитную роль для фактора VIII, оберегая его от разрушения протеином С. БВ встречается у 0,5-1% населения, распространенность клинически значимых форм БВ 1-2 на 10 000 человек; БВ 3 типа встречается с частотой 1:500 000 человек. Приблизительно у 70% пациентов с БВ заболевание имеет легкое клиническое течение, у остальных наблюдаются среднетяжелые или тяжелые клинические проявления геморрагического синдрома [1].

В целом, наследственные коагулопатии встречаются нечасто, а диагностируются еще

реже. На это есть две основные причины: низкая распространенность, часто сопряженная с субклиническим течением заболевания (при болезни Виллебранда) и недостаточно развитая система лабораторной диагностики нарушений гемостаза в большинстве регионов нашей страны. Количество больных гемофилией в России составляет чуть более 7,5 тыс. человек, а с болезнью Виллебранда должно быть около 16 тыс. Точная цифра не установлена. Редкие наследственные формы коагулопатий – гипопроконвертинемия (дефицит фактора VII), гипо- и афибриногенемия, дефицит факторов XII, XIII, XI, V встречается крайне редко.

Гемофилия, болезнь Виллебранда и гипопроконвертинемия относятся к группе социальных заболеваний, и без поддержки государства люди, страдающие наследственными формами коагулопатий, обречены.

Это связано в первую очередь с обеспечением дорогостоящими препаратами факторов свертывания крови, которые больные получают пожизненно в «домашних условиях». Лечение этих пациентов во всем мире проводится в специализированных центрах гемофилии, ведущих медицинский регистр больных с наследственными коагулопатиями, и базируется на национальных стандартах и протоколах лечения. Медицинский регистр позволяет отслеживать динамику здоровья пациента в течение многих лет и корректировать лечение.

Клиническое течение гемофилии и болезни Виллебранда отличается, но может иметь некоторую схожесть. Наличие гемартрозов является «визитной карточкой» гемофилии, однако следует помнить, что гемартрозы могут отмечаться и при болезни Виллебранда (т.н. тип III), а иногда и при выраженной гипопроконвертинемии (дефицит фактора VII). Гемофилия – заболевание, обусловленное различными типами мутаций гена фактора 8 или 9, в результате которых возникает наследственный дефицит фактора свертывания крови VIII (гемофилия A) или IX (гемофилия B).

Эти гены локализованы на длинном плече X-хромосомы и наследуются по рецессивному признаку, передаваясь через женщин только детям мужского пола. В популяции уровень факторов VIII и IX варьирует от  $100 \pm 50\%$ , но у женщин – кондукторов гемофилии, он может быть ниже нормы, вследствие функциональной неполноценности одного из двух генов. Тяжесть гемофилии зависит от уровня активности фактора VIII или IX. При тяжелой форме гемофилии фактор VIII (или IX) отсутствует или проявляет остаточную активность (менее 2%). В этом случае заболевание обычно проявляется с раннего детства.

Характерны кровотечения при нарушении целостности слизистых и кожных покровов, гематомы (кровотечение из пуповины, кефалогематомы, экхимозы). Когда ребенок начинает ходить, появляются первые кровоизлияния в суставы. При средней форме (от 2% до 5%) также отмечается поражение опорно-двигательной системы, а при легкой (более 5%) заболевание обычно проявляется при травмах и хирургических операциях, которые могут сопровождаться сильными кровотечениями из-за быстрого истощения эндогенного фактора VIII или IX. Поздняя диагностика заболевания может привести к трагическим последствиям. Сегодня такого сценария можно избежать. До совершеннолетия такие больные ранее становились

инвалидами с множественным поражением опорно-двигательной системы. В течение жизни этих больных, как правило, отмечаются массивные гематомы, желудочно-кишечные кровотечения и другие всевозможные кровоизлияния, представляющие угрозу для жизни пациента или приводящие к его смерти. Современная препаратная терапия позволяет избежать такого сценария развития болезни.

Подход к лечению каждого пациента должен быть индивидуальным, учитывая порой психоэмоциональный профиль пациента и даже членов его семьи. Наследственные коагулопатии неизлечимы, но возможности современной препаратной терапии позволяют обеспечить больным продолжительность и качество жизни, сравнимые с таковой в общей популяции.

**Клиническое наблюдение.** В реабилитационный центр (РЦ) города Северска в возрасте 3-х лет и 3-х месяцев поступила пациентка М., с диагнозом: R 47.8 (задержка речевого развития). Сопутствующий диагноз: D 68.0 (Болезнь Виллебранда 3 тип, средней степени тяжести, аутосомно-доминантный тип наследования, умеренные нарушения функций системы крови и иммунной системы в 8 месяцев).

**Анамнез жизни.** Ребёнок от 3 беременности, 2 родов. Беременность сопровождалась тяжёлой степенью анемии. Роды в срок 38 недель путём БКС. Масса тела при рождении 2590 г., рост 47 см, оценка по шкале Апгар 8-9 баллов. Выписана в срок. С рождения находится на искусственном вскармливании. Голову удерживает с 2-3 месяцев, садится с 5-6, ползает с 8-9, ходит с 10 месяцев. Перенесённые заболевания: ОРЗ, Н 66,9 – средний отит неуточнённый. Профилактические прививки проводятся по индивидуальному календарю. Наследственность – у матери болезнь Виллебранда 3 тип (фактор VIII 10 %, фактор Виллебранда 14%).

**Объективный статус.** Общее состояние ребёнка удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Лимфатические узлы не увеличены. Костно-мышечная система без видимых изменений. Над лёгкими перкуторный звук ясный, легочной. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 23 в минуту. Сердечно – сосудистая система: перкуторно границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца ясные, ритм правильный, ЧСС 107 в минуту. Органы пищеварения: ротовая полость без особенностей, язык чистый, влажный. Живот обычной формы, симметричный, участвует

в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень на 1 см выступает из-под края рёберной дуги. Селезёнка не увеличена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул регулярный. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Неврологический статус: ЧМН – очаговой симптоматики нет. Речь – короткие слова «гав», «мяу». Мышечный тонус снижен в нижних конечностях. Сухожильные рефлексы с *m.bicepsbrachii* = s, живые, патологических рефлексов нет. Походка не изменена, координация движений не нарушена.

**Лабораторные данные.** ОАК от 06.03.18 Нб – 104 г/л, морфология эритроцитов не изменена (физиологическая анемия), тромбоциты – 657 тыс, в формуле – без патологии. В динамике 05.07.18 – Нб 115 г/л, тромбоциты – 483 тыс, в формуле без патологии. В системе гемостаза от 07.08.2018 – изменение АЧТВ до 52 сек, фактор VIII 20%, агрегация тромбоцитов в норме. Данные от 10.04.18 АЧТВ 37,1 сек, активность фактора VIII 56%, антиген фактора Виллебранда 141%, агрегация тромбоцитов – снижение с АДФ и незначительное с рисомицином. Коагулограмма от 23.05.19 – АЧТВ 39,8 сек, фибриноген общий 4,66 г/л, РФМК 5,0 мг%, активность фактора VIII 33,8%, активность фактора Виллебранда 37%.

Перед началом курса реабилитации ребенок был протестирован по международной номенклатуре нарушений, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности. Оценивались следующие параметры: самообслуживание, обучение, игровая деятельность, ориентация в пространстве, общение, контроль за своим поведением [2].

У ребенка определялась неспособность к самообслуживанию (3 степень ограничения), неспособность к обучению (3 степень ограничения), игровая деятельность осуществлялась с помощью вспомогательных средств (2 степень ограничения). Девочка не ориентировалась в пространстве (3 степень ограничения), общалась с помощью других лиц (2 степень ограничения) и не контролировала свое поведение (3 степень ограничения).

С учётом степени выявленных нарушений нами был установлен диагноз по МКБ – 10:

Диагноз: R 47.8 – другие неуточненные нарушения речи, R 62.8 – другие виды задержки ожидаемого нормального физиологического развития.

Сопутствующий диагноз: D 68.0 – Болезнь Виллебранда 3 тип, средней степени тяжести, аутосомно-доминантный тип наследования,

умеренные нарушения функций системы крови и иммунной системы.

Ребёнку были проведены 2 курса реабилитационно-восстановительного лечения, включающих приём сиропа Пантогам 100 мг 2 раза в день №. 10, массаж спины и кистей рук 10 сеансов, КВЧ – терапия по БАТ для стимуляции речи №10, ЛФК индивидуальная № 10, проводились занятия с дефектологом и психологом.

Занятия лечебной физкультурой (ЛФК) включали применение патентованных технологий [3, 4]. Процедура лечебной гимнастики состояла из вводной части – 3 минуты, основной – 10 мин, и заключительной части – 2 минуты. Количество процедур в курсе – 10.

1. В зале ЛФК инструктор укладывал ребенка спиной на мяч, находящийся внутри резиновой шины размером 13,6-38 ТУ 38.05.01.014-94 (диаметр около 1,6 метра).

2. Положение тела ребенка нестабильное, полувертикальное, вертикальное.

3. На мяче проводили упражнения для мышц сгибателей и разгибателей нижних конечностей.

4. Затем, инструктор фиксировал одной рукой голеностопные суставы, а другой придерживал ребенка за плечевой пояс.

5. Далее инструктор медленно скатывал ребенка с мяча до касания его стоп опоры и удерживал его в полувертикальном положении в течение 5–7 минут. Периодически инструктор освобождал плечевой пояс ребенка от страховки рукой, тем самым изменяя статическое положение на динамическое.

6. Далее инструктор помогал подняться ребёнку до вертикального положения и давал ему возможность осуществить горизонтальную балансировку в течение 5-7 минут. После каждой балансировки в вертикальном положении выполнялась серия движений ногами, отработывая стереотип ходьбы.

Оценка состояния ребенка проводилась через полгода. Ребенок был протестирован по международной номенклатуре нарушений, ограничения жизнедеятельности и социальной недостаточности. В динамике у ребёнка появилась способность к самообслуживанию с использованием вспомогательных средств и других лиц (2 степень ограничения), ребенок стал обучаться в условиях реабилитационного центра по специальной программе (1 степень ограничения), стала улучшаться игровая деятельность (1 степень ограничения). У ребенка исчезла дезориентация (2 степень ограничения), улучшилась способность к общению (1 степень ограни-



чения), девочка стала контролировать свое поведение (2 степень ограничения).

### **Заключение**

Комплексная реабилитация, включающая лечебную физкультуру с применением запатентованных медицинских технологий,

позволила значительно улучшить качество жизни ребенка с ограниченными возможностями.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов*

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Руководство по гематологии в 3 томах / Под ред. А.И. Воробьева. М.: Ньюдиамед, 2005.

2. Международная номенклатура нарушений, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности (II раздел «Номенклатура нарушений»). М.: Минздравмедпром России, 1995.

3. Патент 23558707 РФ, МПК А 61 Н 1/00. Способ реабилитации детей с болезнями нервной системы / А.В. Рогов, А.Ю. Власов, О.И. Загrevский, А.П. Помогаева, Г.И. Мендрина. - № 2007147174/14; заявл. 18.12.2007 ; опубл. 20.06.2009, Бюл. № 17.

4. Патент 2571528, РФ, МПК А61 Н 1 / 100 (2006.01), А61Н 7 / 00 (2006.01). Способ реабилитации больных детским церебральным параличом в виде спастической диплегии /Рогов А.В. (RU), Левицкий Е.Ф. (RU), Барабаш Р.З. (RU), Коршунов С..Д. (RU), Пашков В.К.(RU), Нечаева Е.И. (RU), Дорошева Т.Г. (RU), Власов А.Ю. (RU); Патентообладатели Рогов А.В. (RU), Левицкий Е.Ф. (RU), Барабаш Р.З. (RU), Коршунов С..Д. (RU), Пашков В.К.(RU), Нечаева Е.И. (RU), Дорошева Т.Г. (RU), Власов А.Ю. (RU). -№2141033580 /14; заявл.31.01.2014; опубл. 20.12.2015 , бюл.№35.-21с.

### **RESERENSES**

1. Vorobev A.I. *Rukovodstvo po gematologii v 3 tomakh* [Manual of hematology in 3 volumes]. Moscow, Nyudiamed Publ., 2005.

2. Minzdravmedprom Rossii. *Mezhdunarodnaya nomenklatura narusheniy, ogranicheniy zhiznedeyatel'nosti i sotsialnoy nedostatochnosti* (II razdel «Nomenklatura narusheniy») [International nomenclature of violations, disability and social insufficiency (II section "Nomenclature of violations")]. Moscow, 1995.

3. Rogov A.V., Vlasov A.Yu., Zagrevskiy O.I. *Sposob reabilitatsii detey s boleznyami nervnoy sistemy* [A method of rehabilitation of children with diseases of the nervous system]. PatentRF, No. 23558707, 2009.

4. Rogov A.V. *Sposob reabilitatsii bolnykh detskim tserebralnym paralichom v vide spasticheskoy diplegii* [A method for the rehabilitation of patients with cerebral palsy in the form of spastic diplegia]. PatentRF, No. 2571528, 2015.

### **Сведения об авторах:**

**Рогов Артём Валерьевич** – врач-педиатр ОГКУ «Реабилитационный Центр для детей и подростков с ограниченными возможностями ЗАТО Северск», к.м.н.

**Барабаш Роман Зотович** – врач по лечебной физкультуре и спортивной медицине в/з «Кедровый» Томского ЛПУМГ ООО «Газпром трансгаз Томск»

### **Контактная информация:**

**Рогов Артём Валерьевич** – тел.: (3823) 99 59 40; (+7) 89234057765; e-mail: rogovdoctor@gmail.com

## ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

При оформлении статей для печати, редакция журнала «Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения» просит придерживаться следующих правил:

1. Направляемый для публикации материал должен быть напечатан стандартным шрифтом 14 через интервал 1,5 на одной стороне стандартного листа формата А4 (210х297) с полями 3 см слева 1,5 справа. На машинописной странице должно быть 29-30 строк (1800 знаков, включая пробелы). Статьи принимаются в двух экземплярах, обязательно наличие материала в электронной версии.

2. В начале первой страницы указываются УДК, фамилия и инициалы автора и соавторов; название статьи полностью заглавными буквами; данные об учреждении, в том числе кафедра, отдел или лаборатория, город.

Статья должна быть собственноручно подписана автором и соавторами с указанием полностью фамилии, имени, отчества, места работы, должности, ученой степени и звания. Контактная информация указывается на одного из авторов – полностью фамилия, имя, отчество, телефон, эл.адрес. Дается ссылка на отсутствие конфликта интересов авторов.

Рекомендуемый объем статей – 8-10 страниц, описания отдельных наблюдений – 5 страниц, обзор литературы – 15 страниц (перед текстом должно быть резюме с переводом его на английский язык), информации, письма в редакцию и другие материалы – 3 страницы.

3. Оригинальные исследования должны иметь следующую структуру. Резюме, в котором в краткой форме (100-250 слов) указываются: цель исследования, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, ключевые слова (3-10 слов) для индексирования статьи в информационно-поисковых системах. Для обзорных статей в резюме указывается актуальность, краткое содержание статьи и ключевые слова (100-250 слов). Резюме должно иметь перевод на английский язык. После чего следует: введение (оно должно быть кратким и ориентировать читателя в отношении цели исследования проблемы, её актуальности и задач исследования); материал и методы исследования (приводятся количественные и качественные характеристики обследованных, методы исследований и способы обработки статистических данных); результаты исследования (представляются в логической последовательности в тексте, таблицах, рисунках); обсуждение и заключение (включает

новые и важные аспекты исследования, сопоставление с данными других источников, обоснованные рекомендации и краткое заключение).

2. При наличии соавторов указывается отсутствие конфликта интересов.

3. При обработке материала используется система единиц СИ. Статья должна быть тщательно выверена автором: цитаты, формулы, таблицы, дозы визируются авторами на полях. В сноске к цитатам указывается источник (автор, название, издание, год, том, номер, страница).

4. К статье следует прилагать только необходимые для пояснения текста рисунки, которые не должны повторять материал таблиц. Подписи к рисункам даются внизу рисунка, рядом с порядковым номером.

Фотографии (черно-белые или цветные), представляемые на глянцевой бумаге, должны быть контрастными, размером 9х12 см, рисунки – четкими. Фотокопии с рентгенограмм дают в позитивном изображении.

Таблицы должны содержать сжатые, необходимые данные. Все цифры, итоги и проценты должны соответствовать приводимым в тексте. Фото таблиц не принимаются.

5. Список литературы составляется в алфавитном порядке (сначала отечественные, затем зарубежные авторы) по ГОСТу Р 7.0.5.-2008, а также предоставляется транслитерация по требованиям международных баз данных и информационно-справочных изданий (с учетом индексов цитирования). В тексте дается ссылка на порядковый номер в квадратных скобках.

Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

Количество источников для обзора/ов не больше 40.

6. Направление в редакцию работ, которые посланы в другие издания или напечатаны в них, не допускаются.

7. Редакция вправе сокращать и рецензировать статьи, при отрицательной рецензии даётся письменный аргументированный отказ.

8. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.

9. Плата с авторов статей за публикацию рукописей не взимается.

Статьи следует направлять по адресу: г. Душанбе, пр. И.Сомони 59, Управление науки и издательства ГОУ ИПОвСЗ РТ. Тел.: 2-36-17-14; 2-36-74-97.