

ISSN 2707-9562



СИМУРҒ

МАҶАЛЛАИ ИЛМИИ ТИББӢ

Научно-медицинский журнал | Scientific and medical journal

Соли таъсис - 2018

31 (3) 2026



НАШРИЯИ РАСМИИ ДОНИШҶОӢИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ХАТЛОН

СИМУРФ

Маҷаллаи илмӣи тиббӣ
Ҳар се моҳ чоп мешавад
Соли таъсисаш – 2018

Нашрияи Донишгоҳи давлатии тиббии
Хатлон

№ 31 (3) – 2026

Мувофиқи қарори раёсати Комиссияи олии аттестатсионии (КОА)-и назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон маҷаллаи «Симург» ба Феҳристи маҷаллаву нашрияҳои илмӣ тақрибӣ, ки КОА барои интишори натиҷаҳои асосии илмӣ рисолаҳои докторӣ ва номзадӣ тавсия медиҳад, дохил карда шудааст (№3 аз 26 мартӣ с. 2021). Санаи аз нав ба қайд гирифтани 04.07.2024, №7.

Маҷалла дар Вазорати фарҳанги Ҷумҳурии Тоҷикистон таҳти рақами 057 аз 17 апрели соли 2018 ба қайд гирифта шуд. Санаи аз нав ба қайд гирифтани 27.09.2021, №221/МҚ-97. Санаи аз нав ба қайд гирифтани 23.08.2024, №376/МҚ-97.

НИШОНИИ МАҶАЛЛА

735320, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ноҳияи Данғара,
кӯчаи Киров – 9.

Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон
Тел.: (83312) 21065
(83312) 21035
(+992) 109-55-52-52

E-mail: simurgh_khatmedun@mail.ru
www.simurgh.tj

Қисман ё пурра нашр кардани маводди дар ма-
чалла нашршуда танҳо бо иҷозати хаттии идо-
раи маҷалла раво дида мешавад.

Идораи маҷалла масъулияти муҳтавои маводи таълиғотино ба уҳда намегирад. Нуқтаи назари муаллифон метавонад, ки муҳолифи назари идораи маҷалла бошад.

САРМУҲАРИИР

Қурбон У.А.

доктори илмҳои тиб, профессор,
узви вобастаи АМИТ

МУОВИНИ САРМУҲАРИИР

Холзода Ш.И.

НОМЗАДИ ИЛМҲОИ ТИБ

МУХАРРИРИ МАСЪУЛ

Абдушүкур Рачабзод

ХАЙАТИ ТАХРИРИЯ

Абдуллозода Ҳ.А., номзади илмҳои тиб, дотсент
(анатомия)

Алиев А.А., номзади илмҳои тиб (анатомия)

**Аҳмадиён Ш.Р., номзади илмҳои сиёсатшиносӣ,
дотсент (сиёсатшиносӣ)**

Бунёдзода С.Х., номзади илмҳои филология, дотсент

Бустонов М.О., номзади илмҳои тиб, дотсент
(оториноларингология)

**Гулзода А.А., номзади илмҳои фалсафа,
дотсент (фалсафа)**

Исодухт Б.И., номзади илмҳои тиб (гинекология)

Кузибоева Н.К., доктори илмҳои тиб,
дотсент (педиатрия)

Норматова М.А., PhD, онкология

Пиров Б.С., номзади илмҳои тиб (ҷарроҳӣ)

Шокирӣ У.Ғ., номзади илмҳои тиб
(акушерӣ ва гинекология)

ШҶҰРОИ ТАХҲРИРИЯ

Бердиев Р.Н., доктори илмҳои тиб

Гулзода М.Қ., доктори илмҳои тиб, профессор

Сангинов Ч.Р., доктори илмҳои тиб, профессор

Ғоибзода А.Ч., доктори илмҳои тиб,
профессор, узви вобастаи АМИТ

Маҳмадзода Ш.Қ., номзади илмҳои тиб, дотсент
Маҳмудназаров М.И., номзади илмҳои тиб, дотсент

Масъуд Миршоҳӣ, профессор (Париж, Франция)

Мухиддин Н.Д., доктори илмҳои тиб, профессор

Нуралиев З.Ф., номзади илмҳои тиб (Бремен, Олмон)

Ортиқов К.П., доктори илмҳои тиб, профессор

Раҳмонов Э.Р., доктори илмҳои тиб, профессор

Рачабзода С.Р., доктори илмҳои тиб, профессор

Содиқӣ Ҳусайн, профессор (Лозанна, Швейтсария)

Юсуфӣ С.Ҷ., доктори илмҳои фарматсевтӣ, профессор,
ӯзвӣ пайвасти АМИТ

ISSN печатной версии: 2707-9562
ISSN электронной версии: 3008-0568

СИМУРГ

Научно-медицинский журнал

Ежеквартальное издание

Основан в 2018 году

Издание Хатлонского государственного
медицинского университета

№ 31 (3) – 2026

Решением Президиума ВАК при Президенте Республики Таджикистан журнал «Симург» включён в Перечень ведущих рецензируемых научных изданий, рекомендуемых ВАК для публикации основных научных результатов диссертаций на соискание учёных степеней доктора и кандидата наук (№3 от 26 марта 2021 г.). Вновь перерегистрирован 04.07.2024, №7.

Журнал зарегистрирован Министерством культуры Республики Таджикистан (Свидетельство о регистрации № 057 от 17 апреля 2018 года). Вновь перерегистрирован 27.09.2021, №221/ЖР–97. Вновь перерегистрирован 23.08.2024, №376/ЖР–97.

АДРЕС РЕДАКЦИИ

735320, Республика Таджикистан,
Дангаринский район, ул. Кирова – 9.
Хатлонский государственный медицинский университет.

Тел.: (83312) 21065

(83312) 21035

(+992) 109-55-52-52

E-mail: simurgh_khatmedun@mail.ru

www.simurgh.tj

Все права защищены. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения редакции.

Редакция не несёт ответственности за содержание рекламных материалов. Точка зрения авторов может не совпадать с мнением редакции.

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Курбон У.А.

доктор медицинских наук, профессор,
чл.корр. НАНТ

ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Холзода Ш.И.

кандидат медицинских наук

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР

Абдушукур Раджабзод

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Абдуллозода Х.А., кандидат медицинских наук, доцент
(анатомия)

Алиев А.А., кандидат медицинских наук (анатомия)

Ахмадиён Ш.Р., кандидат политологических наук,
доцент (политология)

Бунёдзода С.Х., кандидат филологических наук, доцент

Бустонов М.О., кандидат медицинских наук, доцент
(оториноларингология)

Гулзода А.А., кандидат философских наук, доцент (философия)

Исодухт Б.И., кандидат медицинских наук
(гинекология)

Кузибаева Н.К., доктор медицинских наук,
доцент (педиатрия)

Норматова М.А., PhD, онкология

Пиров Б.С., кандидат медицинских наук (хирургия)

Шокири У.Г., кандидат медицинских наук
(акушерство и гинекология)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Бердиев Р.Н., доктор медицинских наук

Гулзода М.К., доктор медицинских наук, профессор

Сангинов Дж.Р., доктор медицинских наук, профессор

Гоибзода А.Дж., доктор медицинских наук,
профессор, чл. корр. НАНТ

Махмадзода Ш.К., к.м.н., доцент

Махмудназаров М.И., к.м.н., доцент

Масъуд Миршохи, профессор (Париж, Франция)

Мухиддин Н.Д., доктор медицинских наук, профессор

Нуралиев З.Ф., к.м.н. (Бремен, Германия)

Артыков К.П., доктор медицинских наук, профессор

Рахмонов Э.Р., доктор медицинских наук, профессор

Раджабзода С.Р., доктор медицинских наук, профессор

Содики Хусайн, профессор (Лозанна, Швейцария)

Юсуфи С.Дж., доктор фармацевтических наук,
профессор, академик НАНТ

ISSN 2707-9562 (Print)
ISSN 3008-0568 (Online)

SIMURGH

Scientific and medical journal

A quarterly publication
Established in 2018

Edition of Khatlon State Medical
University

№ 31 (3) – 2026

The decision of the Presidium of Higher Attestation Commission (HAC) of the under the President of the Republic of Tajikistan, journal «Simurgh» included in the List of leading reviewed scientific journals recommended by the HAC for the publication of basic scientific results of dissertations on competition of scientific degrees of doctors and candidates of sciences (№3 dated in 26 of March 2021). Re-registered in 04.07.2024, №7.

The journal is registered by the Ministry of Culture of Tajikistan (the Certificate on registration № 057 from 17.04.2018). Re-registered in 27.09.2021 year, by №221/MR–97. Re-registered in 23.08.2024 year, by №376/MR–97.

THE ADDRESS OF THE EDITORIAL OFFICE:

735320, Republic of Tajikistan,
Dangara district, Kirov str. – 9.
Khatlon State Medical University.

Тел.: (83312) 21065
(83312) 21035
(+992) 109-55-52-52

E-mail: simurgh_khatmedun@mail.ru
www.simurgh.tj

All rights reserved. Total or partial reproduction of materials published in the journal is permitted only with the written permission of the publisher.

The Editorial Board is not responsible for the content of advertising materials. The author's point of view may not coincide with the opinion of editors.

EDITOR – IN – CHIEF

Kurban U.A.

Doctor of Medical Sciences, Full Professor,
Corresponding Member of NAST

ASSOCIATE EDITOR

Kholzoda Sh.I.

Candidate of Medical Sciences

MANAGING EDITOR

Abdushukur Rajabzod

EDITORIAL BOARD

Abdullozoda H.A., Candidate of Medical Sciences,
Associate professor (anatomy)

Aliev A.A., Candidate of Medical Sciences (anatomy)

Ahmadiyn Sh. R. Candidate of Political Sciences,
Associate professor

Bunyodzoda S.H., Candidate of Philological Sciences,
Associate professor

Bustonov M.O., Candidate of Medical Sciences, Associate
professor (otorhinolaryngology)

Gulzoda A.A., Candidate of philosophical Sciences (philosophy)

Isodukht B.I., Candidate of Medical Sciences
(gynaecology)

Kuzibaeva N.K., Doctor of Medical Sciences,
Associate Professor (pediatrics)

Normatova M.A., PhD, oncology

Pirov B.S., Candidate of Medical Sciences (surgeon)

Shokiri Y.G., Candidate of Medical Sciences
(obstetrics and gynecology)

EDITORIAL COUNCIL

Berdiev R.N., Doctor of Medical Sciences

Gulzoda M.K., Doctor of Medical Sciences, Full Professor

Sanginov J.R., Doctor of Medical Sciences, Full Professor

Goibzoda A.J., Doctor of Medical Sciences, Full Professor,
Corresponding Member of NAST

Mahmadzoda Sh.Q., Candidate of Medical Sciences,
Associate professor

Mahmudnazarov M.I., Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor

Mirshohi Masud, Professor (Paris, France)

Muhiddin N.D., Doctor of Medical Sciences, Full Professor

Nuraliev Z.F., Candidate of Medical Sciences (Bremen, Germany)

Artiqov K.P., Doctor of Medical Sciences, Full Professor

Rahmonov E.R., Doctor of Medical Sciences, Full Professor

Radzhabzoda S.R., Doctor of Medical Sciences, Full Professor

Sodiki Husain, Professor (Lausanne, Switzerland)

Ysufi S.J. Doctor of pharmacy (MD), Full Profes-sor,
Academician of NAST



МУНДАРИҶА

СОДЕРЖАНИЕ

- Табрикоти ректори Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон ба муносибати ҳафтумин конференсияи ҷумҳуриявии илмию амалӣ, 35-солагии Истиқлолияти давлатии Ҷумҳурии Тоҷикистон ва 10-солагии таъсисёбии донишгоҳ *У.А. Қурбон*
- Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон – натиҷаи фаъолияти даҳсола *У.А. Қурбон, Ш.Р. Аҳмадиён, Ш.И. Холзода*
- Чарроҳии синдроми зеризонуии болошакл (Popliteal pterygium syndrome) *У.А. Қурбонов, И.С. Саидов, Ш.И. Холзода, Ҷ.К. Муродов, М.Ф. Ҳамроев*
- Такмил додани системаи минтақавии ташкили кумаки статсионари маҳсули тиббӣ ҳангоми садамаҳои вазнини омехтаи косахонаву мағзи сар дар вилояти Суғд *Х.Х. Мирзоев, А.А. Раззоков, Х.Д. Раҳмонов*
- Шахсигардонии тактикаи чарроҳии герниопластикаи шикам дар беморони гурӯҳи синусолии калонсол бо диабет қанди навъи 2 бо ба назар гирифтани ҳолати дастгоҳи мушакӣ-апоневротикӣ *Ш.А. Абдушукурзода*
- Арзёбии ҳолати гарданаи бачадон дар занон пас аз гистерэктомиаи субтоталӣ *Н.Т. Ҳакимова, Э.Х. Ҳушвахтова*
- Алоқамандии полиморфизми С677Т-и гени МТНFR бо хатари инкишофи нуксонҳои модарзодӣ дар навродон: таҳқиқоти популятсионӣ ва клиникӣ-генетикӣ *Г.А. Камалова, Н.К. Ходжамова, К.Т. Бобоев*
- Соҳтор ва аҳамияти омилҳои хатарзо дар рушд ва инкишофи бемории музмини гурда дар Ҷумҳурии Тоҷикистон *К.З. Уроков, А.Н. Азизов, М.П. Ганиева, А.Ф. Иброҳимов*
- Хусусиятҳои эпидемиологии эпилепсия дар миёни аҳолии калонсоли минтақаҳои шаҳрии Хучанд ва Исфара *С.М. Абдуллозода, Ф.С. Муминов, С.Н. Абдуллоева, Н.А. Зарифӣ, М.Б. Исоева*
- Таъминоти аҳоли бо оби нӯшокӣ ва робитаи он бо бемориҳои сироятӣ ва носироятӣ аҳолии вилояти Суғди Ҷумҳурии Тоҷикистон *И.Д. Давронзода, Г.Ҷ. Азимов, Г.М. Усмонӣ, С.Г. Али-зода*
- Ихтилоли когнитивӣ ҳангоми склерози пароканда ва алоқамандии онҳо бо маъюбшавӣ, депрессия, ҳасташавӣ ва сифати зиндагӣ: таҳқиқоти баръакс *Н.А. Зарифӣ, М.Б. Исоева, Д.М. Бобиева*
- Мушоҳидаи диспансерии кӯдакон пас аз бемории гепатитҳои вирусии шадид ва беморони гирифтори амрози музмини чигар *Н. Файзуллоев, Н.М. Хоҷаева*
- 6 Поздравления ректора Хатлонского государственного медицинского университета по случаю седьмой республиканской научно-практической конференции, 35-летия независимости Республики Таджикистан и 10-летия основания университета *У.А. Курбон*
- 8 Хатлонский государственный медицинский университет – результаты десятилетней деятельности *У.А. Курбон, Ш.Р. Ахмадиён, Ш.И. Холзода*
- 21 Хирургическое лечение поплитеального птеригиум-синдрома (Popliteal pterygium syndrome) *У.А. Курбанов, И.С. Саидов, Ш.И. Холзода, ДЖ.К. Муродов, М.Ф. Хамроев*
- 33 Совершенствование региональной системы стационарной специализированной медицинской помощи при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме в Согдийской области *Х.Х. Мирзоев, А.А. Раззоков, Х.Д. Рахмонов*
- 44 Персонализация хирургической тактики абдоминальной герниопластики у пациентов старшей возрастной группы с сахарным диабетом 2-го типа с учётом состояния мышечно-апоневротического аппарата *Ш.А. Абдушукурзода*
- 58 Оценка состояния шейки матки у женщин после субтотальной гистерэктомии *Н.Т. Хакимова, Э.Х. Хушвахтова*
- 68 Ассоциация полиморфизма С677Т гена МТНFR с риском развития врожденных пороков у новорожденных: популяционное и клинко-генетическое исследование *Г.А. Камалова, Н.К. Ходжамова, К.Т. Бобоев*
- 79 Структура и значимость факторов риска развития и прогрессирования хронической болезни почек в Республике Таджикистан *К.З. Уроков, А.Н. Азизов, М.П. Ганиева, А.Ф. Ибрагимов*
- 85 Эпидемиологическая характеристика эпилепсии у взрослого населения городских популяций Худжанда и Исфары *С.М. Абдуллозода, Ф.С. Муминов, С.Н. Абдуллоева, Н.А. Зарифи, М.Б. Исоева*
- 95 Обеспеченность питьевой водой и её связь с инфекционными и неинфекционными заболеваниями населения согдийской области Республики Таджикистан *И.Д. Давронзода, Г.ДЖ. Азимов, Г.М. Усмони, С.Г. Али-заде*
- 105 Когнитивные нарушения при рассеянном склерозе и их ассоциации с инвалидизацией, депрессией, утомляемостью и качеством жизни: поперечное исследование *Н.А. Зарифи, М.Б. Исоева, Д.М. Бобиева*
- 114 К вопросу о диспансерном наблюдении за детьми-реконвалесцентами острых вирусных гепатитов и больными хроническими заболеваниями печени *Н. Файзуллоев, Н.М. Ходжаева*



МУНДАРИҶА

СОДЕРЖАНИЕ

- Таҳлили ҳолатҳои гирифторӣ ба ботулизм дар водии
Ҳисор *Ҷ.Э. Раҳмонов, А.Ф. Сайдалиев,
Ш.А. Тошева, М.Б. Шарипов*
- Ихтилоли микроциркулясияи хангоми шаклҳои сег-
ментӣ ва ғайрисегментӣи витилиго *Ф.М. Раҳмонов,
С.С. Исмаилов, К.М. Муҳаммадиева*
- Бемориҳои ҳамсафар дар кӯдакони гирифтори
лейкозҳои шадид *Н.Н. Хоҷаева, К.И. Исмоилов,
Н.М. Содиқов*
- Хусусиятҳои клиникӣ-иммунологии кӯдакони
синни томактабӣ, ки зуд-зуд бемор мешаванд
М.Н. Ҳотамова, Г.С. Мамаджанова
- Осеббӣи узвҳои наслвари мардҳо хангоми бруцел-
лёзи музмин *Х.Ф. Зувайдов, Ш.К. Матинов,
В.Н. Тсой, Б.Н. Усмонзода*
- Бемории Фара: зухуроти клиникӣ-неврологӣ ва меъ-
ёрҳои таъхис *М.Т. Ганизода, А.Б. Ҷобирзода,
М.О. Исрофилзода, Н.А. Зарифӣ, Г.Ш. Давлатмирова*
- Таъхис ва табобати комплекси кавии миёндевори
бинӣ ва деформатсияи бинӣ аз нигоҳи муосир
*У.А. Қурбанов, И.Х. Маҳмудзода, Ш.И. Холзода,
И.Ҷ. Ҳомидзода, Ҷ.Ю. Дадоджонов*
- Пешгирии такроршавӣ ва назорати баъдичарроҳии
беморони гирифтори ҷураҳои вентралӣ
баъдичарроҳӣ дар шароити деҳот
А.Н. Юлдошев, С.Г. Али-Зода
- Нақши системаи гипоталамо-гипофизӣ дар
ташаккули дисфунксияи овариалӣ
Б. Қозидавлатзода, С.Х. Баротова
- Таҳқиқи кристаллографӣ хангоми таъхиси
синуситҳои ҷоғи боло *С.У. Раҳмонов*
- Амбрози гушӯ гулӯву бинӣ дар мавриди роғрафтагии
модарзодии лаби боло ва ком дар кӯдакон: таъхис
ва ислоҳ ба тавассути ҷарроҳӣ *Ф.Ф. Саидова*
- Фибриллятсияи даҳлезҳо ва бемориҳои ҳамроҳ:
аз механизмҳои патофизиологӣ то
стратегияҳои маҷмӯии табобат
А.И. Файзуллоев, С.М. Шукурова
- Бемории санги пешоб: тамоюлҳои ҷаҳонӣ, омилҳои
хавфпазир ва хусусиятҳои эпидемиологӣ
дар Ҷумҳурии Тоҷикистон
М.М. Муҳсинзода
- Ташаккули фарҳанги нутқи донишҷӯёни тиб
тавассути анводоза ва дастурмаолии тиббии
Унсӯрулмаолии Қайқавус *У.Р. Юлдошев,
Д.Х. Султанова, М.К. Шодиматзода,
О.А. Лисих, И.А. Лисих*
- 121 Анализ случаев пищевого ботулизма в Гиссарской до-
лины *Дж.Э. Рахмонов, А.Ф. Сайдалиев,
Ш.А. Тошева, М.Б. Шарипов*
- 125 Нарушения микроциркуляции при сегментарных и не-
сегментарных формах витилиго *Ф.М. Рахмонов,
С.С. Исмаилов, К.М. Муҳаммадиева*
- 133 Сопутствующие заболевания у детей с острыми
лейкозами *Н.Н. Ходжаева, К.И. Исмоилов,
Н.М. Содиқов*
- 141 Клинико-иммунологические особенности часто боле-
ющих детей дошкольного возраста
М.Н. Хотамова, Г.С. Мамаджанова
- 147 Поражение органов репродуктивной системы у муж-
чин при хроническом бруцеллёзе *Х.Ф. Зувайдов,
Ш.К. Матинов, В.Н. Цой, Б.Н. Усмонзода*
- 153 Болезнь Фара: клинико-неврологические проявления и ди-
агностические критерии *М.Т. Ганизода, А.Б. Джобирзода,
М.О. Исрофилзода, Н.А. Зарифи, Г.Ш. Давлатмирова*
- 158 Диагностика и комплексное лечения искривления пе-
регородки носа и деформации наружного носа –
современный взгляд *У.А. Курбанов, И.Х. Махмудзода,
Ш.И. Холзода, И.ДЖ. Хомидзода, Ж.Ю. Дадоджонов*
- 171 Послеоперационное ведение и профилактика рециди-
вов у пациентов с послеоперационными венральны-
ми грыжами в условиях сельской местности
А.Н. Юлдошев, С.Г. Али-Заде
- 182 Роль гипоталамо-гипофизарной системы в формиро-
вании овариальной дисфункции
Б. Козидавлатзода, С.Х. Баротова
- 189 Кристаллографический метод исследования при диаг-
ностике верхнечелюстных синуситов *С.У. Раҳмонов*
- 198 ЛОР-патология при врождённых расщелинах верхней
губы и нёба у детей: диагностика и подходы к
хирургической коррекции *Ф.Ф. Саидова*
- 205 Фибрилляция предсердий и коморбидность:
от патофизиологических механизмов к
комплексным стратегиям терапии
А.И. Файзуллоев, С.М. Шукурова
- 213 Мочекаменная болезнь: глобальные тенденции,
факторы риска и особенности эпидемиологии в
Республике Таджикистан
М.М. Муҳсинзода
- 222 Формирование культуры речи студентов-медиков че-
рез воззрения и медицинские названия
Унсӯрулмаолии Қайқавус *У.Р. Юлдошев,
Д.Х. Султанова, М.К. Шодиматзода,
О.А. Лысых, И.А. Лысых*



ТАБРИКОТИ РЕКТОРИ ДОНИШГОҲИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ХАТЛОН БА МУНОСИБАТИ ҲАФТУМИН КОНФЕРЕНСИЯИ ҶУМҲУРИЯВИИ ИЛМИЮ АМАЛӢ, 35-СОЛАГИИ ИСТИҚЛОЛИЯТИ ДАВЛАТИИ ҶУМҲУ- РИИ ТОҶИКИСТОН ВА 10-СОЛАГИИ ТАЪСИСЁБИИ ДОНИШГОҲ

Муҳтарам меҳмонон ва иштирокчиёни конференсия!

Олимону устодони гиромӣ, табибони муҳтарам ва донишҷӯёни азиз!

Аз номи раёсат ва ҳайати профессорону омӯзгорони Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон» ҳамаи шуморо ба ҳафтумин конференсияи ҷумҳуриявии илмию амалӣ дар мавзӯи «Илми тиб, таҳсилот ва амалияи клиникӣ дар Ҷумҳурии Тоҷикистон: дастовардҳо ва дурнамо» самимона хайрамакдам меғӯям. Ҳамчунин дар шахси шумо, ҳозирини гиромӣ, аҳли илму маориф ва кормандони соҳаи тандурустиро ба муносибати 35-солагии Истиқлолияти давлатии Ҷумҳурии Тоҷикистон ва 10-солагии таъсисёбии донишгоҳамон табрик намуда, ба ҳар яки шумо саломатӣ, саодати рӯзгор ва дар фаъолияти пурмасъулияти касбиатон комёбиҳо орзу дорам.

Баргузориҳои конференсияи имрӯза дар соли таҷлили ин ду ҷашни фархунда барои мо маъноӣ хос дорад. Мо бо эҳтиром ба роҳи тайшуда назар меафканем, натиҷаи заҳмати муштаракамонро баррасӣ мекунем, барои рушди минбаъдаи илми тиб, беҳтар намудани таҳсилоти тиббӣ ва хизматрасонӣ ба аҳолии андеша мубодила менамоем.

Истиқлолияти давлатӣ барои эҳёи давлатдорӣ миллий, таҳкими сулҳу ваҳдат ва рушди соҳаҳои ҳаёти ҷомеа замина фароҳам овард. Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон низ аз дастовардҳои ҳамин даврони созандагӣ мебошад. Таъсис ва рушди он нишонаи таваҷҷуҳи давлат ба саломатии мардум, тарбияи кадрҳои тиббӣ ва ояндаи ҷавонони кишвар аст.

Бо эҳтиром ва арзи сипос таъкид менамоем, ки донишгоҳи мо бо ташаббус ва дастгирии бевоситаи Асосгузори сулҳу ваҳдати миллий, Пешвои миллат, Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон муҳтарам Эмомалӣ Раҳмон таъсис ёфт. Ин иқдом ба ҳалли яке аз масъалаҳои муҳимми соҳаи тандурустӣ – таъмини муассисаҳои тиббӣ бо мутахассисони соҳибихтисос, бахусус дар вилояти Хатлон, равона гардида буд.

Ҳозирини арҷманд!

Даҳ сол барои таърихи як донишгоҳ давраи тӯлонӣ нест. Аммо барои ҳайати мо ин солҳо давраи омӯзиш, бунёдкиорӣ ва ба даст овардани таҷрибаи арзишманд буданд. Дар соли аввали таҳсил донишгоҳ 353 донишҷӯ дошт. Дар соли таҳсили 2025–2026 шумораи донишҷӯён ба 3200 нафар расид. Имрӯз фаъолияти таълимӣ дар чор факултет ва 21 кафедра ба роҳ монда шудааст. Муҳимтар аз ҳама, дар давраи фаъолияти донишгоҳ 1897 нафар донишҷӯ бомуваффақият донишгоҳро хатм карданд.

Рушди донишгоҳ бо бунёди биноҳои нави таълимӣ, хобгоҳ ва беҳтар гардидани шароити кору таҳсил пайваст мебошад. Ба истифода супорида шудани иншооти нав дар солҳои 2023 ва 2025 имкониятҳои таълимӣ ва илмӣ моро васеъ намуд. Синфхонаҳо ва озмоишгоҳҳои мучаҳҳаз, китобхона, Маркази омӯзиши симулятсионӣ ва Маркази таҳсилоти баъдидипломӣ барои омодагии касбии донишҷӯён ва тақмили ихтисоси мутахассисон шароити мусоид фароҳам оварданд. Вазифаи мо истифодаи босамари имкониятҳои мазкур ва баланд бардоштани сифати ҳар як машғулият аст.

Барои донишгоҳи тиббӣ пайванди таълим бо амалия аҳамияти махсус дорад. Ҳамкориҳои кафедраҳои клиникӣ бо муассисаҳои тиббии ноҳияи Данғара ба донишҷӯён имкон медиҳад, ки зери роҳбарии устодон таҷриба омӯзанд, бо бемор муносибати дуруст кунанд ва масъулияти касбиро дарк намоянд. Табиби оянда бояд дар баробари дониши назариявӣ маҳорати амалӣ, одоби муошират ва эҳтиром ба шаъну шарафи инсонро аз худ намояд.

Саҳми устодони донишгоҳ дар расонидани кумаки тиббӣ низ қобили зикр аст. Дар давоми солҳои 2016–2026 аз ҷониби мутахассисони донишгоҳ 127 ҳазор нафар бемор муоина ва муолиҷа гардида, 5452 амалиёти ҷарроҳӣ анҷом дода шудааст. Дар пойгоҳҳои клиникӣ усулҳои



нави ташхису табобат, аз ҷумла дар самти ҷарроҳии реконструктивӣ ва барқарорсозӣ, роҳандозӣ шуданд. Барои мо арзиши ин кор пеш аз ҳама дар кумак ба бемор ва беҳтар гардидани зиндагии ӯ ифода меёбад.

Дар баробари таълим ва фаъолияти муолиҷавӣ, корҳои илмӣ низ густариш ёфтанд. Олимону омӯзгорони донишгоҳ зиёда аз 3300 таълифоти илмӣ ба таъб расониданд. Нашри монографияву китобҳои таълимӣ, пешниҳоди ихтироъҳо, ҳимояи рисолаҳои илмӣ ва фаъолияти маҷаллаи илмию амалии «Симурғ» барои ташаккули муҳити илмӣ мусоидат кардаанд. Таҳқиқоти мо бояд минбаъд ҳам ба масъалаҳои воқеии тандурустӣ нигаронида шуда, натиҷаҳои онҳо дар таълим ва амалияи клиникӣ истифода гарданд.

Яке аз умедбахштарин натиҷаҳои фаъолияти донишгоҳ таваҷҷуҳи ҷавонон ба илм аст. Дар маҳфилҳои илмӣ ва фаннии назди кафедраҳо 750 донишҷӯ иштирок менамояд. Муваффақияти донишҷӯёну олимони ҷавон дар озмуну олимпиадаҳои ҷумҳуриявӣ ва байналмилалӣ моро рӯҳбаланд мекунад. Ҳар як ҷавони соҳибистеъдод ба роҳнамоӣ ва дастгирии устод ниёз дорад. Аз ин рӯ, тарбияи муҳаққиқони ҷавон бояд ҳамеша аз вазифаҳои муҳимми кафедраҳо бошад.

Густариши робита бо муассисаҳои таълимию илмӣ хориҷӣ низ ба рушди донишгоҳ мусоидат мекунад. Ҳамкориҳои илмӣ, омӯзиши таҷрибаи ҳамдигар ва иштирок дар амалӣ гаштани лоиҳаҳои муштарак барои тақмили барномаҳои таълимӣ ва рушди пажӯҳиш имконият фароҳам месозад. Мо аз ҳамкориҳои судманд бо муассисаҳои ватанӣ ва хориҷӣ истиқбол менамоем ва ба ҳамаи шарикони худ барои эътиמודу ҳамкорӣ изҳори сипос мекунем.

Ҳамкасбони муҳтарам!

Мавзуи конференсияи имрӯза – «Илми тиб, таҳсилот ва амалияи клиникӣ дар Ҷумҳурии Тоҷикистон: дастовардҳо ва дурнамо» – се самти ба ҳам вобастаи фаъолияти моро фаро мегирад. Саволҳои, ки дар назди табиб хангоми муоинаву табobati бемор пайдо мешаванд, метавонанд оғози таҳқиқоти илмӣ гарданд. Натиҷаҳои боэътимоди таҳқиқот бояд ба мазмуни таълим ворид шаванд ва дар навбати худ ба беҳтар гардидани кори табиб мусоидат намоянд. Таъмини ҳамин пайванд яке аз вазифаҳои асосии донишгоҳи тиббӣ аст.

Аз соли 2020 баргузор намудани конференсияҳои илмию амалӣ дар донишгоҳи мо ба анъана табдил ёфтааст. Умедворам, ки конференсияи ҳафтум низ барои муҳокимаи масъалаҳои муҳим, шиносӣ бо натиҷаҳои таҳқиқот ва густариши ҳамкориҳои мутахассисон фазои созанда фароҳам меорад. Аз иштирокчиён даъват менамоям, ки дар баробари муаррифии дастовардҳо, масъалаҳои ҳалталабро низ ошкоро баррасӣ намоянд ва барои ҳалли онҳо пешниҳодҳои асоснок манзур созанд.

Дар ин рӯзи фархунда ба Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон, Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳоли, Вазорати маориф ва илм, Мақомоти иҷроияи ҳокимияти давлатии вилояти Хатлон ва ноҳияи Данғара барои дастгирии донишгоҳ изҳори миннатдорӣ менамоям. Ба Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино, муассисаҳои ҳамкор ва ҳамаи онҳое, ки дар таъсису рушди донишгоҳи мо саҳм гузоштаанд, сипоси самимӣ мерасонам.

Ба собиқадорон, ҳайати профессорону омӯзгорон ва кормандони донишгоҳ барои меҳнати содиқона, ба табибони пойгоҳҳои клиникӣ барои ҳамкорӣ ва ба донишҷӯён барои талошу омӯзиш ташаккур меғӯям. Дастовардҳои даҳсолаи донишгоҳ натиҷаи заҳмати муштарак шумост. Бо истифода аз фурсат, ба кумитаи тадорукот ва ҳамаи иштирокчиён барои саҳм гузоштан дар омодагӣ ва баргузориҳои конференсия миннатдорӣ баён менамоям.

Бори дигар ҳамаи шуморо бо 35-солагии Истиқлолияти давлатии Ҷумҳурии Тоҷикистон, 10-солагии таъсисёбии Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон» ва баргузориҳои ҳафтумин конференсияи ҷумҳуриявии илмӣ-амалӣ самимона табрик меғӯям.

Бо эҳтиром,

Ректори МТД «Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон»

д.и.т., профессор,

узви вобастаи АМИТ

ҚУРБОН У.А.



Бахшида ба ифтихори 35-солагии Истиқлолияти давлатии Ҷумҳурии Тоҷикистон ва 10 – солагии таъсисёбии МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон» ба таъб расидааст.

ДОНИШГОҲИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ХАТЛОН – НАТИҶАИ ФАЪОЛИЯТИ ДАҲСОЛА

У.А. ҚУРБОН, Ш.Р. АҲМАДИЁН, С.Х. БУНЁДЗОДА, Ш.И. ХОЛЗОДА, У.Ғ. ШОКИРӢ
МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон», Данғара, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Аннотатсия. Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон ҳамчун самараи даврони истиқлол, дуоимин муассисаи таҳсилоти олии тиббӣ буда, яке аз дастовардҳои соҳаи тандурустии даврони истиқлол ба ҳисоб меравад ва соли равон аз таъсисёбии он 10 сол пур шуд. Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон бо ташаббуси бевоситаи Асосгузори сулҳу ваҳдати миллӣ, Пешвои миллат, Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон, Ҷаноби Олӣ, Эмомалӣ Раҳмон бо мақсади қонеъ гардондани талаботи ҷомеа ба мутахассисони дорои маълумоти олии тиббӣ таъсис ёфтааст ва имрӯз дар марҳилаи рушду инкишоф қарор дорад. Дар соли таҳсили 2026 -2027 дар донишгоҳ теъдоди донишҷӯён аз 353 нафари соли 2016 ба 3393 нафар, шумораи омӯзгорону кормандони ДДТХ аз 97 нафари соли 2016 ба 459 нафар расида, шумораи ҳайати профессорону омӯзгорон аз 37 нафари соли 2016 ба 259 нафар расидааст. Фаъолияти илмӣ-инноватсионии донишгоҳ аз соли 2018 шуруъ шуда, аз ҷониби олимони кафедраҳо то ин ҷониб зиёда аз 3300 таълифоти илмӣ (105 дар маҷаллаҳои илмӣ КОА), 9 монография, 7 ихтироот, 58 пешниҳоди навоҷарона, 112 санади ворисозӣ, 15 китоби таълимӣ ва зиёда аз 70 дастури методӣ ба нашр расидаанд. Лозим ба қайд аст, ки дар давоми солҳои 2016 – 2026 ҳамагӣ 5325 нафар донишҷӯ ба донишгоҳ қабул шудааст. Аз соли 2021 аввалин маротиба дар Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон хатми донишҷӯён аз рӯи ихтисосҳои «Кори табобатӣ», «Педиатрия» ва «Стоматология» сурат гирифта, дар ин давра дар маҷмӯъ, 1897 нафар донишгоҳро хатм намуданд, ки аз ин 127 нафарашон соҳиби дипломи аъло гардиданд. Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон дар муддати на чандон тӯлонӣ ташаккул ёфт, ба камол расид ва тавонист, ки пеш аз ҳама, раванди таълимро бо таъсис додани сохторҳои зарурӣ ба роҳ монанд, омӯзгорони соҳибтаҷриба ва дорои дараҷаи илмиро ба донишгоҳ ҷалб намояд, заминаи моддӣ-техникии донишгоҳро давра ба давра таҳким бахшад, пойгоҳи клиникии худро дар беморхонаҳо таъсис диҳад, барои таҷрибаомӯзии истеҳсолӣ ва рушд бахшидани маҳорату малакаи касбӣ шароит фароҳам оварад, корҳои илмӣ-тадқиқотӣ ва нашриявиро ба талаботи меъёрҳо мутобиқ намояд ва аз тамоми ғушаю канори ҷумҳурӣ донишҷӯёнро ба таълиму тарбия фаро гирад.

Вожаҳои бунёдӣ: *Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон; таҳсилоти олии тиббӣ; фаъолияти илмӣ; заминаи моддӣ-техникӣ; пойгоҳи клиникӣ; донишҷӯён; корҳои илмӣ-тадқиқотӣ.*

Посвящается 35-летию Государственной независимости Республики Таджикистан и 10-летию со дня основания ГОУ «Хатлонский государственный медицинский университет»

ХАТЛОНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ – РЕЗУЛЬТАТЫ ДЕСЯТИЛЕТНЕЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

У.А. КУРБОН, Ш.Р. АХМАДИЁН, С.Х. БУНЁДЗОДА, Ш.И. ХОЛЗОДА, У.Ғ. ШОКИРИ
ГОУ «Хатлонский государственный медицинский университет», Данғара, Республика Таджикистан

Аннотация. Хатлонский государственный медицинский университет, являясь плодом независимости и вторым учреждением высшего медицинского образования, представляет собой одно из достижений в сфере здравоохранения за период независимости. В текущем году исполнилось 10 лет со дня основания университета. Хатлонский государственный медицинский университет был создан по непосредственной инициативе Основателя мира и национального единства, Лидера нации, Президента Республики Таджикистан, Его Превосходительства Эмомали Рахмона с целью удовлетворения потребностей общества в специалистах с высшим медицинским образованием и сегодня находится на этапе развития. В 2026–2027 учебном году численность обучающихся в университете студентов увеличилась с 353 человек в 2016 году до 3393 человек, численность преподавателей и сотрудников



Хатлонского государственного медицинского университета возросла с 97 человек в 2016 году до 459 человек, а численность профессорско-преподавательского состава выросла с 37 человек в 2016 году до 259 человек. Деятельность университета в области науки и инноваций началась в 2018 году; к настоящему времени учёными, работающими на кафедрах университета, опубликовано более 3300 научных работ (105 – в научных журналах Высшей аттестационной комиссии), 9 монографий, 7 изобретений, 58 новаторских предложений, 112 актов внедрения, 15 учебников и более 70 методических пособий. Следует отметить, что за период 2016–2026 годов в университет было принято в общей сложности 5325 студентов. В 2021 году в Хатлонском государственном медицинском университете впервые состоялся выпуск студентов по специальностям «Лечебное дело», «Педиатрия» и «Стоматология»; за этот период университет окончили в общей сложности 1897 человек, из которых 127 выпускников стали обладателями дипломов с отличием. За сравнительно непродолжительный период времени Хатлонский государственный медицинский университет сформировался, достиг зрелости и сумел прежде всего наладить учебный процесс путём создания необходимых структур, привлечь в университет опытных преподавателей, имеющих учёную степень, поэтапно укрепить материально-техническую базу университета, создать собственную клиническую базу в больницах, обеспечить условия для прохождения производственной практики и развития профессиональных умений и навыков, привести научно-исследовательскую и издательскую работу в соответствие с требованиями норм, а также охватить обучением и воспитанием студентов из всех уголков республики.

Ключевые слова: *Хатлонский государственный медицинский университет; высшее медицинское образование; научная деятельность; материально-техническая база; клиническая база; студенты; научно-исследовательская работа.*

Dedicated to the 35th anniversary of the State Independence of the Republic of Tajikistan and the 10th anniversary of the founding of the SEI «Khatlon State Medical University»

KHATLON STATE MEDICAL UNIVERSITY – RESULTS OF TEN YEARS OF ACTIVITY

U.A. QURBON, Sh.R. AHMADIYON, S.H. BUNYODZODA, Sh.I. KHOLZODA, U.G. SHOKIRI
SEI «Khatlon State Medical University», Dangara, Republic of Tajikistan

Annotation. Khatlon State Medical University, a product of independence and the second institution of higher medical education, is regarded as one of the achievements of the healthcare sector during the period of independence. This year marks the tenth anniversary of its establishment. Khatlon State Medical University was established at the direct initiative of the Founder of Peace and National Unity, Leader of the Nation, President of the Republic of Tajikistan, His Excellency Emomali Rahmon, to meet society's need for specialists with higher medical education, and is currently at a stage of development. In the 2026–2027 academic year, the number of students at the university increased from 353 in 2016 to 3393, the number of teachers and staff at Khatlon State Medical University increased from 97 in 2016 to 459, and the number of faculty members increased from 37 in 2016 to 259. The university's research and innovation activities began in 2018. To date, researchers from its departments have published more than 3,300 scientific works (105 in scientific journals of the Higher Attestation Commission), 9 monographs, 7 inventions, 58 innovation proposals, 112 implementation certificates, 15 textbooks and more than 70 methodological manuals. It should be noted that a total of 5,325 students were admitted to the university during 2016–2026. The first students in the specialties of General Medicine, Pediatrics and Dentistry graduated from Khatlon State Medical University in 2021. During this period, a total of 1,897 students graduated from the university, including 127 who received diplomas with honors. Within a relatively short period, Khatlon State Medical University developed, matured and was able, above all, to organize the educational process by establishing the necessary structures, recruit experienced teachers holding academic degrees, gradually strengthen the university's material and technical resources, establish its own clinical base in hospitals, provide conditions for practical training and the development of professional skills and abilities, bring research and publishing activities into line with the requirements of established standards, and provide education and training for students from every part of the republic.

Key words: *Khatlon State Medical University; higher medical education; scientific activity; material and technical resources; clinical base; students; research activities.*



МУҚАДДИМА

Истиқлолияти давлатӣ, ки 9 сентябри соли 1991 эълон гардид, ба Ҷумҳурии Тоҷикистон имкони мустақилона муайян намудани самтҳои давлатдорӣ ва рушди иҷтимоию иқтисодиро фароҳам овард. Дар тӯли 35 соли соҳибистиклолӣ рушди маорифу илм, таҳкими неруи инсонӣ ва оморасозии кадрҳои соҳибкасб ба самтҳои муҳими сиёсати давлатӣ табдил ёфтанд [1, 2].

Яке аз нишондиҳандаҳои амалии сиёсати бунёдкорунаи Тоҷикистони соҳибистиклол густариши муассисаҳои таҳсилоти олии касбӣ, таъсиси донишгоҳҳои нав дар минтақаҳо ва таҳкими заминаҳои таълимӣ, клиникӣ ва илмӣ мебошад. Дар ҳамин замина, бо ташаббуси бевоситаи Асосгузори сулҳу ваҳдати миллӣ – Пешвои миллат, Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон муҳтарам Эмомалӣ Раҳмон Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон (ДДТХ) соли 2016 бо мақсади қонеъ намудани талаботи ҷомеа ба мутахассисони дорои таҳсилоти олии тиббӣ таъсис ёфт. Донишгоҳ ҳамчун дуоимин муассисаи таҳсилоти олии тиббии кишвар меваи Истиқлол ва яке аз дастовардҳои муҳими соҳаи тандурустӣ маҳсуб шуда, имрӯз фаъолияти худро дар самти оморасозии кадрҳои тиббӣ ва рушди заминаҳои таълимӣ, клиникӣ ва илмӣ густариш медиҳад. [3,4].

Таҷлили 10-солагии фаъолияти донишгоҳ дар соли равон аз пешрафти он ва татбиқи ҳадафҳои сиёсати давлатии рушди маорифу тандурустӣ шаҳодат медиҳад. Ҳамзамон, ин дастовардҳо аҳамияти таърихӣ иқдоми Пешвои муаззами миллатро дар таъсису бунёди Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон ҳамчун дуоимин муассисаи таҳсилоти олии касбии тиббии ҷумҳурӣ равшан месозанд. Ин иқдом дорои паёмдари мондагор буда, дар солҳои минбаъда низ ба оморасозии кадрҳои тиббӣ ва беҳбуди хизматрасонии тиббӣ ба мардуми Тоҷикистон мусоидат хоҳад кард.

Ба 35-солагии Истиқлолияти давлатии Ҷумҳурии Тоҷикистон рост омадани 10-солагии фаъолияти Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон рамзи пайванди бевоситаи рушди он бо дастовардҳои даврони соҳибистиклолӣ мебошад. Ин ҳамзамонӣ ҷойгоҳи донишгоҳро ҳамчун яке аз самараҳои сиёсати давлатсозиву бунёдкорӣ ва омили муҳими рушди маорифу тандурустӣ боз ҳам равшан месозад.

Таърихи таъсис ва бунёди Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон

Пешвои муаззами миллат дар Паёми хеш ба Маҷлиси Олии Ҷумҳурии Тоҷикистон аз 20-уми январӣ соли 2016 вазъи таъминот бо мутахассисони соҳаи тибро дар кишвар, бахусус дар вилояти Хатлон, нигаронкунанда арзёбӣ намуданд. Аз ҷумла қайд намуданд, ки: «Вазъи таъминот бо кадрҳои тиббӣ, хусусан дар вилояти Хатлон, нигаронкунанда аст. Дар ин вилоят, ки аҳолияш беш аз 3 миллион нафарро ташкил медиҳад, ба 10 ҳазор нафар аҳоли 11,3 нафар табиб рост меояд, ки дар муқоиса бо дигар вилояту шаҳрҳои кишварамон нишондиҳандаи хеле паст мебошад. Дар шаҳри Душанбе ин нишондиҳанда беш аз 77 нафар, дар Вилояти Мухтори Кӯҳистони Бадахшон 23 ва вилояти Суғд 20 нафар мебошад». Ҳамчунин Ҷаноби Олӣ дар идомаи суҳбатиашон таъкид доштанд, ки «... Донишгоҳи тиббӣ (ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино), ки дар масъалаи тайёр кардани мутахассисони соҳаи тиббӣ ягона муассиса дар мамлакат мебошад, талаботи ҷомеаро пурра қонеъ карда натавониста истодааст». Сарвари мамлакат барои ба таври мусбат ҳаллу фасл шудани масъалаи мазкур ягона тадбирро дар таъсис додани донишгоҳи наву замонавӣ дониста, дар хулоса ба ҷунин натиҷа расиданд: «Бо дарназардошти ҷунин вазъ, ба Ҳукумат, аз ҷумла вазоратҳои тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳоли, маориф ва илм ва дигар сохтору мақомоти марбута супориш дода мешавад, ки барои таъсиси боз як муассисаи таҳсилоти олии касбии тиббӣ дар вилояти Хатлон ва то оғози соли нави таҳсил ба фаъолият шурӯъ кардани он ҷорачӯӣ намоянд...» [5].

Ҷиҳати иҷрои супориши Пешвои муаззами миллат тамоми сохторҳои масъул ва мақомоти марбута ҷораҳои амалӣ андешиданд. Раёсати Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино таҳти сарвари доктори илмҳои тиб, профессор Қурбон Убайдулло Абдулло ҳамчун масъули бевосита дар ташкил ва таъсис додани донишгоҳи тиббӣ дар вилояти Хатлон Ситоди корӣ оид ба таҳияи «Лоиҳаи Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон» таъсис дод. Ситоди номбурда, ки ба ҳаёати он шахсони қорозмуда ва соҳибтаҷриба шомил буданд, баъди омӯзиши ҳамаатарафаи дастурҳои байналмилалӣ оид ба лоиҳакашии муассисаҳои таҳсило-



ти олии тиббӣ, истифодаи таҷрибаи бисёрсолаи фаъолияти ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино бо дарназардошти фикру мулоҳизаҳои мутахассисону коршиносони соҳа оид ба сохтмони бинои муассисаи нави таҳсилоти олии тиббӣ дар вилояти Хатлон фикру мулоҳизаҳои ҳешро санаи 11-уми феввали соли 2016, тахти № 01/321-1 ба Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон, мухтарам Эмомалӣ Раҳмон пешниҳод намуд. Фикру мулоҳизот, таҳлилҳо ва пешниҳодоте, ки тибқи дастурҳои байналмилалӣ сурат гирифта буданд, ба кулӣ пазируфта шуданд. Бо назардошти пешниҳодоти мазкур тарҳи бинои маъмурии донишгоҳ, биноҳои таълимӣ ва дигар иншооти маишӣ дар шакли маҷмаа (кампус) қобили қабул доништа шуд. Дар натиҷа, чиҳати таъсису ташкили Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон Қарори Ҳукумати ҶТ аз 25.02 соли 2016, тахти №79 «Дар бораи таъсиси Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон» дар кӯчаи И.Шарифов - 3, н. Данғара қабул карда шуд [6].

Лозим ба қайди хос аст, ки фаъолияти Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон расман аз 4 марти соли 2016 оғоз гардидааст.

Бинобар сабаби то моҳи сентябр кушода нашудани маблағгузори донишгоҳ, таъминоти молиявии фаъолияти донишгоҳ дар давоми 6 моҳи аввал ба пуррагӣ аз ҳисоби маблағҳои хайриявӣ ба роҳ монда шуда буд.

Дар маҷмӯъ дар солҳои 2016-2017 барои таъмини эҳтиёҷоти донишгоҳ бо маводҳои аввалиндараҷаи таълимӣ – озмоишӣ аз ҷониби вазорату идораҳо, ташкилоту муассисаҳои ҷумҳурӣ ва шахсони воқеӣ ба донишгоҳ ба маблағи умумии 2,8 млн. сомонӣ кумақҳои моддӣ ва молиявӣ расонида шудааст.

Дар ин давра бори аввал «Оинномаи ДДТХ» коркард ва таҳия гардида бо фармоиши вазири тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон аз 07.03 соли 2016, тахти №152 тасдиқ ёфт, ки дар Раёсати нозироти андози н. Данғара ба қайди давлатӣ гузошта шуд.

Аз ҷониби Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳоли ва Вазорати маориф ва илми ҷумҳурӣ ба донишгоҳ «Иҷозатнома дар бораи пешбурди фаъолияти таълимӣ ва дигар намунаҳои фаъолияти субъектҳои хоҷагидор» аз 07-уми марти соли 2016, тахти №49, Силсилаи 0000029 дода шуд.

Дар марҳилаи дуюм дар назди раёсати на-таъсис вазифаҳои муҳими дигар оид ба амалӣ намудани дастуру супоришҳои Ҳукумат мегарданд. Вобаста ба маблағгузори фаъолияти донишгоҳ, раёсатро зарур буд, ки дар доираи имкониятҳои молиявӣ ва бастҳои қорӣ сохторҳои муҳиму аввалиндараҷа ро таъсис дода, барои ба фаъолияти таълимию илмии донишгоҳ оғоз бахшидан мутахассисони варзидаро ҷалб намояд. Илова бар ин, раёсатро мебоист барои оғоз намудани қорҳои таъмирии биноҳо, ташкил намудани заминаи моддӣ-техникӣ ва муайян намудани утокҳои қорӣ ва синфхонаҳо ҷорачӯӣ намояд. Бо ин мақсад дар донишгоҳ: Шуъбаи таълим, Деканати факултетҳои тиббӣ, педиатрӣ, стоматологӣ, 5 кафедра (фанҳои ҷомеашиносӣ, забонҳо, химия ва биология, анатомияи одам, физика), Шуъбаи кадрҳо, Шуъбаи муҳосибот, Шуъбаи таҳлил, назорат ва робита бо ҷомеа, Маркази технологияҳои иттилоотӣ, Китобхона, Ташкилотҳои ҷамъиятӣ - Ҷумитаи иттифокҳои қасабаи қормандон ва донишҷӯён, Шурои занон ва духтарон, Шуъбаи қор бо ҷавонон ва муовинати хоҷагидорӣ аввалин маротиба таъсис дода шуданд. Дар натиҷаи ба сомон расонидани қорҳои ташкилӣ дар охири моҳи августии соли 2016 мақомоти иҷроия ва мақомоти идорақунанда, Раёсат (ибора аз 16 нафар) ва Шурои олимони Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон (ибора аз 23 нафар) дар ҳайати мутахассисон таъсис дода шуданд.

Ҷун қоида, фаъолияти таълимию тарбиявии донишгоҳ аз қабули донишҷӯён оғоз мегардад. Тибқи супориши Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон қабули аввалин довталабон ба донишгоҳ ва ташкили имтиҳоноти озмунӣ ба уҳдаи роҳбарияти ДДТХ воғузор гардид. Ҳол он ки аз соли 2014 инҷониб бо қарори Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон қабули донишҷӯён ба МТОК ба тариқи имтиҳонҳои мутамарказонидашуда аз ҷониби Маркази тести назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон амалӣ мешавад. Бо мақсади таъмин намудани шаффофияти маъракаи қабул аз ҷониби раёсати донишгоҳ «Қоидаҳои қабули довталабон ба ДДТХ барои соли таҳсили 2016–2017» таҳия гардида, бо қарори мушовараи Вазорати маориф ва илми Ҷумҳурии Тоҷикистон тасдиқ шуд. Комиссияи қабул тавонист, ки бо кӯмаки роҳбарияти ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино маъракаи қабули довталабонро но-



вобаста аз шароит ва маҳдуд будани заминаҳои моддӣ-техникӣ ва мавҷуд будани бисёр монеаҳо аз 1-уми апрел то 15-уми майи соли 2016 ба анҷом расонад. Дар натиҷаи ҷамъбаст намудани имтиҳонҳои қабул барои соли таҳсили 2016-2017 маълум карда мешавад, ки аз 1633 нафари ҳуҷҷатсупорида, 353 нафар довталаби бехтарин ҳамчун донишҷӯ ба курси якум қабул шуданд. Аз теъдоди қабулшудагон 58,0% аз вилояти Хатлон, 19,6% аз вилояти Суғд, 0,6% аз ВМКБ, 11,3% аз ноҳияҳои тобеи маркази ҷумҳурӣ ва 10,5% аз шаҳри Душанбе буданд.

Ҳамин тариқ пас аз анҷом додани корҳои зиёд, тамоми шароит барои оғози соли аввали таҳсил, яъне дар соли таҳсили 2016–2017 фароҳам оварда шуд. Барои расидан ба ҳадафҳо ва рушди босуръати донишгоҳ, ки дар оянда ҳамчун маҳзани бузурги таълимиву илмӣ ба аҳолии хизмат мерасонад, тамоми чораҳои амалӣ ва зарурӣ андешида шуданд ва имрӯз донишгоҳ бо дастуру ҳидоятҳои пайвастаи Пешвои миллат ва чораандешиҳои саривақтии роҳбарияти донишгоҳ қомат рост намуздааст.

Натиҷаи фаъолияти даҳсола ва шароити имрӯзаи қору таҳсил дар донишгоҳ

Раванди таълим аз рӯи ихтисосҳои «Кори табобатӣ», «Педиатрӣ», «Стоматологӣ» ва «Фармасевтӣ», ки барномаҳо ва нақшаҳои таълимии он дар асоси Стандартҳои давлатӣ таҳия гардидаанд, ба роҳ монда шудааст. Вобаста ба хусусияти таълими фанҳо аз курсҳои якум то шашум имрӯз 21 кафедра (5 кафедраи назариявии умумитаълимӣ, 5 кафедраи тиббӣ-назариявӣ ва 11 кафедраи клиникӣ) ташкил шуда, фаъолият намуда истодаанд.

Дар соли таҳсили 2026–2027 дар донишгоҳ теъдоди донишҷӯён аз 353 нафари соли 2016 ба 3393 нафар, шумораи омӯзгорону кормандони ДДТХ аз 97 нафари соли 2016 ба 459 нафар расида, шумораи ҳайати профессорону омӯзгорон аз 37 нафари соли 2016 ба 259 нафар расидааст. Тайи шаш соли охир қабули донишҷӯён тибқи квотаи президентӣ ба роҳ монда шудааст, ки шумораи онҳо 200 нафарро ташкил медиҳад. Шумораи донишҷӯёни хориҷӣ аз 5 кишвари ҷаҳон 245 нафарро ташкил медиҳад.

Лозим ба қайд аст, ки дар давоми солҳои 2016–2026 ҳамагӣ 5325 нафар донишҷӯ ба донишгоҳ қабул шудааст. Аз соли 2021 аввалин маротиба дар Донишгоҳи давлатии тиббии

Хатлон хатми донишҷӯён аз рӯи ихтисосҳои «Кори табобатӣ», «Педиатрия» ва «Стоматология» сурат гирифта, дар ин давра дар маҷмуъ, 1897 нафар донишгоҳро хатм намуданд, ки аз ин 127 нафарашон соҳиби дипломи аъло гардидаанд. Ҳамагӣ 586 нафар (30,9%) тариқи бучавӣ ва 1311 нафар (69,1%) тариқи шартномавӣ донишгоҳро хатм кардаанд; аз теъдоди умумӣ 467 нафарро (24,6%) духтарон ва 1430 нафарро (75,4%) писарон ташкил медиҳанд.

Дар зинаи таҳсилоти баъдаздипломӣ дар донишгоҳ 2 нафар аспирант, 18 нафар унвонҷӯ, 2 нафар докторант, 60 нафар интерни клиникӣ ва 300 нафар ординатори клиникӣ таҳсил менамоянд.

Донишгоҳ дар тавозуни худ биноҳои таълимию маишӣ ва маъмуриро дорад. Иншооти донишгоҳ аз 5 бинои таълимӣ, 1 бинои хобгоҳи донишҷӯён, 2 бинои хобгоҳи омӯзгорон, биноҳои ёрирасон ва майдони варзишӣ иборат мебошад. Майдони умумии заминҳои Донишгоҳ 7,8 гектарро ташкил дода, аз ин миқдор масоҳати умумии биноҳо 51481,2 метри мураббаъ мебошад. Таълиму тадриси донишҷӯён дар 5 бинои таълимӣ ба роҳ монда шудааст. Лозим ба зикри хос аст, ки масоҳати таълимии биноҳои донишгоҳ солҳои 2018–2025 бо мавриди истифода қарор гирифтани 5 бинои нави таълимӣ афзуда, ҳамакнун таълиму тадриси донишҷӯён дар биноҳои мутааллиқ ба ДДТХ ба роҳ монда шудааст. Ҳамзамон тадриси донишҷӯён дар Беморхонаи марказии ноҳиявӣ ва Беморхонаи ҷумҳуриявии клиникӣ ноҳияи Данғара аз соли 2017 ба роҳ монда шудааст. Инчунин, бо мавриди истифода қарор гирифтани Беморхонаи бемориҳои сироятии вилоятӣ дар ноҳияи Данғара (соли 2021) ва Маркази бисёрсоҳавии тиббии ноҳияи Данғара (соли 2024), кафедраҳои тахассусӣ дар онҳо ҷойгир шуданд.

Дар маҷмуъ, дар биноҳои донишгоҳ 264 адад синфхона, 13 адад толори лексионӣ, 30 озмоишгоҳ, 1 толори фарҳангӣ, 5 толори маҷлисӣ, 2 толори китобхона ва 303 утоқи қорӣ бо таҷҳизоту технологияҳои иттилоотӣ мучаҳаз мебошанд. Миқдори ҷойи нишаст бо дарназардошти пойгоҳҳои клиникӣ 9737 ҷойи нишастро ташкил медиҳад.

Таҳлилҳои даҳсола нишон медиҳанд, ки баланд бардоштани сатҳу сифати таълими донишҷӯён ва бехтар намудани дараҷаи омодагии касбии мутахассисони ҷавони соҳаи тиб ҳа-



меша дар маркази диққати роҳбарияти ДДТХ қарор дошт; натиҷаҳои сессияҳои зимистонаю тобистона ва имтиҳоноти давлатӣ далели воқеии ин гуфтаҳо шуда метавонанд. Барои расидан ба натиҷаҳои назаррас роҳбарияти донишгоҳ аз шаклу усулҳои беҳтарини кор, таҷрибаи пешқадами муассисаҳои таҳсилоти олии тиббии дохилӣ ва давлатҳои хориҷӣ ва имкониятҳои воқеии дар таълимгоҳ мавҷуда ба таври самарабахш истифода мебурд.

Яке аз омилҳои асосии пешбурди фаъолияти таълимии макотиби олий, ин таъмини маводи таълимӣ барои донишҷӯён ва мунтазам ғанӣ гардонидани фонди китобхона ба шумор меравад. Бо ин мақсад донишгоҳ, шуруъ аз соли 2016 то соли 2026 ба маблағи умумии 3 397 755 сомонӣ 720 номгӯи китобҳои баландсифати таълимии ихтисосӣ, ки теъдодашон ба 16 383 нусха мерасад, харидорӣ карда, ба китобхона ворид кард. Илова бар ин, 153 номгӯи китоб бо теъдоди 19 187 нусха ба донишгоҳ тухфа гардидааст, ки беш аз 17 000 нусхаи он аз ҷониби ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино мебошад. Дар таркиби фонди китобхона инчунин, адабиёти электронӣ ҷамъоварӣ гардидааст, ки фонди он аз 153 953 маводи таълимию методӣ ва илмӣ иборат мебошад. Умуман, таъминоти донишҷӯён бо китоб вобаста ба забони таҳсил, яъне тоҷикӣ ва русӣ аз рӯи меъёр 100%-ро ташкил медиҳад.

Дар давоми солҳои 2016 - 2026 заминаи моддӣ-техникӣ таҳким ёфта, воситаҳои технологӣ афзун шудаанд. Аз ҷумла, 678 адад компютери фардӣ, 154 адад принтеру сканер, 146 адад проектори мултимедӣ, 31 адад тахтаи электронӣ ва 31 адад монитор мавриди истифода қарор дода шудаанд. Ҳамзамон дар озмоишгоҳҳои донишгоҳ 922 номгӯи таҷҳизоти муосири техникаи таълимӣ, илмӣ ва озмоишиву ташхисӣ бо теъдоди 2207 адад мавҷуд аст.

Соли 2020 дар сохтори донишгоҳ «Маркази таҳсилоти баъдаздипломӣ» таъсис дода шуд. Марказ раванди таҳсилоти баъдидипломии олии касбӣ (ординатураи клиникӣ ва интернатура) ва таҳсилоти иловагии касбӣ (тақмили ихтисос ва бозомӯзии касбии омӯзгорони донишгоҳ, муассисаҳои таълимии олий ва миёнаи тиббӣ, табибон ва кормандони миёнаи тиббии муассисаҳои табобатӣю профилактикӣ)-ро ташкил, назорат ва ҳамоҳанг менамояд. Дар давоми 6 соли фаъолияти Марказ 64 барномаи

бозомӯзии касбӣ, 29 барномаи интернатура, 34 барномаи ординатураи клиникӣ, 40 барномаи тақмили ихтисос таҳия шуда, аз ҷониби Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии ҚТ, Вазорати маориф ва илми ҚТ ба тасдиқ расидаанд. Марказ дар давоми 6 сол шунавандагонро ба курсҳои тақмили ихтисос ва бозомӯзии касбӣ аз рӯи барномаҳои педагогика ва психология, технологияҳои информатсионӣ, тақмили ихтисоси таҳассусӣ ва бозомӯзии касбӣ қабул намудааст, ки шумораи умумии онҳо 568 нафарро ташкил медиҳад. Инчунин, аз соли 2021 инҷониб дар донишгоҳ қабул ва таҳсили интернҳои клиникӣ ва ординаторони клиникӣ ба роҳ монда шудааст.

Соли 2020 дар сохтори донишгоҳ Маркази омӯзиши симулятсионӣ, ки дар асоси лоиҳаи барномаи «Рушди таҳсилоти олий дар Тоҷикистон» дар озмун ғолиб омада буд, таъсис дода шудааст. Бояд қайд намуд, ки барои омӯзонидани донишҷӯён таҷҳизоти технологияи симулятсионӣ барои раванди таълим, аз қабili фантомҳо, симуляторҳо, тренажёрҳои муосир, дастгоҳҳои электронӣ барои ташхису таҳлилҳо харидорӣ шудааст. Ин таҷҳизоти муосир имкон медиҳанд, ки барои омӯзиши малакаҳои амалии касбӣ, баланд бардоштани салоҳиятнокии касбӣ ва омӯзиши технологияҳои симулятсионӣ ба донишҷӯён шароити мусоид фароҳам оварда шавад.

Фаъолияти илмӣ-инноватсионии донишгоҳ аз соли 2018 шуруъ шуда, аз ҷониби олимони кафедраҳо то ин ҷониб зиёда аз 3300 таълифоти илмӣ (105 дар маҷаллаҳои илмии КОА), 9 монография, 7 ихтироот, 58 пешниҳоди навоҳарона, 112 санади ворисозӣ, 17 китоби таълимӣ ва зиёда аз 70 дастури методӣ ба нашр расидаанд. Илова бар ин, аввалин рӯзномаи «Пайки Шифо» ва маҷаллаи илмӣ-амалии «Симурғ»-и ДДТХ соли 2019 (соли 2021 ба феҳристи маҷаллаҳои илмии тақризшавандаи ҚТ ворид шудааст) таъсис дода шуданд, ки ҳадаф аз инҳо иттилоотгардонии хонандагон, олимон ва аҳолӣ мебошад. Пайваста ташкилу баргузор намудани конференсияҳои илмӣ-амалии олимон дар донишгоҳ тарафи дигари фаъолияти мавриди назар ба шумор меравад. Ҷиҳати тавсеаи пажӯҳишу таҳқиқоти олимон роҳбарияти донишгоҳ тасмим гирифт, бо истифода аз имконоти дар ихтиёрдошта, соли 2020 нахустин конфронси



илмӣ-амалии олимонро бо ҷалби коршиносону олимони ватанӣ ва давлатҳои хориҷӣ дар мавзуи «Масъалаҳои мубрами тиб ва таҳсилоти тиббӣ» баргузор намояд. Инчунин, дар давоми солҳои 2021–2025 конференсияҳои ҷумҳуриявӣ илмӣ-амалӣ дар мавзӯҳои мубрами тибби амалӣ ва таҳсилоти олии тиббӣ мунтазам дар сатҳи баланд ташкил ва баргузор карда шуданд.

Бо вучуди навтаъсис будан раёсати ДДТХ тавонист, ки дар доираи талаботи меъёрҳои муассисаи таҳсилоти олии дар сохтори он Муовинати илм ва наشرӣ, Комиссияҳои экспертии байникафедравӣ, Комиссияи озмунӣ, Шурои таҳририяи маҷаллаи «Симурғ», Шурои ҷаъолияти ратсионализаторӣ, Комиссияи баҳодиҳии лоиҳаҳои грантиро бори аввал таъсис диҳад. Илова бар ин, дар асоси имкониятҳои кадрӣ ва заминаи моддӣ-техникии донишгоҳ дар Замиаи Иҷозатномаи ДДТХ барои ба роҳ мондани ҷаъолияти таҳсилоти баъдаздипломӣ тағйирот ворид намуда, аз соли 2021 инҷониб нақшаи дурнамои қабул ва омодакунии мутахассисонро дар зинаҳои аспирантура ва докторантура тасдиқ намуда истодааст.

Дар давоми солҳои 2019–2024 донишгоҳ дар ҳамкорӣ бо Маркази мероси хаттии Академияи миллии илмҳои Тоҷикистон матн ва феҳристи мафҳумҳои тиббии асарӣ «Захираи Хоразмшӯхӣ»-и Ҳаким Сайид Исмоили Ҷурҷониро таҳия намуда, онро бори аввал дар таърихи навини Тоҷикистон ба забони тоҷикӣ бо сифати баланд ба нашр расонд.

Бо мақсади ҷалб намудани донишҷӯён ба корҳои илмӣ-амалӣ, ки ҷузъи муҳими низомии тайёр намудани мутахассисони баландихтисос ба шумор меравад, дар назди кафедраҳои донишгоҳ маҳфилҳои илмӣ ва фаннии донишҷӯён амал мекунанд.

Дар соли 2026 Маҳфилҳои илмӣ ва фаннии донишҷӯён дар назди кафедраҳои донишгоҳ ба 24 адад расидаанд, ки шумораи умумии аъзои онҳо ба 750 нафар мерасад. Дар ин давра, миқдори мақолаҳои аъзои маҳфилҳо дар маводи конференсияҳои байналмилалӣ нашршуда назаррас буда, дар маҷмӯъ 275 ададро ташкил додааст, ки 40 фишурда дар хориҷи кишвар интишор ёфтаанд.

Аз соли 2019 ин ҷониб 21 нафар аз олимони ҷавони донишгоҳ дар риштаҳои аспирантура ва докторантура шомил шуда, аз рӯи мавзӯ-

ҳои мухталиф рисолаҳои илмӣ таҳия намуда истодаанд. Дар маҷмӯъ, дар давоми даҳ сол 12 нафар омӯзгорони донишгоҳ дар Шурои диссертатсионии муассисаҳои олии касбии ҷумҳурий рисолаҳои илмӣ ҳимоя намудаанд, ки аз онҳо 3 рисолаи докторӣ ва 9 рисолаи номзадӣ мебошанд.

Соли 2020 дар доираи Барномаи давлатии «Барномаи пешгирии фарбеҳӣ ва ташаккули ғизои солим дар Ҷумҳурии Тоҷикистон барои солҳои 2019–2024» аввалин маротиба аз ҷониби олимони ҷавони донишгоҳ бо фарогирии 1738 ҷавонони вилояти Хатлон, ки дар муассисаҳои олии касбӣ таҳсил менамоянд таҳқиқоти илмӣ анҷом дода шуд. Илова бар ин, дар соли 2021 аз ҷониби олимони ҷавон дар мавзуи «Паҳншавии бемориҳои омосҳои хушсифати ғадудҳои ширӣ дар байни донишҷӯдӯхтарони вилояти Хатлон» ва лоиҳаи илмӣ-тадқиқотии кафедраи фанҳои ҷарроҳии №2-и донишгоҳ дар мавзуи «Ҷанбаҳои муосири таҳлили молекулярӣ-генетикии алоими модарзодии саратони ғадуди ширӣ ва тухмдонҳо» аз озмуни Академияи миллии илмҳои Тоҷикистон гузашта, соҳиби грант шуд. Дар соли 2023 бошад лоиҳаи кафедраи фанҳои ҷарроҳии №1 дар мавзӯи «Тадқиқоти морфологӣ ва бактериологии пеш аз ҷарроҳии шошадони бемории музмини гурда дараҷаи 5 ва дисфункцияи пайванди гурда» тасдиқ гардид.

Дар самти корҳои тарбиявӣ ва маърифатӣ раёсати донишгоҳ ва воҳидҳои сохтории он тибқи «Консепсияи миллии тарбия дар Ҷумҳурии Тоҷикистон» нақшаҳои корӣ ва дигар санадҳои меъёрии ҳуқуқӣ вобаста ба низомии корҳои тарбиявӣ ба роҳ монда, дар ин муддат ҷорабиниҳои зиёди муҳимро амалӣ намудааст. Дар асоси дастуру супоришҳои Асосгузори сулҳу ваҳдати миллий, Пешвои миллат, Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон, муҳтарам Эмомалӣ Раҳмон бо мақсади баланд бардоштани дониши зеҳнӣ, одоби ахлоқ, талқини ҳисси худшиносиву ҳудӯғии миллий ва эҳсоси ватандӯстӣю ватанпарварии донишҷӯён ва дарёфти донишҷӯёни лаёқатманд дар донишгоҳ ташкилотҳои ҷамъиятии донишгоҳ ҷаъол буда, дар назди сохторҳои худ маҳфилҳои адабӣ ва маърифатиро таъсис додаанд, ки шумораи онҳо имрӯз ба 17 адад мерасад. Инчунин, соли 2018 аввалин маротиба дастаи хунарии «Дурахшон» аз ҳисоби донишҷӯёни болаёқат ва хунараманду санъаткор таъсис дода шуд.



Оғоз ёфтани фаъолияти муолиҷавӣ, сарпа-
растӣ ва машваратии кормандони донишгоҳ низ
дар раванди ташаккулёбии ДДТХ новобаста аз
душвориҳо ба дастури супоришҳо ва ҳидоятҳои
Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон, муҳтарам
Эмомалӣ Раҳмон асос меёбад. Шуруъ аз моҳи
феврари соли 2016, ки 11 нафар омӯзгор фаъо-
лият мекарданд, то имрӯз шумораи онҳо ба 38
нафар расидааст; онҳо ба ҳайси ҳамкор фаъоли-
яти ихтисосиро дар Беморхонаи ҷумҳуриявии
клиникӣ, Беморхонаи марказии ноҳияи Данғара
ва Беморхонаи вилоятии бемориҳои сироятӣ
ба роҳ мондаанд. Бешубҳа, ба фаъолияти тиббӣ
шуруъ намудани кормандони донишгоҳ барои
саҳм гузоштан дар корҳои машваратӣ сарпа-
растӣ ва муолиҷаи беморони ноҳия ва вилоят
иқдоми нек аст.

Аз моҳи феврари соли 2016 то соли 2026 аз
ҷониби ин мутахассисон 127 038 нафар мари-
з муоинаю муолиҷа карда шуданд. Аз ин миқдор
ба 5452 нафар амалиёти ҷарроҳӣ гузаронида
шудааст. Устодони донишгоҳ ба 29 060 нафар
кӯдак ва зиёда аз 92 526 нафар шахсони гирифт-
тори бемориҳои дарунӣ, бемориҳои занона,
бемориҳои гӯшу гулӯ, бемории чашм, травма-
тологӣ, стоматологӣ ва амсоли инҳо кумакҳои
тиббӣ ва машваратӣ расонданд.

Зикр намудан ба маврид аст, ки тибқи супо-
риши шифоҳии Пешвои миллат, Асосгузори
сулҳу ваҳдати миллӣ, Президенти Ҷумҳурии
Тоҷикистон, муҳтарам Эмомалӣ Раҳмон оид
ба иҷрои амалиётҳои ҷарроҳии реконструк-
тивӣ-пластикӣ дар дар шароити БҶК н. Данғара,
14-уми феврари соли 2016 ҳайати ҷарроҳон
ва эҳёгарони Шӯбаи микроҷарроҳии рекон-
структивӣ ва пластикии МД «МҶИЧДР» иборат
аз 8 нафар зери роҳбарии профессор Убайдулло
Қурбон ба ноҳияи Данғара сафар намуда, аввал
ин ҷарроҳихоро дар ин самт анҷом доданд. То
имрӯз аз ҷониби гурӯҳи ҷарроҳони реконструк-
тивӣ-пластикӣ дар ноҳияи Данғара наздик ба
2500 амалиёти ҷарроҳӣ анҷом дода шуда, беш
аз 100 нави амалиёти ҷарроҳии реконструк-
тивӣ ва барқарорсозӣ бори аввал ба амалияи
тиббӣ тибқи санадҳо ворид ва ҷорӣ гардидаанд.
Ин иқдоми нек таҷассуми рисолати донишгоҳи
тиббӣ ба ҳисоб меравад.

Роҳбарияти донишгоҳ дар доираи ҳамкориҳо
бо беморхонаи ҷумҳуриявии клиникӣ ноҳияи
Данғара дар оянда нақша дорад, ки бо истифода

аз иқтидори илмию таҳассусии худ мактабҳои
дараҷаи олӣ ва бисёрсоҳа дар самтҳои ҷарроҳӣ,
педиатрия, терапия ва дигар ихтисосҳоро дар
якҷоягӣ бо олимони соҳа бунёд созад ва дар
оянда тавонад, ки дар тамоми самтҳои ҳада-
моти тиббӣ ёрии таҳассусноки сатҳи олиро ба
аҳоли пешкаш намояд ва дар ин замина корҳои
бузурги илмиву тадқиқотиро низ анҷом диҳад.

Аз санаи 06.05 соли 2020 аз ҳисоби омӯз-
горони ДДТХ дар ҳайати 12 нафар «Бригадаи
захиравии ёрии тиббӣ» ташкил карда шуд. Аз
ҷониби мутахассисони донишгоҳ дастури ме-
тодӣ (тавсиявӣ) «Оид ба ташҳис, пешгирӣ ва
табобати COVID-19» таҳия карда шуд. Дар ин
муддат ҳамарӯза маҳлули антисептикӣ ба миқ-
дори зарурӣ, ки дар озмоишгоҳи кафедраи хи-
мияи донишгоҳ омода карда мешуд, барои без-
араргардонии тамоми донишҷӯён ва кормандон
мавриди истифода қарор мегирифт.

Дар давраи хуруҷи ин беморӣ Ситоди до-
нишгоҳ «Гурӯҳи волонтерон»-ро таъсис дод,
ки он аз ҳисоби донишҷӯёни фаъоли курсҳои
болоӣ зери роҳбарии омӯзгорони ихтисосӣ
дар шароити паҳншавии бемории сироятӣ
COVID-19 аз 05.05 то 30.08 соли 2020 фаъолият
намудааст. Аъзои «Гурӯҳи волонтерон» аз рӯи
нақшаи КАТС-и ноҳия дар маҳаллаҳои ноҳия
хона ба хона гашта, вазъи саломатии ҳар як ои-
ларо муайян намуда, рӯйхати беморони дорои
нишонаҳои зуком ва илтиҳоби шушро ба КАТС
ҳамарӯза пешниҳод менамуданд. Ғайр аз ин,
гурӯҳ дар хонаҳо гардиш намуда, дар бораи бе-
мории COVID-19 корҳои фаҳмондадиҳиро низ
гузаронидааст. Дар маҷмӯъ 4635 хона аз назар
гузаронида шуда ба ҳисоби миёна вазъи сало-
мати 23 175 нафар аҳолии ноҳияи Данғара му-
айян карда шудааст.

Самти дигари фаъолияти донишгоҳ таш-
кили равобити байналмилалӣ ба ҳисоб мера-
вад. Бо мақсади ба роҳ мондани ҳамкориҳои
судманд бо ташкилоту муассисаҳои таълимӣ,
марказҳои бонуфузи илмӣ ватанӣ ва хориҷӣ
дар ин давра ба донишгоҳ муяссар гардид, ки
аввалин шартномаи байналмилалӣ ҳамкориҳои
худро моҳи апрели соли 2017 бо Донишгоҳи
тиббии Шинҷони Ҷумҳурии Халқии Хитой ба
имзо расонад. Аз соли 2018 то соли 2026 дар
маҷмӯъ 26 шартномаи ҳамкориро бо Мактаби
байналмилалӣ тиббии Ҷумҳурии Қирғизи-
стон, Донишгоҳи давлатӣ тиббии Ал-Форо-



бии Қазоқистон, Донишгоҳи байналмилалӣ Қазоқи-Туркӣ ба номи Хоча Аҳмад Ясавӣ Қазоқистон, Донишгоҳи тиббии Караганда Қазоқистон, Донишгоҳи давлатии тиббии Бухоро ба номи Абӯалӣ ибни Сино, Донишқадаи давлатии тиббии Самарқанд, Донишгоҳи давлатии тиббии Тошканд, Академияи тиббии Ҷумҳурии Беларус, Донишгоҳи тиббии Павия Италия, Донишгоҳи улуми тиббии Кобули Ҷумҳурии Ислонии Афғонистон, Донишгоҳи ҷаҳонии Куруши Кабир (ИМА), Донишгоҳи тиббии София Булғористон, Донишгоҳи давлатии тиббии Урали Ҷанубии Федератсияи Россия, Донишгоҳи давлатии тиббии Тбилиси Гурҷистон, Донишқадаи давлатии стоматологии Тошканд, Донишгоҳи давлатии тиббии Омски Федератсияи Россия, Донишгоҳи тиббии Воронеж ба номи Н.Н. Бурденкои Федератсияи Россия, Донишгоҳи давлатии тиббии Ижевски Федератсияи Россия, Донишгоҳи илмҳои амалии Финляндия, Донишгоҳи давлатии Лакнави Ҷумҳурии Ҳиндустон, Донишгоҳи илмҳои тиббии Техрон, Донишгоҳи Баҳри Миёназамини Шарқӣ, Донишқадаи тичорати байналмилалӣ ва тичорати Шэнси Хитой ба имзо расонид.

Ҷиҳати ҷалби сармояи хориҷӣ ва сарпарастӣ дар қорҳои таълимию илмӣ дар доираи барномаҳои Эрасмус+ қормандони ДДТХ аз соли 2018 инҷониб шарикӣ 5 лоиҳа мебошанд, ки бо амалӣ шудани лоиҳаҳои мазкур ҷиҳати боз ҳам беҳтар намудани сифати барномаҳои таълимӣ, рушди муносибатҳои ҳамҷониба мусоидат хоҳад намуд. Илова бар ин, соли 2023 дар доираи ҳамкориҳои донишгоҳ бо Ташкилоти умумичаҳонии тандурустӣ озмоишгоҳи «Реаксияи занҷиравии полимеразӣ (ПЦР)» ва дар доираи Лоиҳаи «Рушди таҳсилоти оӣ» дар Тоҷикистон «Озмоишгоҳи клиникӣ-таълимии биохимиявӣ» таъсис дода шуданд.

Дар ин самт барои амалӣ намудани «Консепсияи ислоҳоти таҳсилоти тиббӣ ва фармасевтӣ дар Ҷумҳурии Тоҷикистон» нақшаю ҷорабиниҳо таҳия шуда, он зина ба зина амалӣ шуда истодааст. Аз ҷумла, амалисозии самаранокӣ Консепсия ва гузаронидани ислоҳоти таҳсилоти олии тиббии тодипломӣ дар ҳамкорӣ бо ташкилоти GIZ аз рӯи «Барномаи ташкил ва таъсиси системаи таҳсилоти интегратсионии тибби оилавӣ» ва «Ассотсиатсияи баҳодихии экспертии таълими тиббӣ дар Аврупои Шарқӣ

ва Осиёи Марказӣ» баҳодихии барномаҳои таълимӣ, усулҳои таълим ва худомӯзӣ, истифодабарии маводи таълимӣ ва мувофиқати барномаи таълимии ДДТХ ба эҳтиёҷоти соҳаи тандурустии ҷумҳурӣ таҳлилҳо гузаронида шуданд. Дар натиҷаи қорҳои анҷомдодашуда, соли 2022 донишгоҳ аъзои қомилҳуқуқи «Ассотсиатсияи баҳодихии экспертии таълими тиббӣ дар Аврупои Шарқӣ ва Осиёи Марказӣ» шуд.

Соли 2023 бошад Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон расман ба Феҳристи умумичаҳонии донишгоҳҳои тиббӣ (World Directory of Medical Schools) ворид гардид.

Дар маҷмӯъ, дар давоми фаъолияти донишгоҳ донишҷӯёни мо дар озмунҳои илмию фанӣ, маърифатӣ зехнӣ ва фарҳангӣ варзишӣ ширкат варзида, дар натиҷа 27 ҷойи аввал, 29 ҷойи дуюм, 44 ҷойи сеюм, 31 ҷойи ифтихорӣ ва 10 дипломи дараҷаҳои 1 ва 2-ро дар қонфронсҳо ба даст овардаанд. Инҷунин, шуруъ аз соли 2018 донишҷӯёни болаёқат ва аълоҳони донишгоҳ, аз ҷумла, 26 нафар барандаи стипендияи Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон, 5 нафар барандаи стипендияи Қумитаи ҷавонон ва варзишӣ назди Ҳуқумати ҚТ, 6 нафар барандаи стипендияи Қумитаи ҷумҳуриявӣ иттифоқи қасабаи қормандони тандурустии Тоҷикистон, 16 нафар барандаи стипендияи раиси вилояти Хатлон, 4 нафар барандаи стипендияи Қумитаи иҷроияи ҲХДТ дар вилояти Хатлон гардидаанд.

Ҳамзамон, дар давоми 10 соли фаъолияти қорӣ донишгоҳ 45 нафар аз устодони донишгоҳ барои муваффақиятҳои илмию таълимиашон бо муқофотҳои соҳавӣ сарфароз гаштанд. Аз ҷумла, 2 нафар бо унвони фаҳрии «Қорманди шоистаи Тоҷикистон», 1 нафар бо медали «Ҳизмати шоиста», 2 нафар бо медали «Шафқат», 1 нафар бо «Ифтихорномаи Тоҷикистон», 18 нафар бо нишони «Аълоҷии тандурустии Тоҷикистон», 8 нафар бо нишони «Аълоҷии маориф ва илми Тоҷикистон», 6 нафар бо Ифтихорномаи Федератсияи Қумитаи иттифоқи қасабаи тандурустии ҚТ ва 10 нафар бо Ифтихорномаи Мақомоти иҷроияи ҳоқимияти давлатии вилояти Хатлон сазовор гаштаанд.

Қадршиносӣ ва ҳавасманд намудани донишҷӯёни фаъолро ҳамасола раёсати донишгоҳ дар арафаи таҷлили «Ҳафтаи ҷавонон» ба ҳукми анъана даровардааст. Дар давоми солҳои 2016 то соли 2026 ҳамагӣ 368 нафар донишҷӯи



фаъол ва олими чавон бо Ифтихорномаҳои ДДТХ ва мукофотпулиҳо сарфароз гардонида шудаанд.

Қайд кардан бамаврид аст, ки соли 2020 аз замони таъсис ёфтани ДДТХ бори аввал донишгоҳ аз аттестатсияи давлатӣ гузашта, мутобиқи қарори мушовараи Агентии назорат дар соҳаи маориф ва илми назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон барои фаъолияти минбаъда ба ДДТХ иҷозатнома дода шуд. Ҳамзамон, моҳи феввали соли 2021 ДДТХ аз аккредитатсияи давлатӣ низ бомуваффақият гузашта, соҳиби Шаҳодатномаи аккредитатсияи давлатӣ гардидааст. Соли 2026 маротибаи дуюм ДДТХ аз аттестатсия ва аккредитатсияи давлатӣ низ бомуваффақият гузашта, соҳиби Шаҳодатномаи аккредитатсияи давлатӣ гардидааст.

Барои марҳила ба марҳила амалӣ намудани мақсаду вазифаҳо ва дастуру супоришҳои Пешвои муаззами миллат донишгоҳ бо дастгирӣ ва кумакҳои Ҳукумати мамлакат, муассисаҳои давлатии кишвар ва аз ҳисоби маблағҳои грантӣ ба натиҷаҳои назарраси иқтисодӣ ноил гаштааст. Чунончи, дар давоми солҳои 2016–2026 ба ДДТХ илова бар маблағгузориҳои Ҳукумати мамлакат аз ҳисоби маблағҳои грантӣ ва хайрияҳо 5,2 млн. сомонӣ ворид шудааст.

Раванди корҳои сохтмони мачмаи ДДТХ

Масоҳати замин, ки аз ҷониби Ҳукумати мамлакат барои лоиҳаи мачмаи «Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон» ва лоиҳаи «Шаҳраки табибон» чудо шудааст, 22 гектарро ташкил медиҳад.

Бояд қайд кард, ки дар ҳудуди ин заминҳо барои пурра сохтан ва ба истифода додани биноҳои маъмурӣ, таълимӣ, маишӣ, клиникаи донишгоҳ ва биноҳои беморхонаи бузурги марказии вилоятӣ пешбинӣ шудааст.

Мувофиқи нақшаи генералӣ мачмаи «Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон» дар 2 марҳила сохта ва ба истифода дода мешавад. Дар марҳилаи якум – Бинои хобгоҳи донишҷӯён, Бинои асосӣ, Бинои таълимии №1 ва Бинои ошхона. Дар марҳилаи дуюм бошад – Биноҳои таълимии № 2 ва № 3, Бинои манзилии омӯзгорон, Бинои хобгоҳи донишҷӯён, Бинои Озмоишгоҳи марказии илмӣ-тадқиқотӣ, Бинои виварӣ, майдони варзишӣ, Бинои толори лексионӣ ва Бинои клиникаи донишгоҳӣ.

Сохтмони иншооти ДДТХ тибқи нақшаи генералӣ дар ҳудуди 7,8 га замин барои фарогирии 5000 донишҷӯ ба нақша гирифта шудааст. Санаи 31.08 соли 2016 аз ҷониби Асосгузори сулҳу ваҳдати миллӣ, Пешвои миллат муҳтарам Эмомалӣ Раҳмон дар маросими расмӣ барои оғози корҳои сохтмонӣ санги асосӣ гузошта шуд. Дар нақшаи сохтмони иншооти донишгоҳ биноҳои алоҳидаи таълимӣ, бинои маъмурӣ, бинои толорҳои лексионӣ, бинои китобхона, толори калони маҷлисӣ-фарҳангӣ, бинои Озмоишгоҳи марказии илмӣ-тадқиқотӣ, биноҳои варзишӣ пӯшида ва кушода, биноҳои хоҷагӣ-ёрирасон ва иншооти манзилӣ-маишӣ (хобгоҳҳо барои донишҷӯёну аспирантон ва биноҳои зист барои омӯзгорон) тарҳрезӣ шуданд.

Бинои хобгоҳи донишҷӯён санаи 17-уми июли соли 2022 бо иштироки Асосгузори сулҳу ваҳдати миллӣ, Пешвои миллат, Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон муҳтарам Эмомалӣ Раҳмон дар маросими тантанавӣ мавриди баҳрабардорӣ қарор дода шуд. Аз рӯи нақша бино барои 800 ҷой сохта шуда, дорои ошхона, толори хониш, толори фароғатӣ ва бунгоҳи тиббӣ буда, аз 9 ошёна иборат мебошад.

Маълум менамоям, ки Бинои асосӣ (маъмурӣ) мувофиқи тарҳи меъморӣ муосир аз 4 қисмати ба ҳам пайваست иборат буда, қисмати марказии он дорои 9 ошёна, ду қисмати паҳлуӣ он дорои 7 ошёна ва қисмати пасии он аз 3 ошёна иборат мебошад. Аз лиҳози меъморӣ ба маҳалли ҷойгиршавӣ ҳусни зебо бахшидааст. Дар ошёнаҳои 4, 5 ва 6-уми бино як қатор кафедраҳои умумитаълимии донишгоҳ аз қабili кафедраи забонҳо, ҷомеашиносӣ, химия ва биологияи тиббӣ, физика ва информатика, фармакология, беҳдошт ва воғиршиносӣ ҷойгир карда шудаанд.

Дар қисмати маъмурӣ бошад раёсати донишгоҳ, китобхонаи марказӣ, кироатхона, китобхонаи электронӣ, толори калони маҷлисӣ-фарҳангӣ (барои 1090 нафар), осорхонаи марказӣ, Маркази таҳсилоти баъдаздипломӣ, Маркази омӯзиши симулятсионӣ, Маркази ягонаи тестӣ, Маркази технологияҳои иттилоотӣ, деканати факултетҳо, ташкилотҳои ҷамъиятӣ ва ошхона ҷойгир карда шудаанд.

Ҳамин тариқ, санаи 01-уми сентябри соли 2023 аз ҷониби Асосгузори сулҳу ваҳдати миллӣ, Пешвои миллат, Президенти Ҷумҳурии



Тоҷикистон мухтарам Эмомалӣ Раҳмон объек-
тҳое, ки дар марҳилаи якуми сохтмон ба нақша
гирифта шуда буданд мавриди истифода қарор
дода шуданд [7].

Яке аз дастовардҳои назарраси кормандону
донишҷӯёни донишгоҳ дар соли 2025 ин аст,
ки санаи 23-юми октябри соли 2025 коллекти-
ви меҳнатӣ ва тамоми донишҷӯёни донишгоҳ
Асосгузори сулҳу ваҳдати миллӣ, Пешвои мил-
лат, Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон, мухта-
рам Эмомалӣ Раҳмонро дар сатҳи баланд қабул
намуданд. Дар донишгоҳ бо иштироки Прези-
денти Ҷумҳурии Тоҷикистон 2 адад бинои таъ-
лимии маҷмааи ДДТХ мавриди истифода қарор
дода шуданд [8].

Лозим ба қайд аст, ки дар баробари мавриди
истифода қарор ёфтани як қисми дигари сохт-
монҳои иншооти маҷмааи донишгоҳ шароиту
имкониятҳо ва дар маҷмӯъ, заминаи моддӣ-тех-
никии донишгоҳ хеле беҳтар гардид. Биноҳои
таълимӣ (№2,3) мувофиқи тарҳи меъморӣ му-
осир сохта шуда, дар онҳо як қатор кафедраҳои
умумитаълимии донишгоҳ, Маркази ягонаи
тестӣ ва озмоишгоҳҳои фаннӣ илмӣ ҷойгир
карда шуданд.

Бинои таълимии №2 дар маҷмӯъ дорои 45
адад синфхонаи таълимӣ ва 1 адад толори лек-
сионӣ буда, дар як вақт барои ҷойгир намудани
1308 нафар донишҷӯ шароити муосир ташкил
карда шудааст. Ҳамзамон, дар бино 6 озмо-
ишгоҳи фаннӣ бо таҷҳизоти замонавӣ ташкил
карда шуда, барои ҳайати профессорону омӯз-
горон бошад 25 адад утоқи барҳаво барои кору
фаъолияти онҳо ташкил карда шудаанд.

Бинои таълимии №3 бошад дар маҷмӯъ до-
рои 49 адад синфхонаи таълимӣ, 1 адад толори
лексионӣ ва 1 адад толор барои имтиҳонҳои му-
тамарказ сохта шуда, дар як вақт барои ҷойгир
намудани 1470 нафар донишҷӯ шароити муосир
ташкил карда шудааст. Ҳамзамон дар бино 3
озмоишгоҳи фаннӣ бо таҷҳизоти замонавӣ таш-
кил карда шуда, барои ҳайати профессорону
омӯзгорон бошад 16 адад утоқи барҳаво барои
кору фаъолияти онҳо ташкил карда шудаанд.

Дар маҷмӯъ, дар ду бино 94 синфхона, 9 син-
фхонаи лабораторӣ, 2 адад толори лексионӣ, 1
толори маркази тестӣ бо фарогирии 2778 ҷойи
нишаст мавҷуд аст. Дар биноҳо 6 кафедраи
тиббӣ-назариявӣ ҷойгир шуда, ҳамзамон озмо-
ишгоҳҳои фаннӣ илмӣ, аз қабили «Беҳдошт»,

«Эпидемиология», «Фармакология», «Фарма-
севтӣ», «Тибби судӣ», «Патологоанатомӣ»,
«Токсикологӣ», «Ҷарроҳии тиббӣ-сахроӣ» ҷой-
гир мебошанд.

Бояд қайд намуд, ки аз 7,8 гектар заминҳое,
ки барои сохтмони маҷмааи ДДТХ ба нақша
гирифта шуда буданд то имрӯз дар масоҳати
3,3 гектар биноҳои маҷмӯрӣ, таълимӣ ва маи-
шии ДДТХ бунёд гардидаанд. Маблағи умумии
хароҷотшуда 356,8 миллион сомони ро ташкил
додааст.

Маврид ба зикр аст, ки имрӯз бо дарназар-
дошти шумораи синфхонаҳо, озмоишгоҳҳо ва
толорҳои лексионӣ сохташуда, донишгоҳ им-
кони таҳсили 6–8 ҳазор донишҷӯро дорад. Яке
аз хусусиятҳои таълимгоҳи олии тиббӣ дар он
аст, ки дар биноҳои таълимии донишгоҳ танҳо
донишҷӯёни курсҳои 1–3 таълим мегиранд, до-
нишҷӯёни курсҳои 4–6 бошанд, дар кафедраҳои
клиникӣ, ки дар ҳудуди беморхонаҳои клиникӣ
ҷойгиранд, фанҳои таҳассусӣ-касбиро аз худ
мекунанд. Донишгоҳ барои таъмини машғули-
ятҳои таҳассусӣ имрӯзҳо аз 4 муассисаи тиббии
воқеъ дар ноҳияи Данғара ба таври васеъ исти-
фода бурда истодааст.

Ёдовар мешавем, ки соли 2018 зимни ба ис-
тифода додани ду бинои таълимии донишгоҳ
Асосгузори сулҳу ваҳдати миллӣ, Пешвои мил-
лат, Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон, Ҷаноби
Олӣ, Эмомалӣ Раҳмон ба муассисаҳои давлатии
масъул супориш доданд, ки дар ҳудуди дониш-
гоҳ, аз ҳисоби маблағҳои бучавӣ дар муҳлати
наздиктарин сохтмони бинои Клиникаи дониш-
гоҳӣ оғоз карда шавад. Аз ҷониби раёсати до-
нишгоҳ дар якҷоягӣ бо Институти лоиҳакашии
«САНИОСП» соли 2019 лоиҳаи тарҳи бино ва
технологияи клиникаи донишгоҳӣ таҳия шуда,
аз ҷониби Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон тас-
диқ шудааст.

Баҳри беҳтар намудани раванди тайёрсозии
кадрҳои баландихтисоси тиббӣ дар ДДТХ ва
дар бозори ҷаҳонӣ рақобатпазир будани онҳо,
баланд бардоштани самаранокии илми тиб бо
истифода аз ҳайати кадрӣ илмӣ донишгоҳ
ва беҳтар намудани сифати табobati беморон
дар ҷумҳурӣ таъсис додани Клиникаи дониш-
гоҳӣ дар Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон
шарти асосӣ ва талаботи замон аст. Мавҷуд бу-
дани Клиникаи донишгоҳӣ имконият медиҳад,
ки сифати таълиму тарбия, маҳорати касбии до-



нишчӯёну хатмкунандагони донишгоҳ беҳтар гардад ва инчунин хизматрасонии тиббии ҳо-зиразамон аз рӯи ихтисосҳои гуногуни тиббӣ ба аҳолии ҷумҳурӣ расонида шавад. Инчунин бо истифода аз дастовардҳои илмӣ ва таҷрибаи амалии ҳайати профессорону устодони дониш-гоҳ ба кормандони тиббии Тоҷикистон ёрии методию амалӣ, аз ҷумла бо истифодаи телеме-дитсина расонида мешавад.

ХУЛОСА

Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон дар муддати на чандон тӯлонӣ ташаккул ёфт, ба ка-мол расид ва тавонист, ки пеш аз ҳама, раванди таълимиро бо таъсис додани сохторҳои зарурӣ ба роҳ монад, омӯзгорони соҳибтаҷриба ва до-рои дараҷаи илмиро ба донишгоҳ ҷалб намояд, заминаи моддӣ-техникии донишгоҳро давра ба давра таҳким бахшад, пойгоҳи клиникии худро

дар беморхонаҳо таъсис диҳад, барои таҷриба-омӯзии истеҳсолӣ ва рушд бахшидани маҳорату малакаи касбӣ шароит фароҳам оварад, корҳои илмӣ-тадқиқотӣ ва нашриявиро ба талаботи меъёрҳо мутобиқ намояд ва аз тамоми ғушаю канори ҷумҳурӣ донишчӯёнро ба таълиму тар-бия фаро гирад.

Ҳамин тариқ, бояд қайд намуд, ки вази-фаҳо ва уҳдадорӣҳое, ки аз ҷониби Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон ҷиҳати ташкилу таъсис додани Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон дар ин давра гузошта шуда буданд, бо муваф-фақият ба иҷро расонида шуданд. Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон дар муддати 10 соли фаъолияти худ ба комёбиҳои назаррас соҳиб гашт, рушд намуд, сазовори эътибор шуд. Ҳамакунан дар назди кормандони донишгоҳ вазифаҳои дигари нисбатан масъулиятнок ва муҳим гузошта шудаанд.

АДАБИЁТ

1. Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон. Эълони истиқлолияти давлатӣ [Интернет]. Дастрас аз: https://www.president.tj/tajikistan/proclamation_of_state_independence
2. Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон. Стратегияи миллии рушди маорифи Ҷумҳурии Тоҷикистон барои давраи то соли 2030: қарори Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон аз 29 сентябри соли 2020, №526 [Интернет]. Дастрас аз: <https://mmih.tj/SEARCH/DocumentView?DocumentId=137281>
3. Курбон УА, Аҳмадов ШР, Саидов ИЗ, Аҳадов ШФ, Усмонова УХ. Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон – таъсису ташаккул ва қадамҳои нахустин. *Симурғ*. 2019;1(1):6-12.
4. Курбонов УА, Аҳмадиён ШР, Курбонмамадов СХ, Боронов ХА. Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон – меваи шахдбори даврони Истиқлол. *Симурғ*. 2021; 11(3):6-15.
5. Раҳмон Э. Паёми Пешвои миллат, Президенти Тоҷикистон мухтарам Эмомалӣ Раҳмон ба Маҷлиси Олии Ҷумҳурии Тоҷикистон [Интернет]. 20 январи 2016. Дастрас аз: <https://www.president.tj/event/missives/9777>
6. Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон. Қарори аз 25 фев-рали соли 2016, №79 «Дар бораи таъсиси Муасси-саи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиб-бии Хатлон»». Ҷумҳурият [Интернет]. 27 феврали 2016;41. Дастрас аз: https://peshina.jumhuriyat.tj/index.php?art_id=23588
7. Вазорати маориф ва илми Ҷумҳурии Тоҷикистон. Ифтиҳои бинои асосии Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон дар ноҳияи Данғара [Интернет]. 1 сентябри 2023. Дастрас аз: <https://old.maorif.tj/ahborot/iftitobinoi-asosii-donishgoi-davlatii-tibbii-hatlon-dar-noiyai-danara>
8. Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон. Ифтиҳои ду би-нои нави таълимии Донишгоҳи давлатии тиббии Хат-лон дар ноҳияи Данғара ва муаррифии лоиҳаи нақшаи генералии ноҳияи Данғара ва ду бинои истиқоматӣ барои омӯзгорон [Интернет]. 23 октябри 2025. Да-страс аз: <https://www.president.tj/event/news/53335>



📖 МАЪЛУМОТ ДАР БОРАИ МУАЛЛИФОН:

Курбон Убайдулло Абдулло, д.и.т., профессор, узви вобастаи АМИТ, ректори МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон».

ORCID ID: 0000-0002-5546-7180,

Researcher ID: E-1476-2019

SPIN-код: - 5959-8681;

Author ID: - 845057;

Tel.: +992 (900) 63-65-07

E-mail: kurbonovua@mail.ru

Аҳмадиён Шодмон Рачаб, н.и.с., дотсенти кафедраи фанҳои чомашиносии МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон».

ORCID ID: 0009-0005-4203-2988;

Researcher ID: KLC-2820-2024;

SPIN-код: 7957-4743,

Author ID: 1111790;

Tel.: (+992) 501-14-95-55;

E-mail: ahmedovshr@mail.ru

Бунёдзода Сомон Хушқадам, н.и.ф., дотсенти кафедраи забонҳо ба номи В.А. Должиковаи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон».

ORCID ID: 0009-0004-8650-5786;

E-mail: somon8383@mail.ru

Tel: (+992) 501-31-06-41

Холзода Шарафшон Исмоилов, н.и.т., и.в., дотсенти кафедраи фанҳои ҷарроҳии №1-и МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон».

ORCID ID: 0000-0003-1437-7979,

Researcher ID: E-1387-2019

SPIN-код: 2126-3598

Author ID: 1256822

Tel.: +992 (918) 89-00-79

E-mail: microsurgerytj@gmail.com

Шокирӣ Умеда Ғайбуллозода, н.и.т., и.в. дотсенти кафедраи акушерӣ ва гинекологии МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон».

ORCID ID: 0000-0002-7564-8157

Scopus Author ID: 57218903901

SPIN-код: 9190-0666

Author ID: 1060693

E-mail: dr.umedashokirova@gmail.com

Tel: (+992) 92 006-26-11

✉ НИШОНҲОИ БАРОИ МУКОТИБА:

Курбон Убайдулло Абдулло, д.и.т., профессор, узви вобастаи АМИТ, ректори МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон».

735320, Ҷумҳурии Тоҷикистон,

Данғара, кӯчаи Киров - 9

Тел.: (+992) 900 63-65-07

E-mail: kurbonovua@mail.ru

Ворид шуд 01.09.2026

Ба ҷоп иҷозат шуд 10.09.2026

Маълумот дар бораи сарчашмаи кӯмак дар шакли грантҳо, таҷҳизот, дору

Муаллиф аз ҷониби ширкатҳои истеҳсоли дору ва таҷҳизоти тиббӣ кӯмаки молиявӣ нагирифтаанд.

Ихтилофи манфиатҳо: вучуд надорад.



ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОПЛИТЕАЛЬНОГО ПТЕРИГИУМ-СИНДРОМА (POPLITEAL PTERYGIUM SYNDROME)

(Два клинических наблюдения)

У.А. КУРБАНОВ^{1,2,3}, И.С. САИДОВ¹, Ш.И. ХОЛЗОДА^{1,3}, Дж.К. МУРОДОВ¹, М.Ф. ХАМРОЕВ²

¹Отделение реконструктивно-пластической микрохирургии ГУ «Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ и СЗН РТ, Душанбе, Республика Таджикистан

²Кафедра хирургических болезней №2 имени академика Н.У. Усманова, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан

³Кафедра хирургических дисциплин №1, ГОУ «Хатлонский государственный медицинский университет», Дангара, Республика Таджикистан

Аннотация: поплитеальный птеригиум-синдром (*Popliteal pterygium syndrome*) относится к крайне редким врождённым заболеваниям, сопровождающимся сочетанными аномалиями лица, наружных половых органов и опорно-двигательного аппарата. Наиболее тяжёлым проявлением данной патологии является крыловидная деформация подколенной области с выраженной сгибательной контрактурой коленного сустава. Она обусловлена наличием кожной перепонки, натянутых фасциально-сухожильных структур и возможным атипичным расположением элементов сосудисто-нервного пучка. Эти особенности существенно ограничивают функцию нижней конечности и требуют индивидуального подхода к реконструктивно-пластическому лечению.

Цель исследования: представить опыт хирургической коррекции крыловидной деформации нижних конечностей при поплитеальном птеригиум-синдроме с использованием местнопластических операций. Представлены два клинических наблюдения пациентов детского возраста с характерными проявлениями синдрома. У больных имелись сгибательная контрактура коленного сустава, кожная перепонка в подколенной области, деформация стоп, а также сопутствующие врождённые аномалии. Хирургическое лечение выполняли в плановом порядке под эндотрахеальным наркозом. После разметки осуществляли мобилизацию кожно-подкожных лоскутов, ревизию натянутых фасциально-сухожильных структур, выделение седалищного нерва и магистральных сосудов. В первом наблюдении применена схема местной пластики по типу «Butterfly», во втором – сочетание схем «Butterfly» и Z-пластики. Рассечение стягивающих тканей и перемещение сформированных лоскутов позволили устранить натяжение, удлинить мягкие ткани и достичь разгибания конечности в коленном суставе. Послеоперационный период протекал без значимых осложнений; раны зажили первичным натяжением. Этапная гипсовая иммобилизация с последующей разработкой движений в коленном суставе и реабилитацией способствовала закреплению достигнутого результата. Применение индивидуально подобранных схем местной пластики обеспечило улучшение положения конечностей, увеличение объёма движений и положительный функционально-эстетический эффект.

Заключение: местно-пластические операции по схемам «Butterfly» и Z-пластики являются эффективным компонентом реконструктивно-пластического лечения крыловидной деформации нижних конечностей при поплитеальном птеригиум-синдроме. Безопасность вмешательства обеспечивается тщательной ревизией седалищного нерва и магистральных сосудов, а устойчивость результата – адекватной послеоперационной иммобилизацией и реабилитацией.

Ключевые слова: поплитеальный птеригиум-синдром; крыловидная деформация нижних конечностей; подколенная контрактура; реконструктивно-пластическая хирургия; местная пластика; схема «Butterfly»; Z-пластика; седалищный нерв.

ЧАРРОҲИИ СИНДРОМИ ЗЕРИЗОНУИИ БОЛОШАКЛ (POPLITEAL PTERYGIUM SYNDROME)

(Ду мушохидаи клиникӣ)

У.А. ҚУРБОНОВ^{1,2,3}, И.С. САИДОВ¹, Ш.И. ХОЛЗОДА^{1,3}, Ҷ.К. МУРОДОВ¹, М.Ф. ҲАМРОЕВ²

¹Шуъбаи микроҷарроҳии реконструктивӣ – пластикии МД «Маркази ҷумҳуриявӣ илмӣи ҷарроҳии дилу рағҳо»-и ВТ ва ҲИА ҚТ, Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

²Кафедраи бемориҳои ҷарроҳии №2 ба номи академик Н.У. Усмонов, МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино», Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

³Кафедраи фанҳои ҷарроҳии №1, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон», Дангара, Ҷумҳурии Тоҷикистон



Аннотатсия: синдроми зеризонуи болшакл (*Popliteal pterygium syndrome*) ба бемориҳои нисбатан камдучори модарзодӣ мансуб буда, бо нуқсонҳои якҷояи рӯй, узвҳои таносули беруни ва дастҳои тақвият ҳаракат ҳамоҳанг мекунад. Зухуроти вазнинтарини ин патология деформатсияи қанотшакли мавзҳои зерину зона бо контрактураи флексиии бугуми зона, пардаи пӯстӣ дар минтақаи зерину зона, деформатсияи пойҳо ва дигар нуқсонҳои модарзодии ҳамоҳанг мушоҳида гардидаанд. Чарроҳӣ дар нақша таҳти наркози эндотрахеалӣ гузаронида шуд. Баъди нишонагузорӣ сафарбаркунии флапҳои пӯсту зерину зона, ревизияи сохторҳои фасиалӣ-пайии кашишқфта, ҷудо намудани асаби сурина ва рағҳои магистралӣ анҷом дода шуд. Дар мушоҳидаи аввал нақшаи чарроҳии тармимӣ-мавзӣ аз рӯйи нақшаи «Butterfly» ва дар мушоҳидаи дуюм ҳамбастагии нақшаҳои «Butterfly» ва Z-пластика истифода гардид. Буридаҳои бофтаҳои кашишқанда ва ҷойивазкунии флапҳои ташаккулёфта имкон доданд, ки кашиши бофтаҳо бартараф, бофтаҳои нарма дароз ва ростшавии андом дар бугуми зона таъмин карда шавад. Марҳилаи баъдичарроҳӣ бидуни оризаҳои назаррас ҷараён гирифта, захмҳо бо тариқи нахуставаслашавӣ шифо ёфтанд. Ночунбонсозии марҳилавӣ бо лонгетаҳои гачӣ, машқҳои минбаъдаи ҳаракатҳо дар бугуми зона ва барқарорсозӣ барои устувор намудани натиҷаи бадастомада мусондат намуданд. Истифодаи нақшаҳои инфиродии тармимӣ-мавзӣ беҳтаршавии ҳолати андомҳо, зиёд шудани ҳаҷми ҳаракат ва натиҷаи мусбати функционалиро эстетикиро таъмин намуд.

Мақсади таҳқиқот: муаррифӣ намудани таҷрибаи ислоҳи чарроҳии деформатсияи қанотшакли андомҳои поёни ҳангоми синдроми зеризонуи қанотшакл бо истифода аз чарроҳии тармимӣ-мавзӣ. Ду мушоҳидаи клиникӣ беморони синни кӯдакӣ бо аломатҳои хоси синдром пешниҳод шудаанд. Дар беморон контрактураи флексиии бугуми зона, пардаи пӯстӣ дар минтақаи зерину зона, деформатсияи пойҳо ва дигар нуқсонҳои модарзодии ҳамоҳанг мушоҳида гардидаанд. Чарроҳӣ дар нақша таҳти наркози эндотрахеалӣ гузаронида шуд. Баъди нишонагузорӣ сафарбаркунии флапҳои пӯсту зерину зона, ревизияи сохторҳои фасиалӣ-пайии кашишқфта, ҷудо намудани асаби сурина ва рағҳои магистралӣ анҷом дода шуд. Дар мушоҳидаи аввал нақшаи чарроҳии тармимӣ-мавзӣ аз рӯйи нақшаи «Butterfly» ва дар мушоҳидаи дуюм ҳамбастагии нақшаҳои «Butterfly» ва Z-пластика истифода гардид. Буридаҳои бофтаҳои кашишқанда ва ҷойивазкунии флапҳои ташаккулёфта имкон доданд, ки кашиши бофтаҳо бартараф, бофтаҳои нарма дароз ва ростшавии андом дар бугуми зона таъмин карда шавад. Марҳилаи баъдичарроҳӣ бидуни оризаҳои назаррас ҷараён гирифта, захмҳо бо тариқи нахуставаслашавӣ шифо ёфтанд. Ночунбонсозии марҳилавӣ бо лонгетаҳои гачӣ, машқҳои минбаъдаи ҳаракатҳо дар бугуми зона ва барқарорсозӣ барои устувор намудани натиҷаи бадастомада мусондат намуданд. Истифодаи нақшаҳои инфиродии тармимӣ-мавзӣ беҳтаршавии ҳолати андомҳо, зиёд шудани ҳаҷми ҳаракат ва натиҷаи мусбати функционалиро эстетикиро таъмин намуд.

Хулоса: чарроҳии тармимӣ-мавзӣ аз рӯйи нақшаҳои «Butterfly» ва Z-пластика ҷузъи самараноки табобати реконструктивӣ пластикии деформатсияи болшакли андомҳои поёни ҳангоми синдроми зеризонуи қанотшакл мебошад. Беҳтариҳои муҳолида тавассути ревизияи дақиқи асаби сурина ва рағҳои магистралӣ таъмин шуда, устувории натиҷа аз беҳаракатсозӣ ва барқарорсозии мувофиқи баъдичарроҳӣ вобаста мебошад.

Вожаҳои бунёдӣ: синдроми зеризонуи қанотшакл; деформатсияи қанотшакли андомҳои поёни; контрактураи зерину зона; чарроҳии реконструктивӣ-пластикӣ; тармими мавзӣ; усули «Butterfly»; Z-пластика; асаби сурина.

SURGICAL TREATMENT OF POPLITEAL PTERYGIUM SYNDROME (Two clinical cases)

U.A. KURBANOV^{1,2,3}, I.S. SAIDOV¹, Sh.I. KHOLZODA^{1,3}, J.K. MURODOV¹, M.F. HAMROEV²

¹Department of Reconstructive and Plastic Microsurgery SI «Republican Scientific Center for Cardiovascular Surgery» MHSP RT, Dushanbe, Republic of Tajikistan

²Department of Surgical Diseases № 2 named after Academician N.U. Usmanov, SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Republic of Tajikistan

³Department of Surgical Disciplines № 1, SEI «Khatlon State Medical University», Dangara, Republic of Tajikistan

Annotation: popliteal pterygium syndrome is an extremely rare congenital disorder associated with combined craniofacial, external genital, and musculoskeletal anomalies. Its most disabling manifestation is a web-like deformity of the popliteal region accompanied by severe knee flexion contracture. This deformity results from a cutaneous web, tethered fascial and tendinous structures, and the possible aberrant course of elements of the neurovascular bundle. These anatomical abnormalities markedly impair lower-limb function and require an individualized reconstructive-plastic approach.

Objective: to present our experience with surgical correction of web-like lower-limb deformities in patients with popliteal pterygium syndrome using local flap reconstruction. Two pediatric patients with characteristic features of the syndrome were treated surgically. Both had knee flexion contractures, popliteal skin webbing, foot deformities, and associated congenital anomalies. Surgery was performed electively under general endotracheal anesthesia. Following preoperative marking, skin and subcutaneous flaps were elevated, tethering fascial and tendinous structures were explored, and the sciatic nerve and major vessels were carefully identified. In the first case, reconstruction was performed using a local flap technique based on the «Butterfly» design; in the second case, the «Butterfly» design was combined with Z-plasty. Division of the tethering tissues and transposition of the created flaps relieved soft-tissue tension, lengthened the contracted tissues, and enabled knee extension. The postoperative course was uneventful, and all wounds healed by primary intention. Gradual plaster immobilization, subsequent knee mobilization, and rehabilitation helped maintain the achieved correction.



Individually selected local flap techniques improved limb position, increased the range of motion, and provided favourable functional and aesthetic outcomes.

Conclusion: local flap reconstruction using the «Butterfly» design, either alone or combined with Z-plasty, is an effective component of reconstructive-plastic treatment for web-like lower-limb deformities in popliteal pterygium syndrome. The safety of the procedure depends on meticulous identification of the sciatic nerve and major vessels, whereas stable long-term results require appropriate postoperative immobilization and rehabilitation.

Key words: *popliteal pterygium syndrome; web-like lower-limb deformity; knee flexion contracture; reconstructive plastic surgery; local flap reconstruction; Butterfly technique; Z-plasty; sciatic nerve.*

ВВЕДЕНИЕ

Попliteальный птеригиум - синдром (*Popliteal pterygium syndrome*) – крайне редкое аутосомно-доминантное наследственное заболевание, характеризующееся наличием: 1) сгибательной дерматогенной контрактуры коленного сустава и своеобразной кожной складки (*pterygium*), простирающейся от задней поверхности бедра до пяточной кости; 2) расщелины верхней губы и нёба; 3) нарушений развития наружных половых органов в виде расщепления мошонки с крипторхизмом у мальчиков и гипоплазии малых половых губ у девочек; а также 4) синдактилии пальцев кистей и стоп [1, 2].

Этот синдром впервые был описан У. Трелатом в 1869 г. По данным литературы, он встречается с частотой 1:300 000 живорождённых. Описано немногим более 100 случаев данного заболевания [2–6]. Синдром наследуется по аутосомно-доминантному типу и обусловлен мутацией гена *IRF6*. Большая часть литературы посвящена клиническому описанию заболевания, а не его лечению. После первоначального описания Трелата в 1869 году Горлин впервые ввёл термин «поплитеальный птеригиум-синдром» в 1968 году. Синдром сочетается со многими другими врождёнными аномалиями и также известен как «фацио-генио-поплитеальный синдром» [3–5, 7].

Одним из характерных признаков поплитеального птеригиум-синдрома (ППС) является выраженная сгибательная дерматогенная контрактура коленного сустава, сопровождающаяся эквиноварусной деформацией. Подколенная крыловидная деформация, состоящая из фиброзного тяжа, покрытого кожной перепонкой, обычно простирается от седалищного бугра до пятки. В некоторых случаях подколенные сухо-

жилия и икроножные мышцы могут иметь необычное прикрепление вдоль кожной перепонки или даже отсутствовать. Сосудисто-нервный пучок, включающий подколенные сосуды, седалищный, большеберцовый и малоберцовый нервы, может либо располагаться непосредственно под кожей в укороченном положении, либо сохранять нормальное положение в подколенной ямке [1–6, 8].

Учитывая редкость данного заболевания, в настоящее время не существует определённых хирургических рекомендаций или алгоритмов лечения. Хирургические вмешательства обычно включают удлинение мягких тканей с использованием техники Z-пластики, тенолиз сухожилий мышц-сгибателей колена, капсулотомии коленного сустава, установку аппарата Илизарова на коленный сустав, невролиз и удлинение седалищного нерва. После хирургического вмешательства необходимо наложение гипсовых повязок в течение 4–6 недель, назначение физиотерапевтических процедур, массажа и ЛФК [2, 9].

В данной статье приводятся два уникальных случая поплитеального птеригиум-синдрома. Первый случай был представлен нами как редкое клиническое наблюдение в журнале «Вестник Авиценны» [1]. Здесь приводится повторное краткое описание этого случая, а также подробное клиническое наблюдение пациентки 7 лет, поступившей в 2025 году.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Представить два клинических наблюдения больных с поплитеальным птеригиум-синдромом и результаты их успешного хирургического лечения.



Первое клиническое наблюдение

Пациент К., 9 лет, поступил в отделение реконструктивной и пластической микрохирургии Республиканского центра сердечно-сосудистой хирургии 12.10.2012 г. Клинический диагноз: аномалия развития нижних конечностей по типу крыловидных складок. Сопутствующие аномалии: «заячья губа и волчья пасть», четырёхпалая стопа справа, плоскостопие, отсутствие мошонки. Мальчик является четвёртым ребёнком в семье и единственным ребёнком, родившимся с аномалией развития. Родители больного не состоят в родственном браке. Отец мальчика длительное время, в том числе в период зачатия ребёнка, злоупотреблял спиртными напитками и курил. Больной перенёс три операции по поводу коррекции «заячьей губы и волчьей пасти» в возрасте 1 года, 6 и 7 лет.

При осмотре мошонка отсутствует, яички пальпируются в паховой области. На задней поверхности нижних конечностей, начиная от уровня Ахиллова сухожилия и по направлению вверх, простираются длинные тяжи, которые объединяются выше ягодичных складок, образуя кожную мембрану в области промежности и ограничивая полное отведение ног. Слева тяж контурируется под кожей, однако выражен слабо. Длина тяжа слева составляет 30 см; голень находится в слегка согнутом положении. В правой нижней конечности тяж выражен, имеет длину 38 см и высоту гребня 4 см; он стягивает конечность и ограничивает активные движения в коленном суставе. Больной не может полностью выпрямить конечность в коленном суставе. В обеих стопах отмечается плоскостопие. Правая стопа четырёхпалая. Чувствительность в нижних конечностях не нарушена, пульсация сосудов отчётливая. Движения в тазобедренных и голеностопных суставах сохранены в полном объёме (рис. 1).

При целенаправленном обследовании аномалий развития внутренних органов не выявлено; по данным ЭхоКГ установлен пролапс митрального клапана.

В плановом порядке, после разметки схемы «Butterfly» по задней поверхности правой нижней конечности и наложения жгута на верхнюю треть бедра, выполнен разрез кожи и подкожной клетчатки по срединной линии, проходившей по гребню тяжа. Мобилизова-

ны основной центральный лоскут, расположенный по медиальной поверхности подколенной области, а также два латеральных пассивных лоскута. Выявлены натянутая фасция и седалищный нерв, располагавшийся эктопически: не в глубине собственного канала между мышцами, а поверхностно, под фасцией. Сухожилия длинной головки двуглавой мышцы бедра и *m. semimembranosus* имели дополнительные натянутые порции. Эти сухожильные тяжи были пересечены и подшиты к основным стволам. Эктопированный седалищный нерв мобилизован в проксимальном и дистальном направлениях и уложен в межмышечное ложе. Магистральные сосуды (*a. et v. poplitea*) были интактны и располагались в своём ложе. Лоскуты были перемещены навстречу друг другу, после чего наложены узловые кожные швы (рис. 2). Таким образом, натянутый тяж был устранён, а конечность выпрямлена до угла 160°. Наложена гипсовая лонгета по передней поверхности правой нижней конечности до уровня средней трети бедра.

Послеоперационный период протекал гладко, раны зажили первичным натяжением. В связи с сохранявшимся незначительным ограничением разгибания в коленном суставе гипсовую лонгету обновляли каждые две недели с целью постепенного выпрямления конечности (рис. 3).

Второе клиническое наблюдение

Девочка С.З., 7 лет, поступила в отделение реконструктивной и пластической микрохирургии ГУ «РНЦССХ» (г. Душанбе) 16.01.2025 г. с диагнозом: поплитеальный птеригиум-синдром (ППС). Отмечались следующие клинические проявления: кожная перепонка в подколенной области, простирающаяся от ягодичной области до пяточной кости; «заячья губа и волчья пасть»; синдактилия пальцев стоп, плоскостопие, гипоплазия малых половых губ и кожная складка в области промежности.

Из анамнеза выяснено, что аномалии развития у девочки отмечаются с рождения. Её родители не имеют родственных связей. Ребёнок родился в городе. Мать девочки во время беременности перенесла грипп и не имела вредных привычек. Девочка является единственным ребёнком в семье. Мать не проживает с семьёй. Отец девочки не имеет вредных привычек. В 2018 году девочке выполнена операция по поводу устранения «заячьей губы и волчьей па-

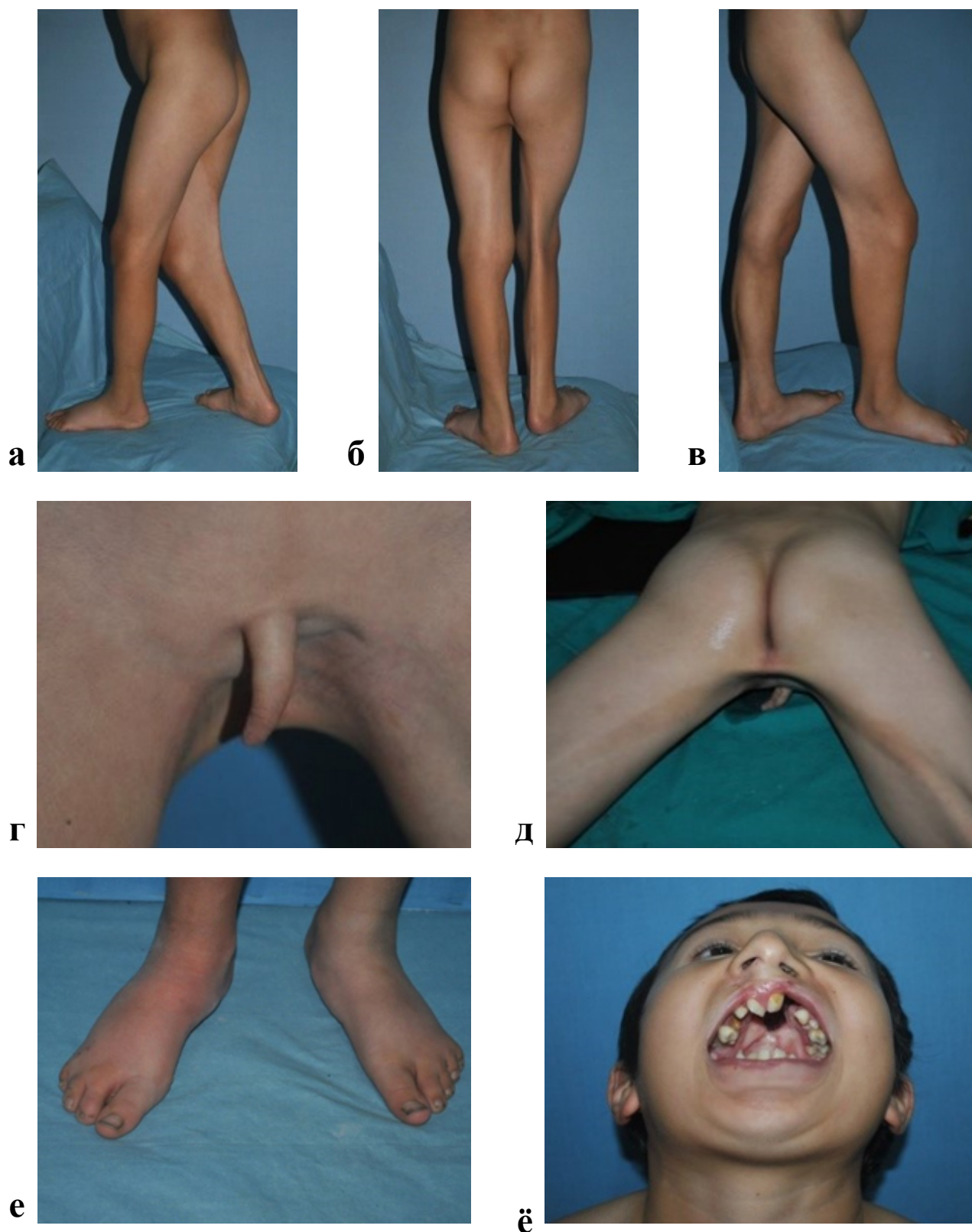


Рис. 1. Клинические проявления поплитеального птеригиум-синдрома: крыловидная деформация нижних конечностей (а–в); отсутствие мошонки (г); кожная перепонка в области промежности (д); четырёхпалая стопа и плоскостопие (е); состояние после хейлопластики и расщелина твёрдого нёба (ё).

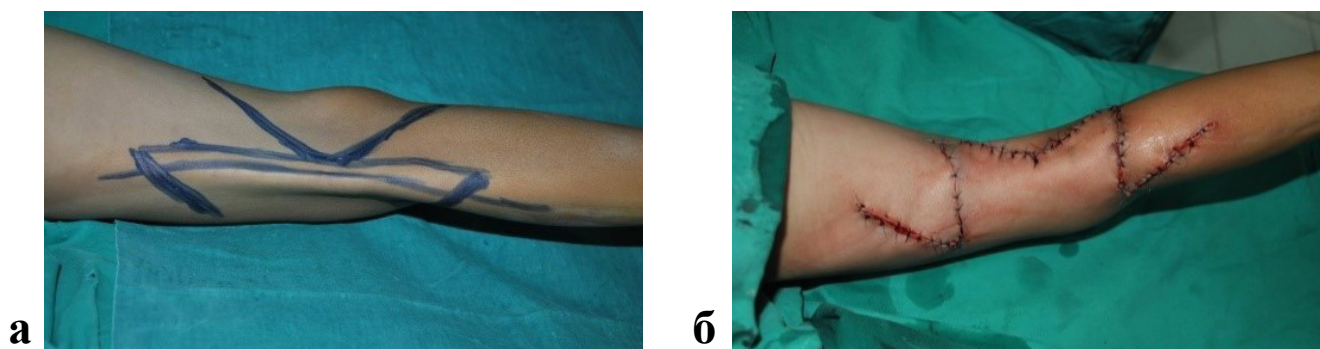


Рис. 2. Этапы операции по схеме «Butterfly»: разметка и формирование лоскутов (а); вид операционной раны после перемещения лоскутов и наложения кожных швов (б).

сти», а также эквинусной деформации правой стопы. В настоящее время родители обратились в отделение реконструктивной и пластической микрохирургии для устранения крыловидной деформации правой подколенной области. Девочка росла и развивалась в относительно хороших жилищных условиях.

По уровню умственного развития ребёнок соответствует своим сверстникам. Носогубная область деформирована рубцами после ранее выполненной хейлопластики. Отмечается незаращение мягкого нёба. При осмотре гениталий выявлены гипоплазия малых половых губ, открытый вход во влагалище и кожная перепонка в области промежности. На задней поверхности правой нижней конечности, от ягодичной

области до пятки, определяется выраженный кожный тяж длиной 46 см и высотой гребня 4,5 см. Коленный сустав находится в положении лёгкого сгибания; тяж стягивает конечность и ограничивает активные движения в данном суставе. В обеих стопах отмечается синдактилия IV–V пальцев. Правая стопа находится в положении эквинуса («нога балерины»). Чувствительность в нижних конечностях не нарушена, пульсация сосудов отчётливая. Движения в тазобедренных суставах сохранены в полном объёме (рис. 4).

При полном обследовании больной выявлена гипоплазия матки III степени. Со стороны других органов и систем аномалий развития не обнаружено.

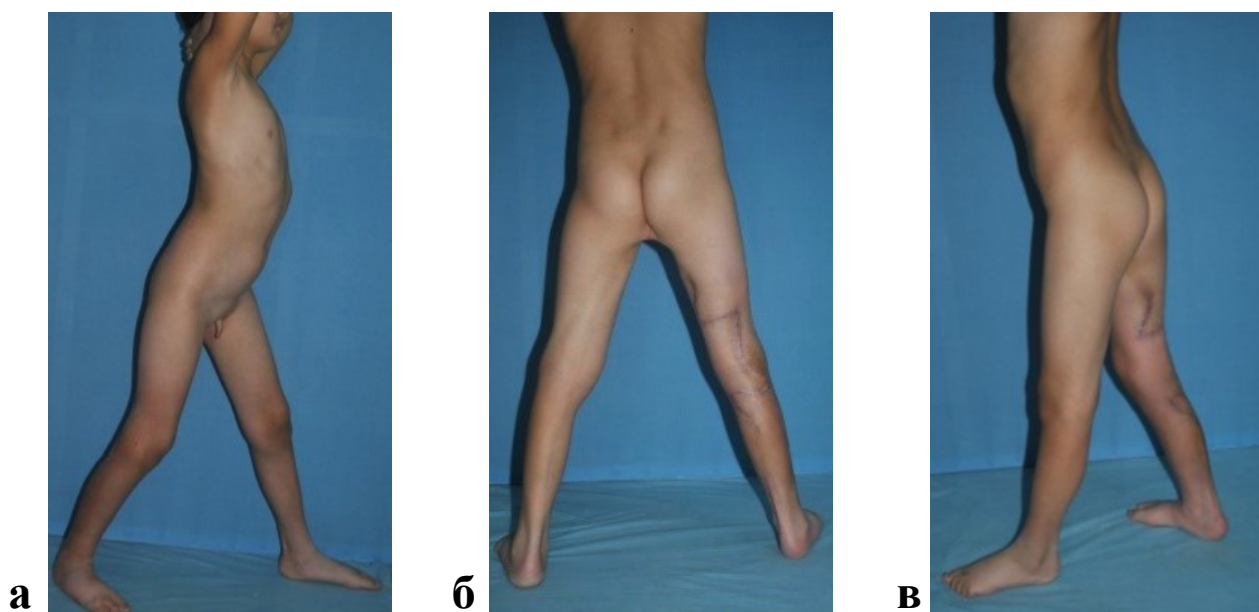


Рис. 3. Состояние нижних конечностей через 2 месяца после хирургической коррекции крыловидной деформации (а-в).

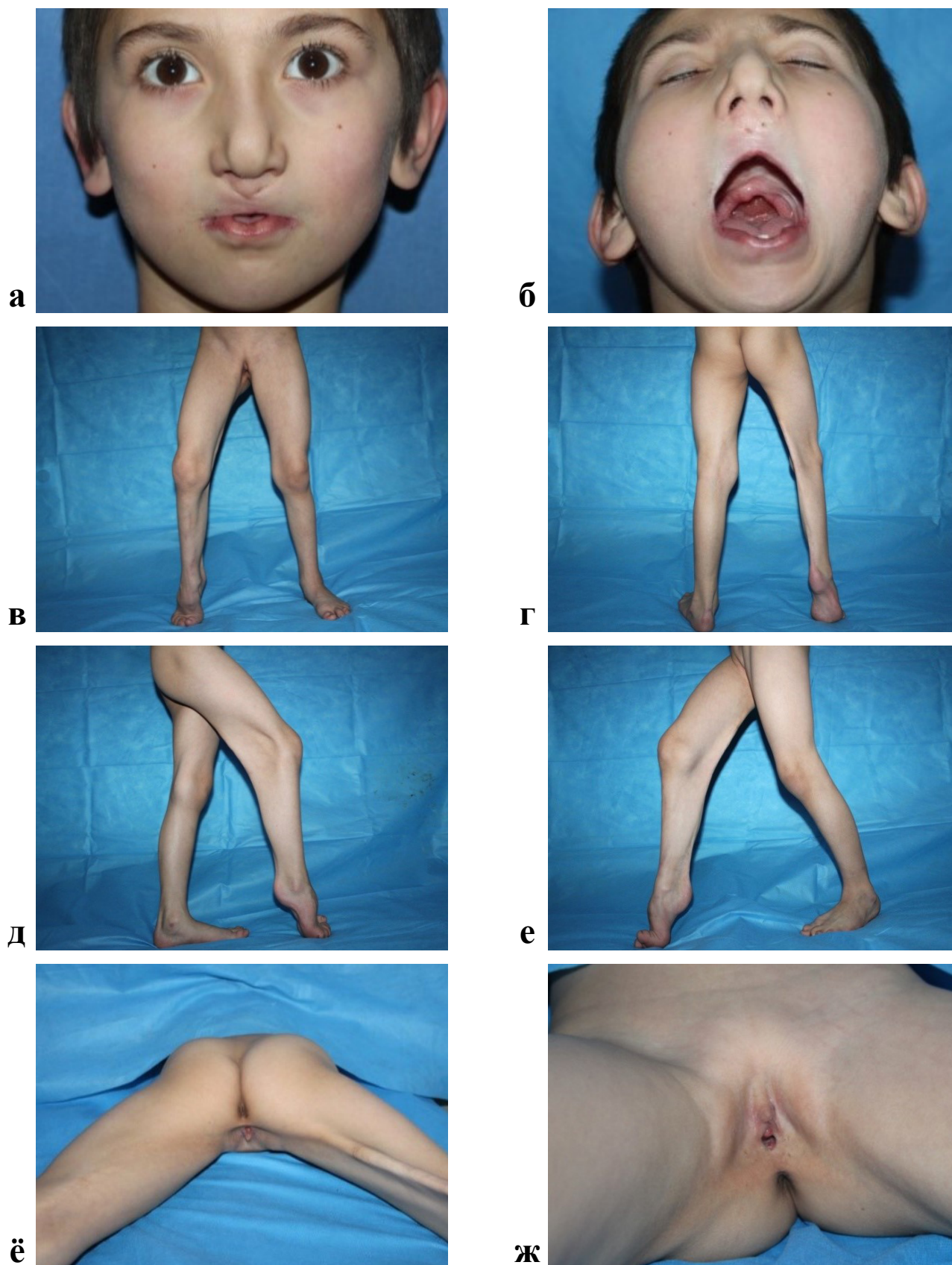


Рис. 4. Клинические проявления поплитеального птеригиум-синдрома у пациентки: состояние верхней губы после хейлопластики и расщелина твёрдого нёба (а, б); крыловидная деформация правой нижней конечности в области коленного сустава, вид с разных сторон (в–е); кожная перепонка в области промежности (ё); гипоплазия малых половых губ и открытый вход во влагалище (ж).

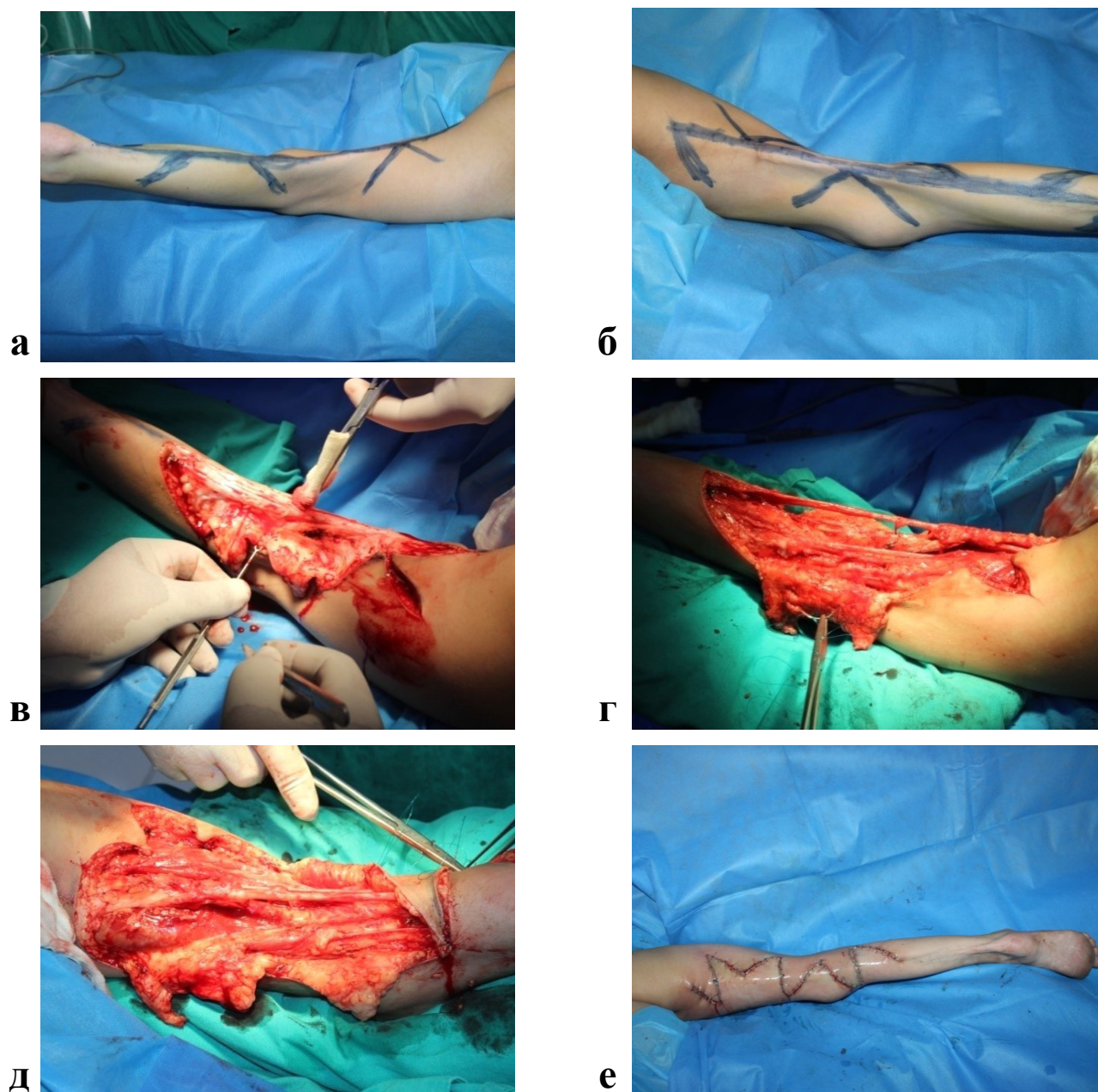


Рис. 5. Основные этапы хирургической коррекции по схеме «Butterfly + Z-plasty»: *предоперационная разметка (а, б); разрез кожи и мобилизация треугольных лоскутов (в); эктопическое расположение седалищного нерва (г); перемещение лоскутов и наложение кожных швов (д); вид операционной раны и конечности после завершения пластики (е).*

В плановом порядке, под ЭТН, после разметки схемы «Butterfly + Z-plasty» по задней поверхности правой нижней конечности и наложения жгута на верхнюю треть бедра выполнен разрез кожи и подкожной клетчатки по срединной линии, проходившей по гребню тяжа. Мобилизованы треугольные лоскуты. Отмечены натянутая фасция и седалищный нерв, располагавшийся эктопически: не в глубине собственного канала между мышцами, а поверхност-

но, под фасцией. Сухожилия длинной головки двуглавой мышцы бедра и *m. semimembranosus* имели дополнительные натянутые порции. При ревизии обнаружено, что сухожилие *m. semimembranosus* было коротким и разделено на две порции. Поэтапно все стягивающие структуры были пересечены. Эктопированный седалищный нерв оставлен на своём месте. Магистральные сосуды (*a. et vv. popliteae*) были интактны и располагались в своём ложе.



Рис. 6. Результаты через 1 месяц (а) и 8 месяцев после хирургической коррекции крыловидной деформации правой нижней конечности; вид с разных сторон (б–е).

Лоскуты были перемещены навстречу друг другу, после чего наложены узловые кожные швы (рис. 5). Таким образом, натянутый тяж был устранён, а конечность выпрямлена. Наложена гипсовая лонгета по передней поверхности правой нижней конечности до уровня средней трети бедра.

Послеоперационный период протекал гладко, раны зажили первичным натяжением. Осложнений в виде краевого некроза верхушек треугольных лоскутов не отмечалось. Иммобилизация конечности гипсовыми лонгетами

проводилась в течение трёх недель после операции. Разработку коленного сустава начали через один месяц после операций (рис. 6).

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты показывают, что эффективность хирургического лечения крыловидной деформации нижних конечностей при поплитеальном птеригиум-синдроме (ППС) определяется не только устранением сгибающей контрактуры коленного сустава, но и безопасным восстановлением нормальных ана-



томических взаимоотношений тканей подколенной области. Крайняя редкость ППС и ограниченное число клинических наблюдений не позволяют применять единый стандарт вмешательства; поэтому объем операции должен формироваться индивидуально, с учётом выраженности контрактуры, состояния кожи, фасциально-сухожильных структур и функционального потенциала конечности [1].

В обоих представленных наблюдениях принципиальное значение имели интраоперационные находки – атипичное расположение седалищного нерва и наличие дополнительных натянутых сухожильных тяжей. Это подтверждает, что внешняя выраженность кожной перепонки не всегда отражает действительную глубину и распространённость патологических изменений. В подобных ситуациях форсированное разгибание конечности или пересечение плотных тканей без их предварительной мобилизации может привести к повреждению сосудисто-нервного пучка, нарушению кровоснабжения тканей и неудовлетворительному функциональному результату. Поэтому обязательным этапом вмешательства является послойная ревизия подколенной области с визуальной идентификацией нерва и магистральных сосудов до выполнения основного высвобождения контрактуры [2 – 4]. Преимущество реконструктивно-пластического подхода состоит в возможности устранить натяжение тканей без чрезмерного их иссечения. В первом наблюдении применение местной пластики по типу «Butterfly» позволило перераспределить окружающие ткани и закрыть дефект с сохранением адекватного кровоснабжения лоскутов. Во втором случае сочетание схемы «Butterfly» с Z-пластикой обеспечило более полное удлинение укороченных участков и изменение направления рубцового натяжения. Z-пластика особенно целесообразна при наличии линейных кожно-фасциальных тяжей, поскольку способствует их удлинению и снижает вероятность повторного ограничения разгибания. Данные литературы также свидетельствуют о возможности улучшения опороспособности и ходьбы после реконструктивных операций, выполненных с бережным отношением к глубоким анатомическим структурам и последующим ортопедическим сопровождением [5–7].

Выбор местной пластики не исключает применения других методов при крайне тяжёлых формах контрактуры. В частности, постепенное устранение деформации с использованием аппарата внешней фиксации может быть оправдано при выраженном укорочении мягких тканей и невозможности одномоментного достижения достаточного разгибания. Однако внешняя фиксация не заменяет полноценного высвобождения патологических тяжей и пластического закрытия дефекта. В этой связи использование местных лоскутов является более физиологичным способом реконструкции, позволяющим сохранить ткани, уменьшить риск натяжения и создать условия для последующей реабилитации [8, 9].

Отдельного внимания требует предоперационная подготовка больных. При наличии сочетанных врождённых аномалий необходима оценка не только состояния нижних конечностей, но и возможных особенностей верхних дыхательных путей, челюстно-лицевой области и сопутствующей патологии. Это имеет значение для выбора анестезиологического пособия и профилактики осложнений во время интубации. Междисциплинарный подход с участием реконструктивного хирурга, ортопеда, анестезиолога и реабилитолога позволяет повысить безопасность лечения и правильно определить последовательность хирургических и восстановительных мероприятий [10 – 13].

Достигнутое во время операции разгибание коленного сустава необходимо закреплять этапной гипсовой иммобилизацией, последующей лечебной физкультурой и постепенной разработкой движений. Реабилитация предупреждает повторное сокращение удлинённых тканей, способствует адаптации мышечно-сухожильного аппарата и формированию более устойчивой функции конечности. Учитывая возможную внутрисемейную вариабельность проявлений ППС, больные нуждаются в длительном наблюдении в период роста, а их семьи – в генетическом консультировании [14, 15].

Таким образом, реконструктивно-пластические операции с использованием местных лоскутов по типу «Butterfly» и Z-пластики позволяют обоснованно устранить крыловидную деформацию и улучшить функцию нижней ко-



нечности при ППС. Успех лечения обеспечивают индивидуальное планирование, обязательная защита атипично расположенных нервов и сосудов, поэтапное устранение контрактуры и комплексная послеоперационная реабилитация [16, 17].

ВЫВОДЫ

1. Попliteальный птеригиум-синдром – крайне редкая врождённая патология с вариабельными анатомическими изменениями, требующая индивидуального планирования хирургического лечения. Обязательным этапом операции является ревизия седалищного нерва и

магистральных сосудов для профилактики их повреждения.

2. Местная пластика по типу «Butterfly» отдельно или в сочетании с Z-пластикой позволяет устранить натяжение мягких тканей, увеличить разгибание в коленном суставе и улучшить функцию конечности.

3. Этапная иммобилизация и последующая реабилитация закрепляют достигнутую коррекцию. Представленные наблюдения подтверждают эффективность реконструктивно-пластического подхода при крыловидной деформации нижних конечностей у больных с поплитеальным птеригиум-синдромом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джанобилова СМ, Курбанов УА, Давлатов АА, Холлов ШИ. Крыловидная аномалия развития нижних конечностей. *Вестник Авиценны*. 2013;2(55):66-9.
2. Vasudevan PN. Popliteal pterygium syndrome: the most difficult flexion contracture of knee. *Kerala J Orthop*. 2023;2(1):93-8.
3. Qasim M, Shaikat M. Popliteal pterygium syndrome: a rare entity. *APSP J Case Rep*. 2012;3(1):5.
4. Spencer LSB, Gondim DD, Alves RV, et al. Popliteal pterygium syndrome: case report and literature review. *Rev Bras Cir Plást*. 2012;27:482-6.
5. Aman M, Thielen M, Kneser U, Harhaus L. Walking ability after microsurgical reconstruction of pediatric popliteal pterygium syndrome: a case report. *J Pers Med*. 2024;14(11):1097. doi:10.3390/jpm14111097.
6. Sewilam M, Hassan AS, Shoaib A, Alrayes M. Surgical correction of popliteal pterygium with serial splinting: a case report and review of literature. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2021;9(11). doi:10.1097/GOX.0000000000003913.
7. Butali A, Mossey PA, Adeyemo WL, Eshete MA, Gaines LA, Even D, et al. Novel IRF6 mutations in families with Van der Woude syndrome and popliteal pterygium syndrome from sub-Saharan Africa. *Mol Genet Genomic Med*. 2014;2(3):254-60. doi:10.1002/mgg3.66.
8. Mishra JK, Sahu SA, Saha A, Sindhuja A, Rahmi JJ, Valasalan A. Popliteal pterygium syndrome with a family history of Van der Woude syndrome: a case report. *J West Afr Coll Surg*. 2024;14:445-9.
9. Kim HM, Park IJ, Jeong C. Treatment of popliteal pterygium using an Ilizarov external fixator. *Clin Orthop Surg*. 2009;1(4):236-9. doi:10.4055/cios.2009.1.4.236.
10. Gahm C, Kuylensstierna R, Papatziamos G. Popliteal pterygium syndrome with intra-alveolar syngnathia: a discussion of anesthetic and surgical considerations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2007;71:1613-6.
11. Venkata Mahipathy SRR, Durairaj AR, Sundaramurthy N, Ramachandran M. Popliteal pterygium syndrome: a rare syndrome. *Indian J Plast Surg*. 2018;51:248-50.
12. Ratbi I, Fejjal N, Legendre M, et al. Clinical and molecular findings in a Moroccan patient with popliteal pterygium syndrome: a case report. *J Med Case Rep*. 2014;8:471.
13. Posey JE, Dariya V, Edmonds JL, et al. Syngnathia and obstructive apnea in a case of popliteal pterygium syndrome. *Eur J Pediatr*. 2014;173:1741-4.
14. Mubungu G, Lumaka A, Matondo R, et al. Skinfold over toenail is pathognomonic for the popliteal pterygium syndrome in a Congolese family with large intrafamilial variability. *Clin Case Rep*. 2014;2:250-3.
15. Katsube M, Yoshiura K, Kusumoto K. A Japanese family with popliteal pterygium syndrome. *Case Rep Plast Surg Hand Surg*. 2015;2:50-2.
16. Mahalik SK, Menon P. Popliteal pterygium syndrome. *J Indian Assoc Pediatr Surg*. 2010;15:110-1.
17. Sethi P, Bhatia PK, Gupta N, et al. Multiple pterygium syndrome: challenge for anesthesiologist. *Saudi J Anaesth*. 2016;10:350-2.



 СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Курбанов Убайдулло Абдуллоевич, член-корр. Национальной академии наук Таджикистана, д.м.н., профессор, Ректор ГОУ «Хатлонский государственный медицинский университет», врач-хирург отделения реконструктивно-пластической микрохирургии ГУ Республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии МЗ и СЗН РТ.

ORCID ID: 0000-0002-5546-7180,

SPIN-код: - 5959-8681;

Author ID: - 845057;

E-mail: kurbonovua@mail.ru

Саидов Искандар Саиджаъфарович, к.м.н., врач-хирург отделения реконструктивно-пластической микрохирургии ГУ «Республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии МЗ и СЗН РТ».

ORCID ID: 0009-0002-0748-2391,

SPIN-код: 6188-6388

Author ID: 1030015

E-mail: mediskandar29m@mail.ru

Холзода Шарафджон Исходжон, к.м.н., и.о. доцента кафедры хирургических дисциплин №1, ГОУ «Хатлонский государственный медицинский университет», врач-хирург отделения реконструктивно - пластической микрохирургии ГУ Республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии МЗ и СЗН РТ.

ORCID ID: 0000-0003-1437-7979,

SPIN-код: 2126-3598

Author ID: 1256822

E-mail: microsurgerytj@gmail.com

Муродов Джовидон Камолович, врач-хирург отделения реконструктивно-пластической микрохирургии ГУ Республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии МЗ и СЗН РТ.

ORCID ID: 0009-0002-0316-1101

Researcher ID: KAM-6887-2024

E-mail: dzhovidon.murodov@mail.ru

Хамроев Мухаммадзамон Фузайлиевич, клинический ординатор 2-го года кафедры хирургических болезней №2 имени академика Н.У. Усманова ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан

ORCID ID: 0000-0002-1444-6957,

Tel.: +992 (93) 881-04-48

E-mail: khamroev.99@mail.ru

 АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Саидов Искандар Саиджаъфарович, к.м.н., врач-хирург отделения реконструктивно-пластической микрохирургии ГУ «Республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии» МЗ и СЗН РТ.
734000, Республика Таджикистан,
Душанбе, ул. С.Шерози 22-5.
Тел.: +992 (918)27-33-98
E-mail: mediskandar29m@mail.ru

Поступила: 18.05.2026 г.

Принята в печать: 10.08.2026 г.

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ РЕГИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ СТАЦИОНАРНОЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ В СОГДИЙСКОЙ ОБЛАСТИ

Х.Х. МИРЗОЕВ¹, А.А. РАЗЗОКОВ², Х.Д. РАХМОНОВ²

¹Клиническая областная больница Согдийской области им. С. Кутфиддинова, Худжанд, Таджикистан

²ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Таджикистан

Выполнено ретроспективное исследование результатов оказания стационарной специализированной медицинской помощи пострадавшим с тяжёлыми сочетанными черепно-мозговыми травмами за период 2014–2023 гг. в Согдийской области. Организационные подходы к предоставлению такой помощи были разделены на два временных этапа. В 2014–2018 гг. использовалась стандартная, общепринятая модель стационарной специализированной помощи. На последующем этапе была внедрена разработанная региональная система её организации, основанная на выделении пяти территориальных регионов. В рамках проведённой работы оценены кадровые возможности и ресурсное обеспечение медицинской помощи пациентам с тяжёлыми сочетанными черепно-мозговыми травмами по указанным регионам. Из-за дефицита кадров и ограниченности ресурсов здравоохранения в большинстве городов и районов, а также трудностей, возникающих при направлении основной части пациентов с сочетанными черепно-мозговыми травмами, в предлагаемой модели организации помощи ключевыми направлениями стали расширение использования областной санитарной авиации и укрепление возможностей межрайонных травматологических отделений, рассматриваемых как региональные центры. В разработанной региональной системе оказания стационарной специализированной медицинской помощи пострадавшим с тяжёлыми сочетанными черепно-мозговыми травмами определены три последовательных этапа и сформулированы критерии, позволяющие проводить этапное лечение данной категории больных. При том, что отмечалась тенденция к росту удельного веса тяжёлых сочетанных повреждений, во втором периоде зарегистрировано статистически значимое уменьшение летальности по сравнению с первым (17,2% и 24,5% соответственно, $p < 0,05$), что подтверждает результативность предложенной системы.

Ключевые слова: травматизм, тяжёлые сочетанные черепно-мозговые травмы, региональная система оказания стационарной медицинской помощи.

ТАКМИЛ ДОДАНИ СИСТЕМАИ МИНТАҚАВИИ ТАШКИЛИ КУМАКИ СТАТСИОНАРИИ МАХСУСИ ТИББӢ ҲАНГОМИ САДАМАҲОИ ВАЗНИНИ ОМЕХТАИ КОСАҲОНАВУ МАҒЗИ САР ДАР ВИЛОЯТИ СУҒД

Х.Х. МИРЗОЕВ¹, А.А. РАЗЗОКОВ², Х.Д. РАХМОНОВ²

¹Беморхонаи клиникавии вилоятии Суғд ба номи С. Кутфиддинов

²МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Таҳлили натиҷаҳои расонидани кумаки статсионари махсуси тиббӣ ба осебдидагони дорои садамаҳои вазнини омехтаи косаҳонаву мағзи сар дар давоми солҳои 2014–2023 дар вилояти Суғд гузаронида шуд. Вобаста аз нақшаи ташкил намудани кӯмаки статсионари махсуси тиббӣ ду марҳала ҷудо карда шуд. Дар марҳалаи якум (солҳои 2014–2018) системаи маъмулии расонидани кӯмаки махсуси статсионари тиббӣ ба қор бурда шуд. Дар марҳалаи дуюм системаи таҳияшудаи ташкили кӯмаки статсионари садамаҳои вазнини омехтаи косаҳонаву майнаи сар татбиқ гашт, ки ба 5 минтақа ҷудо кардандро пешбинӣ мекунад. Потенциал ва захираҳои кадрӣ таъмин кардани кӯмаки тиббӣ ба беморони гирифтори садамаҳои вазнини омехтаи косаҳонаву майнаи сар дар минтақаҳо мавриди таҳлил қарор дода шуд. Вобаста аз нокифоя будани потенциали кадрӣ ва захираҳои нигоҳдорӣ тандурустӣ дар аксари бештари ноҳия ва шаҳрҳо, инчунин мураккаб будани самтҳои қисми зиёди беморони дорои садамаҳои вазнини омехтаи косаҳонаву майнаи сар, дар системаи пешниҳодшудаи ташкили кӯмаки тиббӣ диққати асосӣ ба ҷаҳл кардани авиатсияи санитарии вилоятӣ ва ҷиҳатҳои кардани шӯъбаҳои осебшиносии байниноҳиявӣ дода мешавад, ки ба ҳайси марказҳои минтақавӣ арзёбӣ мегардад. Дар системаи минтақавӣ расонидани кӯмаки статсионарӣ ба осебдидагони садамаҳои вазнини омехтаи косаҳонаву майнаи сар 3 марҳаларо ҷудо ва меъёрҳои барои марҳалаҳои таъбириши беморон муайян намуданд. Ба тамоюли анъанавӣ зиёд шудани вазни ҳоли садамаҳои вазнини омехта нигоҳ накарда, дар давраи дуюм аз ҷиҳати омор паст шудани басомади натиҷаҳои фавт дар муқо-



иса аз давраи якум (мутаносибан 17,2% ва 24,5%, $p<0,05$) ба мушоҳида мерасад, ки гувоҳи самаранокии системаи пешниҳодшуда мебошад.

Вожаҳои бунёдӣ: *травматизм, садамаҳои вазнини омехтаи косахонаву майнаи сар, системаи минтақавии расонидани қўмаки статсионари тиббӣ.*

IMPROVING A REGIONAL SYSTEM FOR INPATIENT SPECIALIZED CARE FOR SEVERE CONCOMITANT TRAUMATIC BRAIN INJURY IN THE SUGHD REGION

KH.KH. MIRZOEVI¹, A.A. RAZZOKOV², KH.D. RAKHMONOV²

¹Sugd Regional Hospital named after Kutfidinov

²State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University»

An analysis was conducted of the outcomes of inpatient specialized medical care provided to patients with severe combined craniocerebral injuries in the Sughd region during 2014-2023. Depending on the organizational model of inpatient specialized care, two periods were identified. During the first period (2014-2018), the conventional system of inpatient specialized medical care was used. During the second period, a newly developed regional system for organizing inpatient specialized medical care was introduced, based on the allocation of 5 regions. The human resource capacity and material resources for the care of patients with severe combined craniocerebral injuries in these regions were analyzed. In view of the insufficient staffing potential and limited healthcare resources in most cities and districts, as well as the logistical difficulties associated with referral of the majority of patients with combined craniocerebral injuries, the proposed system placed particular emphasis on strengthening the regional air ambulance service and enhancing the capacity of interdistrict traumatology departments, which were regarded as regional centers. Within the proposed regional system of inpatient specialized medical care for patients with severe combined craniocerebral injuries, three stages of care were defined and criteria for stepwise treatment of these patients were developed. Despite a tendency toward an increase in the proportion of severe combined injuries, the second period demonstrated a statistically significant reduction in mortality compared with the first period (17.2% versus 24.5%, respectively; $p<0.05$), indicating the effectiveness of the proposed system.

Keywords: *trauma, severe combined craniocerebral injuries, regional system of inpatient medical care.*

АКТУАЛЬНОСТЬ

В связи неуклонным прогрессированием в структуре летальности, осложнений и инвалидности, а также огромной экономической брени травматизм в мире рассматривается как наиболее значимая медико-социальная проблема [1–6]. Эта аксиома общепризнана всеми исследователями в мире, но в литературе продолжают дискуссии по вопросам оптимальной тактики организации, диагностики, лечения и профилактики летальных исходов и других последствий различных повреждений. Среди всех травм этот вопрос наиболее актуален при тяжелых сочетанных черепно-мозговых травм (ТСЧМТ), которые отличаются выраженным клиническим полиморфизмом, обусловленным своеобразным отличительным проявлением синдрома «взаимного отягощения» [3, 7–11]. В целом летальность при сочетанной травме встречается в 17,0-45%, инвалидность – 12-

48% [1], а при СЧМТ летальность достигает до 54,6% [12]. Несмотря на пристальное внимание исследователей к этой проблеме, многие аспекты ее диагностики и лечения остаются дискуссионными, а порой освещены с диаметрально противоположных позиций. К этим проблемам следует отнести отличительные особенности диагностики синдрома жировой эмболии (СЖЭ), которые связаны с перекрыванием его симптомов с проявлениями нарушения сознания с ТСЧМТ [3, 13]. К другим особенностям этой большой проблемы относятся вопросы окончательной стабилизации переломов длинных костей консервативными и оперативными методами [3, 7, 13, 14]. Кроме того, большой круг проблем в этом вопросе связан с организацией медицинской помощи этим пациентам. Этой проблеме в литературе уделяется серьезное значение и, по мнению многих исследователей, рассмотрение вопросов профилактики ле-



тальности, осложнений и инвалидности с этих позиций относится к числу наиболее эффективных механизмов решения прикладных проблем практического здравоохранения [3, 15].

В условиях Таджикистана травматизм остаётся одной из наиболее напряжённых медико-социальных проблем, особенно при тяжёлых сочетанных черепно-мозговых травмах (ТСЧМТ). В отечественных источниках представлены лишь отдельные публикации, посвящённые данной тематике [3, 8, 15]. Вместе с тем комплексные исследования, в которых анализ ТСЧМТ был бы увязан с организационными аспектами специализированной стационарной помощи на региональном уровне, до настоящего времени не проводились. Это определило выбор темы настоящей работы и подчёркивает её практическую значимость для системы здравоохранения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработать рациональную систему организации медицинской помощи пациентам с тяжёлой сочетанной черепно-мозговой травмой в Согдийской области

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено на основе анализа данных о стационарной медицинской помощи пациентам с сочетанной черепно-мозговой травмой (СЧМТ) в Согдийской области за 2014–2025 гг. С учётом изменений в организации стационарной помощи весь период наблюдения разделён на два этапа. Первый этап (2014–2018 гг.) соответствовал применению общепринятой модели оказания стационарной помощи пациентам с СЧМТ. Второй этап охватывал 2019–2025 гг.; в этот период в клиническую практику была внедрена предложенная нами усовершенствованная система организации стационарной помощи.

Статистическая обработка данных выполнена с использованием программной среды R version 4.5.2 (R Core Team, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria, 2025). Количественные показатели представлены в виде абсолютных значений и интенсивных показателей, рассчитанных на 100 тыс. или 10 тыс. населения с учётом численности населения регионов. При сравнении периодов наблюдения учитывалась их различная продолжительность:

первый период включал 2014–2018 годы, второй период – 2019–2025 годы. Поэтому для показателей травматизма, частоты трепанаций и летальных исходов дополнительно рассчитывались среднегодовые значения.

Для оценки различий интенсивных показателей между периодами применялось отношение интенсивностей (IRR) с расчётом 95% доверительного интервала. При сравнении долей между двумя периодами использовался критерий χ^2 Пирсона. Для оценки эффективности предложенной региональной системы рассчитывали относительный риск (RR) и 95% доверительный интервал.

При анализе территориального распределения больных, коечного фонда и штатных единиц наблюдаемые значения сравнивали с ожидаемыми значениями, рассчитанными пропорционально численности населения соответствующих регионов. Для общей оценки неоднородности распределения между регионами использовали критерий χ^2 . Дополнительно рассчитывали отношение наблюдаемого и ожидаемого значения (О/Е), что позволяло определить регионы с относительным избытком или дефицитом изучаемого показателя. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При разработке рациональной региональной системы организации медицинской помощи при СЧМТ использовались опыт организации существовавшей системы организации специализированной медицинской помощи. Анализ организации медицинской помощи, проведённый с использованием анкетирования специалистов и пациентов, экспертной оценки и обобщения накопленного практического опыта, позволил выделить ряд системных недостатков:

- слабое материально-техническое оснащение лечебных учреждений в большинстве районов;
- недостаточное число нейрохирургов и травматологов либо их отсутствие в отдельных районах;
- отсутствие специализированных травматологических и нейрохирургических отделений в большинстве районных лечебных учреждений;
- ограниченные возможности для своевременной транспортировки пострадавших в областные медицинские центры;



Таблица 1. Основные показатели травматизма в Согдийской области.

Показатель	Всего травм	ТСЧМТ
1 период, 2014-2018 годы	68793	2873
2 период, 2019-2025 годы	68204	3282
На 100 тыс. населения в год, 1 период	527,5	22,0
На 100 тыс. населения в год, 2 период	334,0	16,1
IRR (95% ДИ)	0,633 (0,626-0,640)	0,729 (0,694-0,767)
p	<0,001	<0,001

Примечание: *p* – статистическая значимость различий среднегодовых интенсивных показателей между периодами по модели Пуассона; IRR – отношение интенсивностей во втором периоде по сравнению с первым периодом; 95% ДИ – 95% доверительный интервал.

• неравномерное распределение населения и значительные различия в площади обслуживаемых территорий.

Поскольку сравниваемые периоды имели различную продолжительность, анализ абсолютного числа случаев был дополнен расчетом среднегодовых интенсивных показателей на 100 тыс. населения. В первом периоде было зарегистрировано 68793 случая травм, во втором периоде – 68204 случая. При пересчете на 100 тыс. населения в год общий уровень травматизма снизился с 527,5 до 334,0 случая на 100 тыс. населения в год (IRR=0,633; 95% ДИ: 0,626-0,640; $p<0,001$). Число случаев ТСЧМТ составило 2873 в первом периоде и 3282 во втором периоде, однако с учетом длительности наблюдения среднегодовая частота ТСЧМТ уменьшилась с 22,0 до 16,1 случая на 100 тыс. населения в год (IRR=0,729; 95% ДИ: 0,694-0,767; $p<0,001$). Полученные данные свидетельствуют о статистически значимом снижении интенсивности как общего травматизма, так и ТСЧМТ во втором периоде наблюдения.

Основываясь на результаты анализа оказания специализированной медицинской помощи при СЧМТ во втором периоде предложена рациональная региональная система организации специализированной стационарной помощи. В связи с вышеописанными недостатками и особенностями при разработке рациональной региональной системы приходилось использовать принцип целесообразности, т.к. механическое деление территории области является нецелесообразным по причине наличия отдаленных регио-

нов с относительно малым количеством населения. Предложенная система подразумевает выделение 5 региональных центров. В каждом регионе имеются высокоспециализированные центры, кадровый потенциал и условия для оказания специализированной медицинской помощи рассматриваемому контингенту больных. В связи с тем, что хирургические отделения имеются практически во всех городах и районах, основным критерием при выборе ключевых центров в регионах нами учитывались возможности и потенциал травматолого-ортопедической службы в выделяемых регионах. Для каждого региона выбирались региональный центр, который располагался в травматолого-ортопедических отделениях. Это было продиктовано следующими обстоятельствами:

- по данным литературы при сочетанных черепно-мозговых травмах до 90,0% наблюдениях имеет место повреждений опорно-двигательного аппарата [6,7], поэтому во многих других странах для оказания медицинской помощи этим пациентам создаются нейротравматологические центры;

- в связи с нехваткой нейрохирургов в области из числа травматологов путем переподготовки подготовлены специалисты, владеющие методами лечения черепно-мозговой травмы;

- в травматологических отделениях имеется наибольший кадровый потенциал и материально-технические возможности для выполнения симультанных операций;

- хирурги относительно мало знакомы с принципами оказания медицинской помощи при СЧМТ;

**Таблица 2.** Численность населения, площадь и плотность населения регионов.

Регион	Численность населения, тыс. человек	Площадь, тыс. кв. км	Плотность населения, человек на 1 кв. км
1	776,3	4,6	168,8
2	471,2	2,8	168,3
3	633,3	4,1	154,5
4	447,1	12,9	34,7
5	589,5	1,7	346,8
По области	2917,4	26,1	111,7

Примечание: численность и плотность населения указаны за 2022 год. Плотность населения рассчитана как отношение численности населения к площади территории.

– хирургические операции при СЧМТ можно провести в операционных травматологических отделений, в то время как операции по поводу повреждений черепа и опорно-двигательного аппарата невозможно выполнить в операционных хирургических отделений из-за отсутствия специального оборудования (инструментарии, наборы для трепанации черепа и остеосинтеза, ЭОП и др.);

– в постреанимационном и послеоперационном периоде больные с СЧМТ больше нуждаются в лечении у нейрохирурга и травматолога.

В регион 1 были включены города Худжанд, Бустон и Истиклол, а также районы Дж. Расулов, Спитамен, Ашт и Мастча с региональным центром в г. Худжанд. Особенностью данного региона является наличие крупного областного центра, вокруг которого сосредоточено несколько городов и районов, имеющих тесную территориальную, транспортную и организационную связь.

К региону 2 был отнесён Б. Гафуровский район. Такое выделение обусловлено значительной площадью района, высокой численностью обслуживаемого населения, а также наличием районной больницы, обладающей достаточным кадровым и материально-техническим потенциалом для оказания стационарной медицинской помощи пациентам с сочетанной черепно-мозговой травмой.

В регион 3 были включены город Истаравшан, Деваштичский, Шахристонский и Зафарбадский районы с региональным центром в г. Истаравшан.

В регион 4 вошли Пенджикентский, Айнинский районы и район Горная Мастча с региональным центром в г. Пенджикент.

В регион 5 были включены города Исфара и Канибадам, имеющие сопоставимый кадровый и материально-технический потенциал.

Основные демографические и территориальные характеристики выделенных регионов представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, между выделенными регионами имеются выраженные различия по численности обслуживаемого населения, площади территории и плотности населения. Наиболее высокая плотность населения отмечена в регионе 5 – 346,8 человека на 1 кв. км, тогда как наименьший показатель зарегистрирован в регионе 4 – 34,7 человека на 1 кв. км. Вместе с тем указанная неоднородность не снижает обоснованности предложенного территориального деления, поскольку при формировании регионов учитывались не только демографические показатели, но и логистическая доступность, территориальная связанность, кадровые ресурсы и материально-технические возможности медицинских организаций.

Количество госпитализированных больных с тяжёлой сочетанной черепно-мозговой травмой по регионам представлено в таблице 3. При интерпретации данных учитывали не только абсолютное число случаев, но и среднегодовой показатель на 100 тыс. населения, поскольку выделенные регионы существенно различались по численности населения и площади территории.



Таблица 3. Число госпитализированных больных с тяжёлой СЧМТ по регионам за 2014–2025 годы.

Регион	Число больных с тяжелой СЧМТ	Среднегодовое число больных	На 100 тыс. населения в год	Ожидаемое число случаев	О/Е (95% ДИ)	р
1	1939	161,6	20,8	1131,4	1,71 (1,64-1,79)	<0,001
2	880	73,3	15,6	686,8	1,28 (1,20-1,37)	<0,001
3	870	72,5	11,4	923,0	0,94 (0,88-1,01)	0,081
4	341	28,4	6,4	651,6	0,52 (0,47-0,58)	<0,001
5	222	18,5	3,1	859,2	0,26 (0,22-0,29)	<0,001
По области	4252	354,3	12,1	4252,0	1,00	-

Примечание: *р* – статистическая значимость различия между наблюдаемым и ожидаемым числом случаев в регионе; ожидаемое число случаев рассчитано пропорционально численности населения региона; О/Е – отношение наблюдаемого числа случаев к ожидаемому; ДИ – доверительный интервал. Общее сравнение распределения случаев между регионами выполнено по критерию хи-квадрат: хи-квадрат=1254,45; *df*=4; *p*<0,001.

Как видно из таблицы 3, распределение госпитализированных больных с тяжелой СЧМТ по регионам было выражено неравномерным. Наибольшее число случаев зарегистрировано в регионе 1 – 1939 больных, что соответствовало 161,6 случая в год и 20,8 случая на 100 тыс. населения в год. При этом наблюдаемое число случаев в регионе 1 было в 1,71 раза выше ожидаемого уровня с учетом численности населения (95% ДИ: 1,64-1,79; *p*<0,001). В регионе 2 также отмечено статистически значимое превышение ожидаемого уровня – О/Е=1,28 (95% ДИ: 1,20-1,37; *p*<0,001).

В регионе 3 частота госпитализации больных с тяжелой СЧМТ статистически значимо не отличалась от ожидаемого уровня (О/Е=0,94; 95% ДИ: 0,88-1,01; *p*=0,081). В регионах 4 и 5, напротив, число случаев было значимо ниже ожидаемого: О/Е=0,52 (95% ДИ: 0,47-0,58; *p*<0,001) и О/Е=0,26 (95% ДИ: 0,22-0,29; *p*<0,001) соответственно. В целом по области среднегодовая частота госпитализации больных с тяжелой СЧМТ составила 12,1 случая на 100 тыс. населения в год.

Общее сравнение подтвердило статистически значимую неоднородность распределения случаев между регионами (хи-квадрат=1254,45; *df*=4; *p*<0,001). Полученные различия, вероятно, связаны не только с численностью насе-

ления, но и с неодинаковой интенсивностью дорожного движения, уровнем промышленного и инфраструктурного развития, территориальной доступностью стационарной помощи, а также особенностями маршрутизации пациентов с тяжёлой сочетанной черепно-мозговой травмой.

Коечный фонд травматолого-ортопедической и нейрохирургической службы по регионам представлен в таблице 4. При оценке обеспеченности учитывали абсолютное число коек, показатель на 10 тыс. населения, а также соотношение наблюдаемого и ожидаемого числа коек с учётом численности населения региона.

Как видно из таблицы 4, коечный фонд травматолого-ортопедической и нейрохирургической службы распределён по регионам неравномерно. Основная часть специализированных коек сосредоточена в регионе 1, где обеспеченность травматолого-ортопедическими койками составила 2,9 на 10 тыс. населения, а нейрохирургическими койками – 1,1 на 10 тыс. населения. С учетом численности населения региона наблюдаемое число травматолого-ортопедических коек было почти в 2 раза выше ожидаемого уровня (О/Е=1,93; 95% ДИ: 1,69-2,20; *p*<0,001), а число нейрохирургических коек – в 2,43 раза выше ожидаемого (95% ДИ: 1,95-3,01; *p*<0,001).

**Таблица 4.** Коечный фонд травматолого-ортопедической и нейрохирургической службы по регионам.

Показатель	Регион					По области
	1	2	3	4	5	
Травматолого-ортопедические койки, абс.	221 (60)	30	75 (35)	40	65	431 (95)
На 10 тыс. населения	2,9	0,6	1,2	0,9	1,1	1,5
О/Е (95% ДИ), травматолого-ортопедические койки	1,93 (1,69-2,20)	0,43 (0,30-0,62)	0,80 (0,64-1,01)	0,61 (0,44-0,83)	0,75 (0,59-0,95)	1,00
p, травматолого-ортопедические койки	<0,001	<0,001	0,056	0,001	0,016	-
Нейрохирургические койки, абс.	82 (3)	10	0	20	15	127 (3)
На 10 тыс. населения	1,1	0,2	0,0	0,4	0,3	0,4
О/Е (95% ДИ), нейрохирургические койки	2,43 (1,95-3,01)	0,49 (0,26-0,91)	0,00 (0,00-0,13)	1,03 (0,66-1,59)	0,58 (0,35-0,97)	1,00
p, нейрохирургические койки	<0,001	0,015	<0,001	0,821	0,037	-

Примечание: в скобках указано число коек, развёрнутых в составе хирургических отделений. О/Е – отношение наблюдаемого числа коек к ожидаемому числу, рассчитанному пропорционально численности населения региона; p – статистическая значимость различия между наблюдаемым и ожидаемым числом коек в регионе. Общее сравнение распределения травматолого-ортопедических коек между регионами выполнено по критерию хи-квадрат: $\chi^2=140,65$; $df=4$; $p<0,001$. Общее сравнение распределения нейрохирургических коек между регионами: $\chi^2=106,17$; $df=4$; $p<0,001$

В остальных регионах обеспеченность специализированным коечным фондом была ниже. Особенно заметным является дефицит нейрохирургических коек: в регионе 3 они отсутствовали, в регионах 2 и 5 их число было статистически значимо ниже ожидаемого уровня. В регионе 4 обеспеченность нейрохирургическими койками была близка к расчетному ожидаемому уровню (О/Е=1,03; $p=0,821$), однако абсолютное число таких коек оставалось небольшим.

Общее сравнение подтвердило статистически значимую территориальную неоднородность распределения как травматолого-ортопедических коек ($\chi^2=140,65$; $df=4$; $p<0,001$), так и нейрохирургических коек ($\chi^2=106,17$; $df=4$; $p<0,001$). Такая структура коечного фонда от-

ражает концентрацию основного специализированного потенциала в областном центре и одновременно указывает на ограниченные возможности ряда регионов при оказании помощи пациентам с тяжёлой сочетанной черепно-мозговой травмой.

Аналогичная неоднородность отмечена при анализе штатного обеспечения травматологами-ортопедами и нейрохирургами по регионам (таблица 5).

По данным таблицы 5, кадровое обеспечение специализированной помощи также распределено неравномерно. В регионе 1 сосредоточено 66,25 штатной единицы травматологов-ортопедов и 27,5 штатной единицы нейрохирургов, что соответствует 0,9 и 0,4 на 10 тыс. населения соответственно. С учетом численности на-



Таблица 5. Штаты травматологов-ортопедов и нейрохирургов в регионах.

Показатель	Регион					По области
	1	2	3	4	5	
Травматологи-ортопеды, штатные единицы	66,25	14,75	24,25	14,75	25,75	145,75
На 10 тыс. населения	0,9	0,3	0,4	0,3	0,4	0,5
О/Е, травматологи-ортопеды	1,71	0,63	0,77	0,66	0,87	1,00
p, травматологи-ортопеды	<0,001	0,070	0,189	0,108	0,495	-
Нейрохирурги, штатные единицы	27,5	1,0	1,0	2,0	1,0	32,5
На 10 тыс. населения	0,4	0,02	0,02	0,04	0,02	0,1
О/Е, нейрохирурги	3,18	0,19	0,14	0,40	0,15	1,00
p, нейрохирурги	<0,001	0,064	0,023	0,182	0,030	-

Примечание: О/Е – отношение наблюдаемого числа штатных единиц к ожидаемому числу, рассчитанному пропорционально численности населения региона. p – статистическая значимость различия между наблюдаемым и ожидаемым числом штатных единиц в регионе. Общее сравнение распределения штатных единиц травматологов-ортопедов между регионами выполнено по критерию хи-квадрат: хи-квадрат=27,50; df=4; p<0,001. Общее сравнение распределения штатных единиц нейрохирургов между регионами: хи-квадрат=56,24; df=4; p<0,001.

селения наблюдаемое число штатных единиц травматологов-ортопедов в этом регионе было в 1,71 раза выше ожидаемого уровня (p<0,001), а нейрохирургов – в 3,18 раза выше ожидаемого уровня (p<0,001).

В остальных регионах обеспеченность кадрами была ниже. По травматологам-ортопедам различия между наблюдаемым и ожидаемым числом штатных единиц в регионах 2–5 не достигали уровня статистической значимости, хотя в регионах 2 и 4 сохранялась тенденция к более низкой обеспеченности. По нейрохирургам наиболее выраженный дефицит отмечался в регионах 3 и 5, где показатель составил только 0,02 на 10 тыс. населения, а наблюдаемое число штатных единиц было значимо ниже ожидаемого уровня.

Общее сравнение подтвердило статистически значимую территориальную неоднородность распределения кадров: для травматологов-ортопедов $\chi^2=27,50$; df=4; p<0,001, для нейрохирургов $\chi^2=56,24$; df=4; p<0,001. Эти данные хорошо согласуются с распределением коечного фонда и показывают, что основной кадровый ресурс специализированной помощи сконцентрирован в регионе 1. Для пациентов с тяжёлой сочетанной черепно-мозговой трав-

мой это имеет практическое значение, поскольку доступность нейрохирургической помощи в ряде регионов остаётся ограниченной.

При совершенствовании региональной системы специализированной медицинской помощи больным с сочетанной черепно-мозговой травмой нами была предложена трёхуровневая модель её организации.

Первый уровень предусматривает оказание медицинской помощи в районных лечебных учреждениях. Работа данного уровня должна строиться с соблюдением следующих принципов:

- больные с лёгкой СЧМТ, тяжесть которой не превышает 12 баллов по многомерной шкале Назаренко, проходят лечение на районном уровне;
- пострадавшие с тяжёлой СЧМТ и суммарной тяжестью повреждений от 13 до 21 балла могут получать лечение на этом же уровне. При необходимости к их ведению привлекаются профильные специалисты из регионального или областного центра. Оперативные вмешательства выполняются прежде всего по поводу жизнеугрожающих повреждений; остальные операции целесообразно проводить после стабилизации состояния больного;



- при тяжёлой СЧМТ с суммарной оценкой более 21 балла лечение на районном уровне проводится до стабилизации состояния пациента. В этих случаях обязательным является привлечение специалистов регионального или областного уровня. На месте выполняются только неотложные и реанимационные вмешательства, направленные на устранение непосредственной угрозы жизни. После стабилизации состояния больного дальнейшее специализированное лечение должно проводиться в областном центре;

- при наличии показаний для консультативной помощи из регионального центра вызываются нейрохирурги и травматологи;

- при необходимости операции по поводу черепно-мозговой травмы вмешательство может быть выполнено выездной нейрохирургической бригадой из областного центра;

- операции при повреждениях органов грудной и брюшной полостей выполняются с привлечением хирургов районного лечебного учреждения;

- вмешательства по поводу повреждений опорно-двигательного аппарата проводятся специалистами района. При отсутствии необходимых условий, включая недостаточную квалификацию травматологов или отсутствие современных технологий остеосинтеза, больные после первичной стабилизации направляются для дальнейшего лечения в региональные или областные центры.

Второй уровень включает лечение в условиях региональных центров, дислоцированных в травматологические отделения каждого региона. С нашей точки зрения в них должны быть следующие условия:

- наличие инструментария и подготовленные специалисты для выполнения экстренных операций по поводу черепно-мозговой травмы;

- наличие МРТ, КТ, круглосуточно функционирующей реанимационной и лабораторной службы;

- наличие высококвалифицированных травматологов для выполнения всего спектра операций по поводу повреждения опорно-двигательного аппарата.

На втором уровне медицинская помощь больным с СЧМТ оказывается в более расширенном объёме. Основным принцип данного

этапа заключается в том, что анестезиолого-реанимационные мероприятия, оперативные пособия и консервативные компоненты комплексного лечения выполняются непосредственно в лечебных учреждениях этого уровня. При наличии специальных показаний, включая необходимость применения высокотехнологичных методов лечения, развитие осложнений или затруднения при выборе дальнейшей тактики, привлекаются профильные специалисты областного уровня.

Третий уровень соответствует областному этапу оказания специализированной помощи. На этом уровне лечение проводится в полном объёме с использованием всего доступного комплекса диагностических и лечебных мероприятий, включая современные высокотехнологичные методы хирургического и реанимационного лечения.

В организационном отношении второй уровень оказания специализированной медицинской помощи больным с СЧМТ был дополнен рядом практических решений. К числу основных новшеств относились:

- применение объективных методов оценки тяжести повреждений и общего состояния пострадавших;

- ведение больных с СЧМТ с учётом результатов диагностики синдрома жировой эмболии;

- использование малоинвазивных вмешательств при повреждениях черепа и опорно-двигательного аппарата;

- внедрение стабильно-функциональных методов остеосинтеза;

- расширение реабилитационного этапа, включая лечение в областной физиотерапевтической больнице и частных реабилитационных центрах.

Основные сравнительные показатели эффективности предложенной региональной системы представлены в таблице 6. При анализе учитывали различную продолжительность периодов наблюдения, поэтому наряду с абсолютным числом случаев были рассчитаны среднегодовые показатели на 100 тыс. населения и доли соответствующих исходов среди пациентов с ТСЧМТ.

Как видно из таблицы 6, во втором периоде абсолютное число выполненных трепанаций увеличилось с 1065 до 1297 случаев. При рас-



Таблица 6. Сравнительные показатели эффективности предложенной региональной системы.

Показатель	Трепанация	Летальный исход
1 период, абс.	1065	704
2 период, абс.	1297	565
На 100 тыс. населения в год, 1 период	8,2	5,4
На 100 тыс. населения в год, 2 период	6,4	2,8
Доля среди больных с ТСЧМТ, 1 период	37,1%	24,5%
Доля среди больных с ТСЧМТ, 2 период	39,5%	17,2%
RR (95% ДИ)	1,07 (1,00-1,14)	0,70 (0,64-0,78)
p	0,049	<0,001

Примечание: показатели на 100 тыс. населения в год рассчитаны с учётом различной длительности периодов наблюдения: 2014-2018 годы – 5 лет, 2019-2025 годы – 7 лет. Доля рассчитана от числа пациентов с ТСЧМТ: в 1 периоде $n=2873$, во 2 периоде $n=3282$. p – статистическая значимость различий долей между периодами по критерию хи-квадрат Пирсона. RR – относительный риск во 2 периоде по сравнению с 1 периодом

чете доли среди пациентов с ТСЧМТ этот показатель составил 37,1% в первом периоде и 39,5% во втором периоде ($RR=1,07$; 95% ДИ: 1,00-1,14; $p=0,049$). С учетом пограничного характера статистической значимости данный результат следует расценивать не как самостоятельное доказательство роста хирургической активности, а как отражение более активной специализированной тактики у пациентов с тяжелыми повреждениями.

Наиболее важное различие между периодами касалось летальных исходов. В первом периоде умерли 704 пациента из 2873, что составило 24,5%. Во втором периоде число летальных исходов снизилось до 565 из 3282, или 17,2%. Относительный риск летального исхода во втором периоде был ниже на 29,8% по сравнению с первым периодом ($RR=0,70$; 95% ДИ: 0,64-0,78; $p<0,001$). Таким образом, несмотря на сохранение высокого удельного веса тяжелых сочетанных повреждений, внедрение усовершенствованной региональной системы сопровождалось статистически значимым снижением летальности у пациентов с ТСЧМТ.

Таким образом, внедрение в клиническую практику предложенной региональной системы организации стационарной специализированной помощи при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме способствовало улучшению качества медицинской помощи и сниже-

нию летальных исходов по сравнению с существующей системой организации медицинской помощи.

ВЫВОДЫ

1. В Согдийской области имеет место неравномерное распределение потенциала специализированной помощи при нейротравматологических травмах, что диктует ее совершенствованную на региональном уровне.

2. Учитывая климато-географические условия, количество населения, удельный вес травматизма, материально-техническое оснащение и кадровый потенциал целесообразно выделить 5 региональных центров, расположенных в межрайонных травматолого-ортопедических отделениях и в г.Худжанде.

3. С целью совершенствования региональной системы оказания специализированной медицинской помощи при нейротравмах целесообразно также выделить трех (районный, межрайонный и областной) уровней.

4. Внедрение в клиническую практику предложенной региональной системы организации стационарной специализированной помощи при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме способствовало улучшению качества медицинской помощи и снижению летальных исходов по сравнению с существующей системой организации медицинской помощи.



ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян ВВ, Кравцов СА, Шаталин АВ. Госпитальная летальность при политравме и основные направления её снижения. *Политравма*. 2015;1:6-15.
2. Раззоков АА и др. Совершенствование медицинской помощи, диагностики и лечения острого периода множественной и сочетанной травмы. Душанбе, РТ: Маориф; 2016. 649 с.
3. Баксанов ХД., Жигунов АК., Мизиев ИА., Карданова ЛД, Беров РБ., Дабагов ОЮ., Шидугов АЗ., Карданова МФ. Тактика лечения сочетанной черепно-мозговой и скелетной травмы. *Медицина катастроф*. 2015;4(92):20-3.
4. Greve MW., Zink BJ. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Mt Sinai J. Med*. 2018;76(2): 97-104.
5. Ырысов КБ., Ыдырысов ИТ., Муратов АБ., Сейитбеков ТТ. Особенности диагностики и лечения при сочетанной черепно-мозговой травме. *Нейрохирургия и неврология Казахстана*. 2014; (37):15-8.
6. Reith FC, Lingsma HF, Gabbe BJ, Lecky FE, Roberts I, Maas AI. Differential effects of the Glasgow Coma Scale Score and its Components: An analysis of 54.069 patients with traumatic brain injury. *Injury*. 2017;48(9):1932-43.
7. Иноземцев ЕО, Григорьев ЕГ, Апарцин КА. Актуальные вопросы хирургии сочетанных повреждений. *Политравма*. 2017;1:14-8.
8. Ayaz H., Izzetoglu M., Dor B. Early diagnosis of traumatic intracranial hematomas. *J Biomed Opt*. 2019; 24(5): 051411. doi: 10.1117/1. JBO.24.5.051411.
9. Bhandari M, Guyatt GH., Khera V. Operative management of lower extremity fractures in patients with head injuries. *Clin. Orthop. Relat. Res*. 2013;407:187-98.
10. Roozenbeek B, Maas AI, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nature Reviews Neurology*. 2013;9; 231-236.
11. Линник СА, Назаров ХН. Профилактика и лечение осложнений при сочетанных травмах конечностей. *Здравоохранение Таджикистана*. Душанбе. 2009; 1: 196-7.
12. Caputo ND. Whole-body computed tomographic scanning leads to better survival as opposed to selective scanning in trauma patients. A systematic review and meta-analysis. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2014;77(4):534-9.
13. Skaga NO, Eken T, Sovik S. Validating performance of TRISS, TARN and NORMIT survival prediction models in a Norwegian trauma population. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2018;62(2):253-66.
14. Махмадов ФИ, Рахимов НО, Бердиев РН, Давлатов МВ, Абдуназаров ША. Ранняя диагностика и прогнозирование исходов черепно-мозговых травм у больных с кранио-абдоминальными травмами. *Здравоохранение Таджикистана*. 2020;4: 34-40.
15. Наимов АМ, Раззоков АА.. Диагностика синдрома жировой эмболии при сочетанной травме. *Здравоохранение Таджикистана*. 2021;2:75-80.



СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Мирзоев Халим Хакимович, кандидат медицинских наук, заведующий отделением нейрохирургии Согдийской областной клинической больницы им. С. Кутфидинова

Раззоков Абдували Абдухамитович, доктор медицинских наук, профессор кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

Рахмонов Хуршед Джамшедович, доктор медицинских наук, доцент кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Раззоков Абдували Абдухамитович, доктор медицинских наук, профессор кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».
Тел.: (+992) 904446615

Поступила 17.07.2026

Принята в печать 12.08.2026



ПЕРСОНАЛИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ АБДОМИНАЛЬНОЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА С УЧЁТОМ СОСТОЯНИЯ МЫШЕЧНО-АПОНЕВРОТИЧЕСКОГО АППАРАТА

Ш.А. АБДУШУКУРЗОДА

Кафедра хирургии №1, медицинский факультет, ГОУ «Таджикский национальный Университет»

Цель исследования: оптимизировать хирургическую тактику лечения абдоминальных грыж у пациентов старшей возрастной группы с сахарным диабетом 2-го типа с учётом анатомических характеристик грыжевого дефекта и состояния мышечно-апоневротического аппарата передней брюшной стенки.

Материал и методы: исследование проведено на базе кафедры хирургии №1 медицинского факультета ГОУ «Таджикский национальный университет» и Клинического медицинского центра «Мадади Акбар», г. Душанбе, Республика Таджикистан, в период с 2019 по 2025 год. Исследование являлось ретроспективным сравнительным когортным исследованием с 12-месячным послеоперационным наблюдением. В основу настоящего исследования положены результаты обследования и хирургического лечения 130 пациентов в возрасте от 60 до 75 лет с абдоминальными вентральными и послеоперационными грыжами, сочетавшимися с сахарным диабетом 2-го типа. Основную группу составили 60 пациентов, которым хирургическую тактику определяли индивидуально с учётом клинических, метаболических, функциональных и КТ-морфометрических характеристик; группу сравнения – 70 пациентов, оперированных по стандартному клинко-анатомическому подходу. Выполняли многофакторный логистический регрессионный и ROC-анализ.

Результаты: продолжительность госпитализации в основной группе была статистически значимо меньше – $7,1 \pm 2,2$ против $8,3 \pm 2,7$ суток ($p=0,008$). Частота ранних осложнений составила 15,0 и 28,6% соответственно, однако различия не достигли статистической значимости ($p=0,067$). Независимыми факторами риска рецидива являлись саркопения, миостеатоз, дефект W3 и рецидивная грыжа. Индивидуализированная тактика ассоциировалась с меньшими шансами рецидива (OR 0,46; 95% ДИ 0,18–0,97; $p=0,041$). ROC-анализ показал AUC 0,81.

Заключение: индивидуализированный выбор метода герниопластики с учётом состояния мышечно-апоневротического аппарата и характеристик грыжевого дефекта позволяет оптимизировать результаты лечения пациентов старшей возрастной группы с сахарным диабетом 2-го типа.

Ключевые слова: абдоминальная грыжа; герниопластика; сахарный диабет 2-го типа; саркопения; миостеатоз; мышечно-апоневротический аппарат.

ШАХСИГАРДОНИИ ТАКТИКАИ ЧАРРОҲИИ ГЕРНИОПЛАСТИКАИ ШИКАМ ДАР БЕМОРОНИ СИНАШОН КАЛОНСОЛИ ГИРИФТОР БА ДИАБЕТИ ҚАНДИ НАВЪИ 2 БО ДАРНАЗАРДОШТИ ҲОЛАТИ ДАСТГОҲИ МУШАКӢ-АПОНЕВРОЗИ

Ш.А. АБДУШУКУРЗОДА

Кафедраи чарроҳии №1, факултети тиббии МДТ «Донишгоҳи миллии Тоҷикистон»

Мақсад: тақмил додани тактикаи чарроҳии чурраҳои шикам дар беморони синашон калонсоли гирифтор ба диабети қанди навъи 2 бо дарназардошти хусусиятҳои анатомии нуксони чурравӣ ва ҳолати дастгоҳи мушакӣ-апоневрози девораи пеши шикам.

Мавод ва усулҳои таҳқиқ: таҳқиқот аз соли 2019 то 2025 дар кафедраи чарроҳии №1-и факултети тиббии Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи миллии Тоҷикистон» ва Маркази клиникии тиббии «Мадади Акбар», шаҳри Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон гузаронида шудааст. Ин таҳқиқоти муқоисавӣ ретроспективӣ бо пайгирии 12-моҳаи баъдичарроҳӣ мебошад. Таҳқиқот 130 бемори синни 60–75-соларо бо чурраҳои шикамӣ (вентралӣ) ва баъдичарроҳии батн, ки ҳамроҳ бо диабети қанди навъи 2 буданд, дар бар гирифт. Ба гурӯҳи асосӣ 60 бемор дохил карда шуд, ки тактикаи чарроҳии онҳо бо дарназардошти нишондодҳои клиникӣ, метаболизмӣ, функционалӣ ва морфометрии КТ ба таври инфиродӣ интихоб карда шуд; гурӯҳи муқоисавӣ 70 беморро дар бар гирифт, ки ба онҳо усули стандартӣ клиникӣ-анатомии чарроҳӣ гузаронида шуд. Барои таҳлил регрессияи натиҷагирӣ серомил ва таҳлили қачи ROC истифода гардид.

Натиҷаҳо: давомоти бистарӣ дар беморони гурӯҳи асосӣ ба таври назаррас кӯтоҳтар буда, $7,1 \pm 2,2$ рӯзро дар муқоиса бо $8,3 \pm 2,7$ рӯз дар гурӯҳи муқоисавӣ ташкил дод ($p=0,008$). Басомади оризаҳои барвақти баъдичарроҳӣ мута-



носибан 15,0% ва 28,6%-ро ташкил намуд, аммо фарқият аз ҷиҳати оморӣ аҳаммияти назаррас надошт ($p=0,067$). Омилҳои мустақили хавфи такрори ҷурра саркопения, миостеатоз, нуқсонҳои W3 ва ҷурраи такрорӣ буданд. Тактикаи инфиродии ҷарроҳӣ бо коҳиши эҳтимолияти такрори ҷурра алоқаманд буд ($OR=0,46$; 95% CI: 0,18–0,97; $p=0,041$). Ҳангоми таҳлили ROC нишондоди $AUC=0,81$ муайян карда шуд.

Хулоса: интихоби инфиродии усули герниопластика бо дарназардошти ҳолати дастгоҳи мушакӣ-апоневрозӣ ва хусусиятҳои нуқсони ҷурравӣ метавонад натиҷаҳои табobati беморони синну солашон калони гирифтор ба диабет қанди навъи 2-ро беҳтар созанд.

Вожаҳои бунёдӣ: ҷурраи шикам; герниопластика; диабет қанди навъи 2; саркопения; миостеатоз; дастгоҳи мушакӣ-апоневрозӣ.

PERSONALIZATION OF SURGICAL MANAGEMENT OF ABDOMINAL HERNIOPLASTY IN ELDERLY PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS BASED ON THE CONDITION OF THE MUSCULOAPONEUROTIC APPARATUS

SH.A. ABDUSHUKURZODA

Department of Surgery №1, Faculty of Medicine, SEI «Tajik National University»

Objective: to optimize the surgical management of abdominal hernias in elderly patients with type 2 diabetes mellitus, taking into account the anatomical characteristics of the hernia defect and the condition of the musculoaponeurotic apparatus of the anterior abdominal wall.

Materials and methods: the study was conducted at the Department of Surgery No. 1 of the Faculty of Medicine at the Tajik National University and the "Madadi Akbar" Clinical Medical Center in Dushanbe, Republic of Tajikistan, between 2019 and 2025. It was a retrospective comparative cohort study involving a 12-month postoperative follow-up period. The study included 130 patients aged 60–75 years with abdominal ventral and incisional hernias associated with type 2 diabetes mellitus. The main group comprised 60 patients whose surgical management was individualized based on clinical, metabolic, functional, and CT-morphometric characteristics; the comparison group included 70 patients who underwent surgery using a standard clinic-anatomical approach. Multivariable logistic regression and receiver operating characteristic (ROC) curve analyses were performed.

Results: the length of hospital stay was significantly shorter in the main group - 7.1 ± 2.2 versus 8.3 ± 2.7 days ($p=0.008$). The incidence of early postoperative complications was 15.0% and 28.6%, respectively; however, the difference did not reach statistical significance ($p=0.067$). Independent risk factors for hernia recurrence were sarcopenia, myosteatosis, W3 defects, and recurrent hernia. Individualized surgical management was associated with lower odds of recurrence ($OR\ 0.46$; 95% CI 0.18–0.97; $p=0.041$). ROC analysis demonstrated an AUC of 0.81.

Conclusion: individualized selection of the hernioplasty technique based on the condition of the musculoaponeurotic apparatus and characteristics of the hernia defect may optimize treatment outcomes in elderly patients with type 2 diabetes mellitus.

Keywords: abdominal hernia; hernioplasty; type 2 diabetes mellitus; sarcopenia; myosteatosis; musculoaponeurotic apparatus.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Абдоминальные послеоперационные и первичные вентральные грыжи остаются одной из распространённых проблем современной хирургии. Особую клиническую сложность представляет лечение пациентов старшей возрастной группы, у которых нередко сочетаются сахарный диабет 2-го типа, ожирение, снижение мышечной массы, возрастная астения и нарушения питания. Такое сочетание факторов может ухудшать репаративные возможности

тканей и повышать риск послеоперационных осложнений [1].

Сахарный диабет является одним из значимых факторов, который необходимо учитывать при планировании герниопластики. Нарушения углеводного обмена могут сопровождаться изменением процессов заживления и повышением риска инфекционно-воспалительных осложнений. Российские исследования также подчёркивают необходимость дифференцированного выбора способа герниопластики, положения



сетчатого имплантата и периоперационной профилактики осложнений [2].

В последние годы возрастает интерес к оценке саркопении, миостеатоза, как дополнительных характеристик состояния пациента. Их значение особенно актуально при планировании реконструкции передней брюшной стенки, поскольку стандартная оценка возраста и индекса массы тела не всегда отражает истинное состояние мышечного аппарата.

Вместе с тем данные литературы остаются неоднозначными: наличие саркопении не следует рассматривать как самостоятельное противопоказание к хирургическому лечению, а её влияние необходимо оценивать в совокупности с анатомическими и клиническими характеристиками грыжи [3-5].

Существенные возможности для индивидуализации лечения предоставляет компьютерная томография. Она позволяет определить размеры и локализацию дефекта, состояние мышц передней брюшной стенки, степень их жировой инфильтрации, наличие диастаза и признаки потери домена.

Подчеркивается, что КТ должна использоваться не только для подтверждения диагноза, но и для индивидуального планирования хирургического вмешательства [1]. Аналогичный подход отражён в современных зарубежных исследованиях, посвящённых прогностической ценности предоперационной КТ при вентральных грыжах [6].

Выбор метода герниопластики также должен определяться характеристиками конкретного дефекта. Современные российские исследования демонстрируют возможность применения ретромускулярных и расширенных экстраперитонеальных технологий, включая eTEP-RS и eTEP-TAR, при различных вариантах вентральных и послеоперационных грыж [3]. Европейские рекомендации подчеркивают значение закрытия фасциального дефекта и рационального размещения сетчатого имплантата, прежде всего в ретромускулярной позиции при соответствующих анатомических условиях [7].

Современная проблема заключается не столько в выборе одного универсального метода герниопластики, сколько в определении оптимальной хирургической тактики для конкретного пациента. Она должна учитывать размеры

и локализацию дефекта, состояние мышечно-апоневротического аппарата, наличие рецидива, сахарного диабета, саркопении, миостеатоза и функциональной несостоятельности пациента. Зарубежные сравнительные исследования различных вариантов размещения сетки также демонстрируют необходимость индивидуального подхода к выбору техники реконструкции [8].

В связи с этим разработка и клиническая оценка дифференцированной хирургической тактики у лиц старшей возрастной группы с сахарным диабетом 2-го типа, основанной на комплексной оценке анатомии грыжи и состояния передней брюшной стенки, представляет актуальную научно-практическую задачу. Особый интерес представляет определение критериев выбора конкретного варианта реконструкции, плоскости размещения сетчатого имплантата и объёма пластики с учётом индивидуальных факторов риска [9-11].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оптимизировать хирургическую тактику лечения абдоминальных грыж у пациентов старшей возрастной группы с сахарным диабетом 2-го типа с учётом анатомических характеристик грыжевого дефекта и состояния мышечно-апоневротического аппарата передней брюшной стенки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на базе кафедры хирургии № 1 медицинского факультета ГОУ «Таджикский национальный университет» и Клинического медицинского центра «Мадади Акбар», г. Душанбе, Республика Таджикистан, в период с 2019 по 2025 год.

Исследование являлось ретроспективным сравнительным когортным исследованием с 12-месячным послеоперационным наблюдением. В основу настоящего исследования положены результаты обследования и хирургического лечения 130 пациентов в возрасте от 60 до 75 лет с абдоминальными вентральными и послеоперационными грыжами, сочетавшимися с сахарным диабетом 2-го типа.

В зависимости от применяемого подхода к хирургическому лечению пациенты были разделены на две группы, так основную группу составили 60 пациентов, у которых выбор

**Таблица 1.** Клинико-демографическая характеристика пациентов.

Показатель	Основная группа (n=60)	Группа сравнения (n=70)	p
Возраст, лет (M±SD)	67,8±4,4	68,0±4,3	0,781
60–65 лет	21 (35,0%)	24 (34,3%)	0,931
66–70 лет	21 (35,0%)	24 (34,3%)	0,931
71–75 лет	18 (30,0%)	22 (31,4%)	0,850
Мужчины	35 (58,3%)	40 (57,1%)	0,891
Женщины	25 (41,7%)	30 (42,9%)	0,891
ИМТ, кг/м ²	31,1±4,2	30,8±4,1	0,671
Длительность СД2, лет	9,2±4,7	9,0±4,5	0,804
HbA1c, %	7,8±1,1	7,7±1,1	0,613
Саркопения	22 (36,7%)	25 (35,7%)	0,909
Миостеатоз	27 (45,0%)	30 (42,9%)	0,814
Возрастная хрупкость	17 (28,3%)	20 (28,6%)	0,973

Примечание: количественные показатели представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее значение, SD – стандартное отклонение. Качественные показатели представлены абсолютным числом и долей (%). ИМТ – индекс массы тела; СД2 – сахарный диабет 2-го типа; HbA1c – гликированный гемоглобин.

хирургической тактики осуществляли с учётом комплекса клинических, метаболических, функциональных и анатомо-морфометрических характеристик.

В группу сравнения вошли 70 пациентов, которым хирургическое лечение выполняли с использованием стандартного клиничко-анатомического подхода.

Возраст пациентов составлял от 60 до 75 лет. Для анализа возрастных особенностей обследованные были распределены по трём возрастным интервалам: 60–65, 66–70 и 71–75 лет. При этом указанные возрастные интервалы использовали исключительно для стратификационного анализа и не рассматривали как самостоятельные лечебные группы.

Послеоперационное наблюдение осуществлялось в течение 12 месяцев с оценкой ранних послеоперационных осложнений и частоты рецидивов грыжи. Полнота 12-месячного наблюдения составила 100%; случаев потери пациентов для последующего наблюдения не зарегистрировано. Таким образом, данные всех 130

включённых в исследование пациентов были доступны для анализа отдалённых результатов лечения.

Критериями включения являлись возраст пациента от 60 до 75 лет, наличие вентральной или послеоперационной грыжи передней брюшной стенки, сахарного диабета 2-го типа, наличие показаний к плановому хирургическому лечению и возможность проведения полного комплекса клиничко-лабораторного и инструментального обследования.

Критериями исключения являлись ущемлённые и другие экстренные формы грыж, декомпенсированные заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, активные онкологические заболевания, острые инфекционные заболевания, выраженная декомпенсация сахарного диабета, препятствующая проведению планового вмешательства, а также отсутствие необходимых данных для последующего анализа.

При первичном обследовании оценивали возраст и пол пациентов, индекс массы тела,



Таблица 2. Характеристика мышечного статуса пациентов.

Показатель	Основная группа (n=60)	Группа сравнения (n=70)	p
Саркопения	22 (36,7%)	25 (35,7%)	0,909
Миостеатоз	27 (45,0%)	30 (42,9%)	0,814
Саркопения и миостеатоз	14 (23,3%)	16 (22,9%)	0,953
Возрастная хрупкость	17 (28,3%)	20 (28,6%)	0,973

Примечание: процент рассчитан относительно общего числа пациентов соответствующей группы.

длительность сахарного диабета, уровень гликированного гемоглобина, наличие сопутствующей патологии, характер ранее выполненных оперативных вмешательств, продолжительность существования грыжи и наличие рецидивов.

Для оценки исходной сопоставимости сравниваемых групп анализировали основные клинико-демографические характеристики (табл. 1.).

Средний возраст пациентов основной группы составил $67,8 \pm 4,4$ года, группы сравнения – $68,0 \pm 4,3$ года, при этом статистически значимых различий не выявлено ($p=0,781$). Распределение пациентов по возрастным категориям также было сопоставимым.

Мужской пол преобладал в обеих группах и составлял 58,3% в основной группе и 57,1% в группе сравнения ($p=0,891$). Средний индекс массы тела составил соответственно $31,1 \pm 4,2$ и $30,8 \pm 4,1$ кг/м² ($p=0,671$).

Продолжительность сахарного диабета 2-го типа также существенно не различалась: $9,2 \pm 4,7$ года в основной группе и $9,0 \pm 4,5$ года в группе сравнения ($p=0,804$). Уровень HbA1c составил $7,8 \pm 1,1$ и $7,7 \pm 1,1$ % соответственно ($p=0,613$).

Всем пациентам проводили комплексное клиническое обследование, включавшее оценку общего состояния, антропометрических показателей, артериального давления, частоты сердечных сокращений и сатурации крови кислородом. Лабораторное обследование включало общий анализ крови с определением уровня гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, а также биохимическое исследование крови с определением концентрации общего белка, альбумина, глюкозы, креатинина, мочевины, активности аланинаминотрансферазы и аспаратаминотрансферазы.

Степень компенсации сахарного диабета оценивали по уровню гликированного гемоглобина. Функциональное состояние почек оценивали по концентрации креатинина и расчётной скорости клубочковой фильтрации.

Нутритивное состояние оценивали с учётом индекса массы тела, уровня сывороточного альбумина и клинических признаков недостаточности питания. Для оценки возрастной хрупкости использовали Клиническую шкалу хрупкости. Полученные результаты учитывали при определении индивидуального периоперационного риска.

Особое внимание уделяли оценке состояния мышечного компонента передней брюшной стенки. Саркопению определяли на основании совокупности клинико-функциональных и инструментальных признаков снижения мышечной массы. Миостеатоз оценивали по выраженности жировой инфильтрации мышечной ткани и снижению её рентгенологической плотности.

Для объективизации указанных изменений использовали данные компьютерной томографии с оценкой площади мышечной ткани, её среднюю рентгенологическую плотность и выраженность жировой инфильтрации (табл. 2.)

Саркопения была выявлена у 22 (36,7%) пациентов основной группы и у 25 (35,7%) пациентов группы сравнения ($p=0,909$). Миостеатоз диагностирован соответственно у 27 (45,0%) и 30 (42,9%) пациентов ($p=0,814$).

Сочетание саркопии и миостеатоза отмечено у 23,3% пациентов основной группы и 22,9% пациентов группы сравнения ($p=0,953$). Возрастная хрупкость выявлена у 28,3 и 28,6% пациентов соответственно ($p=0,973$).

**Таблица 3.** Характеристика грыжевого дефекта у обследованных пациентов.

Показатель	Основная группа (n=60)	Группа сравнения (n=70)	p
Первичная грыжа	43 (71,7%)	50 (71,4%)	0,974
Рецидивная грыжа	17 (28,3%)	20 (28,6%)	0,974
W1, <4 см	14 (23,3%)	17 (24,3%)	0,894
W2, 4–10 см	29 (48,3%)	34 (48,6%)	0,975
W3, >10 см	17 (28,4%)	19 (27,1%)	0,871
Диастаз прямых мышц	27 (45,0%)	31 (44,3%)	0,936
Множественные дефекты	10 (16,7%)	12 (17,1%)	0,949

Примечание: W1 – ширина грыжевого дефекта менее 4 см; W2 – от 4 до 10 см; W3 – более 10 см.

Исходное состояние мышечного компонента и частота возрастной хрупкости в сравниваемых группах существенно не различались, что позволяло учитывать данные характеристики при последующем анализе эффективности применяемой хирургической тактики.

Предоперационную мультиспиральную компьютерную томографию органов брюшной полости и передней брюшной стенки выполняли всем пациентам. При исследовании определяли максимальную ширину и длину грыжевого дефекта, его площадь, локализацию, количество дефектов, наличие диастаза прямых мышц живота, состояние мышечно-апоневротических структур и признаки потери домена.

Размер грыжевого дефекта оценивали по максимальной ширине, в соответствии с классификацией European Hernia Society дефекты менее 4 см относили к категории W1, от 4 до 10 см – к W2, более 10 см – к W3.

Локализацию срединных грыж оценивали по зонам M1–M5: субксифоидальной, эпигастальной, пупочной, инфраумбиликальной и надлобковой.

При КТ-морфометрии дополнительно определяли площадь поперечного сечения мышечной ткани и её среднюю рентгенологическую плотность. Полученные показатели использовались нами для оценки выраженности саркопении и миостеатоза (табл 3.).

В обеих группах преобладали грыжевые дефекты категории W2. Их частота составила

48,3% в основной группе и 48,6% в группе сравнения ($p=0,975$). Дефекты W1 выявлены соответственно у 23,3 и 24,3% пациентов, а дефекты W3 – у 28,4 и 27,1%.

Рецидивный характер грыжи отмечен у 28,3% пациентов основной группы и 28,6% пациентов группы сравнения ($p=0,974$). Диастаз прямых мышц живота выявлен соответственно у 45,0 и 44,3% пациентов ($p=0,936$).

В основной группе хирургическую тактику определяли индивидуально с учётом совокупности клинических и анатомо-морфометрических факторов. При выборе способа реконструкции передней брюшной стенки учитывали ширину и локализацию грыжевого дефекта, возможность сближения краёв апоневроза без выраженного натяжения, наличие диастаза, состояние мышечной ткани, выраженность саркопении и миостеатоза, возрастную хрупкость, рецидивный характер грыжи и степень компенсации сахарного диабета.

При небольших и средних дефектах, когда обеспечивалось безопасное сопоставление краёв апоневроза, предпочтение отдавали ретромускулярному расположению сетчатого имплантата.

При больших дефектах, выраженном натяжении тканей и невозможности полноценного закрытия фасциального дефекта применяли расширенные методы реконструкции передней брюшной стенки, включая трансверсус-абдоминальный релиз. Технологии onlay и IPOM/



Таблица 4. *Варианты хирургических вмешательств у обследованных пациентов.*

Метод герниопластики	Основная группа (n=60)	Группа сравнения (n=70)
Ретромулярная пластика	31 (51,7%)	28 (40,0%)
Трансверсус-абдоминальный релиз	15 (25,0%)	13 (18,6%)
Onlay	8 (13,3%)	17 (24,3%)
IROM/IROM+	6 (10,0%)	12 (17,1%)
Всего	60 (100%)	70 (100%)

Примечание: *процент рассчитан относительно общего числа пациентов соответствующей группы.*

IROM+ применяли при соответствующих анатомических и клинических показаниях.

В группе сравнения выбор метода герниопластики осуществляли преимущественно на основании стандартной оценки размеров и локализации грыжевого дефекта без комплексной стратификации мышечного и функционального статуса пациента (табл. 4.)

В основной группе наиболее часто применяли ретромулярную герниопластику – 51,7%, тогда как в группе сравнения её доля составила 40,0%. Трансверсус-абдоминальный релиз выполняли у 25,0% пациентов основной группы и у 18,6% пациентов группы сравнения.

В то же время операции с использованием технологии onlay выполняли у 13,3% пациентов основной группы и у 24,3% пациентов группы сравнения, а IROM/IROM+ - у 10,0 и 17,1% соответственно.

При выполнении реконструкции передней брюшной стенки дополнительно оценивали продолжительность операции, объём интраоперационной кровопотери, способ закрытия фасциального дефекта, плоскость расположения сетчатого имплантата, его размеры, величину перекрытия грыжевого дефекта и способ фиксации.

В раннем послеоперационном периоде оценивали инфекционно-воспалительные осложнения, серомы, гематомы, расхождение краёв операционной раны, необходимость повторного хирургического вмешательства и длительность госпитализации.

Послеоперационные осложнения классифицировали по Clavien–Dindo. Отдельно анализировали осложнения области хирургического

вмешательства, связанные с использованием сетчатого имплантата.

Отдалённое наблюдение осуществляли через 3, 6 и 12 месяцев после операции. При контрольных обследованиях оценивали наличие рецидива грыжи, выраженность хронического болевого синдрома, необходимость повторного хирургического вмешательства и функциональное состояние передней брюшной стенки.

Основными критериями эффективности разработанного подхода являлись снижение частоты ранних послеоперационных осложнений, сокращение продолжительности госпитализации, уменьшение частоты рецидивов и улучшение функционального результата реконструкции передней брюшной стенки.

Статистическую обработку результатов выполняли с использованием IBM SPSS Statistics 27.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA). Распределение количественных показателей оценивали с помощью критерия Шапиро–Уилка. При нормальном распределении данные представляли в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$), при распределении, отличном от нормального, – в виде медианы и интерквартильного размаха $Me (Q1; Q3)$. Для сравнения количественных показателей между двумя независимыми группами использовали t-критерий Стьюдента при нормальном распределении либо U-критерий Манна–Уитни при его отсутствии. Для анализа качественных признаков применяли критерий χ^2 Пирсона. При ожидаемой частоте наблюдений менее 5 в одной или нескольких ячейках использовали точный критерий Фишера.

**Таблица 5.** Непосредственные результаты хирургического лечения.

Показатель	Основная группа (n=60)	Группа сравнения (n=70)	p
Продолжительность операции, мин	118,4±27,6	125,7±30,8	0,146
Интраоперационная кровопотеря, мл	82,5±31,4	91,7±36,2	0,128
Послеоперационное пребывание, сут	7,1±2,2	8,3±2,7	0,008
Общая частота осложнений	9 (15,0%)	20 (28,6%)	0,067
Инфекция области операции	3 (5,0%)	8 (11,4%)	0,202
Серома	4 (6,7%)	8 (11,4%)	0,347
Гематома	1 (1,7%)	3 (4,3%)	0,625
Повторное вмешательство	1 (1,7%)	4 (5,7%)	0,369

Примечание: количественные показатели представлены в виде $M \pm SD$. Качественные показатели представлены абсолютным числом и долей (%).

Для определения независимых факторов риска развития послеоперационных осложнений и рецидива грыжи проводили многофакторный логистический регрессионный анализ с расчётом отношения шансов (OR) и 95% доверительного интервала (95% ДИ).

В модель включали возраст, индекс массы тела, уровень HbA1c, длительность сахарного диабета, наличие саркопении, миостеатоза и возрастной хрупкости, ширину грыжевого дефекта, рецидивный характер грыжи и вариант хирургического вмешательства.

Для оценки прогностической значимости отдельных клинических и КТ-параметров выполняли ROC-анализ с определением площади под ROC-кривой (AUC), чувствительности, специфичности и индекса Юдена. Оптимальное пороговое значение показателя определяли по максимальному значению индекса Юдена. Во всех случаях статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ результатов хирургического лечения 130 пациентов с абдоминальными грыжами и сахарным диабетом 2-го типа показал, что применение индивидуализированного подхода к выбору хирургической тактики сопровождалось различиями в характере раннего послеоперационного периода.

При оценке непосредственных результатов лечения учитывали продолжительность оперативного вмешательства, объём интраоперационной кровопотери, длительность пребывания в стационаре, а также частоту послеоперационных осложнений. Особое внимание уделяли инфекционным осложнениям области хирургического вмешательства, серомам, гематомам и необходимости повторных оперативных вмешательств.

Средняя продолжительность операции в основной группе составила $118,4 \pm 27,6$ мин, в группе сравнения – $125,7 \pm 30,8$ мин. Различия не достигали статистической значимости ($p = 0,146$). Средний объём интраоперационной кровопотери составил соответственно $82,5 \pm 31,4$ и $91,7 \pm 36,2$ мл ($p = 0,128$).

Продолжительность послеоперационного пребывания в стационаре в основной группе была ниже по сравнению с группой сравнения – $7,1 \pm 2,2$ против $8,3 \pm 2,7$ суток соответственно ($p = 0,008$). Основные показатели непосредственных результатов хирургического лечения представлены в табл. 5.

Анализ по объёму интраоперационной кровопотери также был сопоставим: $82,5 \pm 31,4$ мл в основной группе против $91,7 \pm 36,2$ мл в группе сравнения ($p = 0,128$). При этом продолжительность пребывания в стационаре у пациентов основной группы оказалась статистически зна-



Таблица 6. Частота послеоперационных осложнений в зависимости от клинико-анатомических факторов.

Клинико-анатомический фактор	Осложнения, n (%)	Отсутствие осложнений, n (%)	p
Саркопения	13 (27,7)	34 (72,3)	0,281
Отсутствие саркопении	16 (19,3)	67 (80,7)	0,281
Миостеатоз	17 (29,8)	40 (70,2)	0,090
Отсутствие миостеатоза	12 (16,4)	61 (83,6)	0,090
Саркопения + миостеатоз	10 (33,3)	20 (66,7)	0,132
Без сочетания	19 (19,0)	81 (81,0)	0,132
Возрастная хрупкость	11 (29,7)	26 (70,3)	0,244
Без возрастной хрупкости	18 (19,4)	75 (80,6)	0,244
W1	4 (12,9)	27 (87,1)	0,224
W2	14 (22,2)	49 (77,8)	0,224
W3	11 (30,6)	25 (69,4)	0,224

Примечание: W1 – ширина дефекта менее 4 см; W2 – от 4 до 10 см; W3 – более 10 см.

чимо меньше и составила $7,1 \pm 2,2$ суток против $8,3 \pm 2,7$ суток в группе сравнения ($p=0,008$).

Общая частота ранних послеоперационных осложнений в основной группе составила 15,0%, тогда как в группе сравнения – 28,6%. Несмотря на более низкую частоту осложнений при использовании индивидуализированной тактики, различие не достигло статистической значимости ($p=0,067$).

Инфекция области хирургического вмешательства наблюдалась у 5,0% пациентов основной группы и у 11,4% пациентов группы сравнения ($p=0,202$). Серомы выявлены соответственно у 6,7 и 11,4% пациентов ($p=0,347$), гематомы – у 1,7 и 4,3% ($p=0,625$).

Повторное хирургическое вмешательство потребовалось одному пациенту основной группы и четырём пациентам группы сравнения.

Уже в раннем послеоперационном периоде при использовании индивидуализированного подхода отмечалась тенденция к снижению частоты осложнений и достоверное сокращение продолжительности госпитализации.

Для более детальной оценки эффективности хирургической тактики проведён анализ структуры послеоперационных осложнений с

учётом состояния мышечной ткани, наличия возрастной хрупкости и характеристик грыжевого дефекта.

Наиболее часто в обеих группах регистрировались серомы и инфекционно-воспалительные осложнения области хирургического вмешательства. При этом у пациентов с сочетанием саркопении и миостеатоза осложнения встречались чаще, чем у пациентов без выраженных изменений мышечного компонента (табл. 6.)

При анализе частоты послеоперационных осложнений в зависимости от состояния мышечного компонента выявлена тенденция к увеличению их частоты у пациентов с саркопенией. Осложнения зарегистрированы у 27,7% пациентов с саркопенией и у 19,3% пациентов без неё. Несмотря на выявленную тенденцию, статистически значимых различий не установлено ($p=0,281$), что, вероятно, связано в том числе с ограниченным объёмом исследуемой выборки.

Аналогичная тенденция отмечена при наличии миостеатоза: частота послеоперационных осложнений составила 29,8% у пациентов с миостеатозом против 16,4% у пациентов без миостеатоза. Различия не достигали статистической значимости ($p=0,090$), однако направ-

**Таблица 7.** Послеоперационные осложнения в зависимости от метода герниопластики.

Вид оперативного вмешательства	Число пациентов, n	Осложнения, n (%)	Без осложнений, n (%)	p
Ретромышечная герниопластика	59	9 (15,3)	50 (84,7)	0,170
TAR	28	6 (21,4)	22 (78,6)	0,170
Onlay	25	7 (28,0)	18 (72,0)	0,170
IPOM/IPOM+	18	7 (38,9)	11 (61,1)	0,170

Примечание: p – уровень статистической значимости различий между группами; χ^2 Пирсона = 5,03; df=3.

ление полученных результатов указывает на возможное клиническое значение данного фактора, которое требует дальнейшего изучения на более крупных выборках.

Наиболее высокая частота осложнений наблюдалась у пациентов с сочетанием саркопении и миостеатоза – 33,3%, тогда как при отсутствии сочетания этих изменений данный показатель составил 19,0%. Выявленная тенденция также не достигала статистической значимости ($p=0,132$), что может быть обусловлено относительно небольшим числом наблюдений.

У пациентов с возрастной хрупкостью послеоперационные осложнения наблюдались в 29,7% случаев, тогда как среди пациентов без признаков хрупкости – в 19,4% случаев. Таким образом, отмечалась тенденция к более высокой частоте осложнений у пациентов с возрастной хрупкостью, однако статистически значимых различий выявлено не было ($p=0,244$), вероятно, вследствие ограниченного объема выборки.

При увеличении ширины грыжевого дефекта также прослеживалась тенденция к повы-

шению частоты послеоперационных осложнений: с 12,9% при дефектах W1 до 22,2% при W2 и 30,6% при W3. Однако различия между категориями W1, W2 и W3 статистически значимыми не являлись ($p=0,224$). Полученные результаты позволяют предположить клиническую тенденцию к увеличению риска осложнений при больших размерах грыжевого дефекта, однако для подтверждения данной закономерности необходимы исследования с большим объемом выборки.

Следующим этапом исследования являлось изучение взаимосвязи между способом реконструкции передней брюшной стенки и частотой послеоперационных осложнений.

При анализе учитывали, что выбор оперативной техники в основной группе осуществлялся индивидуально с учётом анатомических и функциональных характеристик пациента (табл. 7.).

При анализе частоты послеоперационных осложнений в зависимости от вида герниопластики отмечалась тенденция к увеличению их частоты при переходе от ретромышечной

Таблица 8. Динамика рецидивов после герниопластики.

Срок наблюдения	Основная группа (n=60)	Группа сравнения (n=70)	p
3 месяца	1 (1,7%)	4 (5,7%)	0,370
6 месяцев	2 (3,3%)	7 (10,0%)	0,184
12 месяцев	3 (5,0%)	9 (12,9%)	0,133

Примечание: рецидив подтверждали при клиническом обследовании и, при необходимости, с использованием ультразвукового исследования или компьютерной томографии. Процент рассчитан относительно общего числа пациентов соответствующей группы.



Таблица 9. Независимые факторы риска послеоперационного рецидива грыжи.

Фактор	OR	95% ДИ	p
Возраст ≥ 70 лет	1,84	0,72–4,71	0,203
ИМТ ≥ 30 кг/м ²	1,67	0,68–4,09	0,263
HbA1c $\geq 8,0\%$	2,14	0,87–5,27	0,096
Саркопения	2,73	1,08–6,91	0,034
Миостеатоз	2,41	1,01–5,76	0,048
Возрастная хрупкость	2,18	0,89–5,35	0,088
Дефект W3	3,26	1,21–8,78	0,019
Рецидивная грыжа	3,11	1,18–8,21	0,021
Индивидуализированная хирургическая тактика	0,46	0,18–0,97	0,041

Примечание. OR – отношение шансов; 95% ДИ – 95% доверительный интервал; ИМТ – индекс массы тела; HbA1c – гликированный гемоглобин.

герниопластики к более сложным вариантам реконструкции. Наименьшая частота осложнений зарегистрирована после ретромышечной герниопластики – 15,3%, тогда как при выполнении TAR данный показатель составил 21,4%, при методике Onlay – 28,0%, а при IPOM/IPOM+ – 38,9%.

Таким образом, прослеживалась выраженная клиническая тенденция к увеличению частоты послеоперационных осложнений в зависимости от выбранного варианта оперативного вмешательства. Однако выявленные различия не достигали статистической значимости ($\chi^2=5,03$; $p=0,170$), что, вероятно, связано в том числе с небольшим числом пациентов в отдельных подгруппах, особенно при использовании методики IPOM/IPOM+ ($n=18$).

Для оценки эффективности хирургической тактики проводилось динамическое наблюдение пациентов через 3, 6 и 12 месяцев после операции.

Основным критерием отдалённого результата являлось развитие рецидива грыжи. Дополнительно оценивали наличие хронического болевого синдрома и необходимость повторного оперативного лечения.

Через 12 месяцев после операции рецидив грыжи зарегистрирован у 3 (5,0%) пациентов

основной группы и у 9 (12,9%) пациентов группы сравнения (табл. 8.).

Частота рецидива в основной группе на протяжении всего периода наблюдения была ниже, чем в группе сравнения. Через 3 месяца рецидив выявлен у 1,7% пациентов основной группы и у 5,7% пациентов группы сравнения; через 6 месяцев – у 3,3 и 10,0% соответственно.

К 12-му месяцу наблюдения частота рецидивов составила 5,0% в основной группе против 12,9% в группе сравнения. Несмотря на выраженную тенденцию к снижению частоты рецидивов при индивидуализированном подходе, статистически значимого различия между группами не получено ($p=0,133$).

Для определения факторов, независимо связанных с развитием рецидива грыжи, проведён многофакторный логистический регрессионный анализ.

В модель включали возраст, индекс массы тела, уровень HbA1c, длительность сахарного диабета, саркопению, миостеатоз, возрастную хрупкость, ширину грыжевого дефекта, рецидивный характер грыжи и вариант хирургического вмешательства (табл. 9.).

Независимыми факторами, ассоциированными с повышением риска рецидива, являлись саркопения, миостеатоз, наличие дефекта категории W3 и рецидивный характер грыжи.

**Таблица 10.** Результаты ROC-анализа комплексной оценки факторов риска.

Показатель	Значение
AUC	0,81
95% ДИ	0,72–0,89
Чувствительность	82,8%
Специфичность	78,4%
Индекс Юдена	0,612
Оптимальное пороговое значение	≥ 3 баллов
p	$< 0,001$

Примечание. AUC – площадь под ROC-кривой; 95% ДИ – 95% доверительный интервал. Оптимальное пороговое значение определяли по максимальному индексу Юдена.

Наличие саркопении ассоциировалось с повышением шансов рецидива в 2,73 раза (OR 2,73; 95% ДИ 1,08–6,91; $p=0,034$), миостеатоза – в 2,41 раза (OR 2,41; 95% ДИ 1,01–5,76; $p=0,048$).

При дефектах категории W3 вероятность рецидива была выше по сравнению с дефектами меньшей ширины (OR 3,26; 95% ДИ 1,21–8,78; $p=0,019$). Рецидивный характер грыжи также являлся независимым фактором риска (OR 3,11; 95% ДИ 1,18–8,21; $p=0,021$).

Индивидуализированная хирургическая тактика была ассоциирована с меньшими шансами развития рецидива (OR 0,46; 95% ДИ 0,18–0,97; $p=0,041$).

Возраст ≥ 70 лет, ИМТ ≥ 30 кг/м², уровень HbA1c $\geq 8,0\%$ и возрастная хрупкость в данной модели не достигли статистической значимости.

Для определения прогностической ценности комплекса клинико-анатомических факторов был проведён ROC-анализ. В качестве анализируемого показателя использовали суммарную оценку факторов риска, включавшую ширину грыжевого дефекта, наличие саркопении, миостеатоза, возрастной хрупкости и рецидивный характер грыжи (табл. 10.).

ROC-анализ показал хорошую прогностическую способность комплексной оценки факторов риска. Площадь под ROC-кривой составила 0,81 (95% ДИ 0,72–0,89; $p<0,001$). При пороговом значении ≥ 3 баллов чувствительность метода составила 82,8%, специфичность – 78,4%.

В целом полученные результаты свидетельствуют о том, что у пациентов старшей возрастной группы с сахарным диабетом 2-го типа исходное состояние мышечной ткани, размеры грыжевого дефекта и функциональный резерв организма являются значимыми факторами, связанными с результатами хирургического лечения. Использование этих характеристик при выборе метода реконструкции передней брюшной стенки сопровождалось снижением продолжительности госпитализации и тенденцией к уменьшению частоты ранних послеоперационных осложнений и рецидивов.

Выводы

1. У пациентов пожилого и старческого возраста, страдающих сахарным диабетом 2-го типа, исходы абдоминальной герниопластики зависят не только от характеристик самой грыжи. Существенное значение имеют локализация и размеры дефекта, состояние мышечно-апоневротического комплекса, а также наличие саркопении, миостеатоза и признаков возрастной хрупкости.

2. Проведение комплексного предоперационного обследования, включающего клиническую оценку, лабораторные исследования и анализ данных компьютерной томографии, позволяет точнее определить индивидуальный операционный риск. Полученные сведения могут быть использованы при выборе способа реконструкции передней брюшной стенки с



учётом функционального и морфологического состояния тканей конкретного пациента.

3. Персонализированный выбор хирургической тактики, основанный на оценке размеров и особенностей грыжевого дефекта, а также качества мышечно-апоневротических структур, позволяет улучшить течение раннего послеоперационного периода. Такой подход сопровождается уменьшением числа послеоперационных осложнений и может способствовать сокращению сроков стационарного лечения.

4. Использование комплексной оценки пациента расширяет традиционный подход к выбору метода герниопластики, при котором основное внимание уделяется преимущественно анатомическим характеристикам грыжи. Учет метаболических, функциональных и морфологических факторов создаёт основу для более обоснованного выбора реконструктивной методики и потенциального снижения вероятности рецидива в отдалённом периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петровский АН., Половинкин ВВ., Сухинин АА. Оценочная КТ-визуализация в лечении больных с вентральными грыжами. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2025; 5: 86–95. DOI: 10.17116/hirurgia202505186.
2. Самарцев ВА., Паршаков АА., Гаврилов ВА., Кузнецова МВ. Периоперационная профилактика осложнений в хирургии вентральных грыж. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2023; 8: 40–45. DOI: 10.17116/hirurgia202308140.
3. Семенов ВВ., Прудьева СА., Курыгин АА. Инфекционно-воспалительные осложнения после эндоскопических герниопластик у больных послеоперационными вентральными грыжами: особенности диагностики и тактики лечения. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2021; 23(3): 157–164. DOI: 10.17816/brmma75485.
4. Коптеев НР., Ахметов АИ., Лодыгин АВ., Кащенко ВА. Первый опыт применения eTEP герниопластики при вентральных грыжах. *Эндоскопическая хирургия*. 2022; 28(1): 32–40. DOI: 10.17116/endoskop20222801132.
5. Balthazar da Silveira CA., Zamata-Ovalle DBS., Rasador ACD., et al. Is Sarcopenia Associated with Worse Outcomes Following Ventral Hernia Repair? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*. 2025; 35(1): 42–47. DOI: 10.1089/lap.2024.0319.
6. Graziani E Sousa A., Padilha Abs de Almeida D., Nogueira R., et al. From imaging to outcomes: evaluating the predictive value of preoperative CT for intra and postoperative outcomes in ventral hernia repair – a systematic review. *Hernia*. 2025; 29: DOI: 10.1007/s10029-025-03486-6.
7. Sanders DL., Pawlak MM., Simons MP., et al. Midline incisional hernia guidelines: the European Hernia Society. *British Journal of Surgery*. 2023; 110(12): 1732–1768. DOI: 10.1093/bjs/znad284.
8. Shah DK., Patel SJ., Chaudhary SR., Desai NR. Comparative study of onlay versus sublay mesh repair in the management of ventral hernias. *Updates in Surgery*. 2023; 75: 1991–1996. DOI: 10.1007/s13304-023-01532-5.
9. Pereira C., Gururaj S. Onlay Versus Sublay Mesh Repair for Incisional Hernias: A Systematic Review. *Cureus*. 2023; 15(1): Art. e34156. DOI: 10.7759/cureus.34156.
10. Stan Soare AM., Preda SD., Ramboiu S., et al. Ventral Hernia Repair and Diabetes Mellitus – A Prospective, Observational and Comparative Study of Outcomes. *Current Health Sciences Journal*. 2023; 49(2): 263–272. DOI: 10.12865/CHSJ.49.02.263.
11. Solano QP., Howard R., Mullens CL., et al. The impact of frailty on ventral hernia repair outcomes in a statewide database. *Surgical Endoscopy*. 2023; 37(7): 5603–5611. DOI: 10.1007/s00464-022-09626-8.



СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

Абдушукурзода Шахриёр Абдушукур, ассистент кафедры хирургии №1, медицинский факультет, ГОУ «Таджикский национальный Университет»
Тел.: (+992) 917-55-52-52
E-mail: Shahriyor_Toshev@mail.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования автор не получал.

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.



АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Абдушукурзода Шахриёр Абдушукур, ассистент кафедры хирургии, медицинский факультет, ГОУ «Таджикский национальный Университет»
Тел.: (+992) 917-55-52-52
E-mail: Shahriyor_Toshev@mail.ru

Поступила 10.09.2026

Принята в печать 22.09.2026



ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ШЕЙКИ МАТКИ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ СУБТОТАЛЬНОЙ ГИСТЕРЭКТОМИИ

Н.Т. ХАКИМОВА, Э.Х. ХУШВАХТОВА

Государственное учреждение «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования: анализ морфофункциональных характеристик культы шейки матки у пациенток в отдаленные сроки после субтотальной гистерэктомии и научное обоснование персонализированного диагностико-лечебного алгоритма диспансерного наблюдения.

Материал и методы: проведено проспективное сравнительное исследование 100 пациенток, перенесших над влагалищную ампутацию матки по поводу гиперпластических процессов эндо- и миометрия. I группа (n=50) – женщины с сохраненной функцией яичников; II группа (n=50) – пациентки после гистерэктомии с придатками. Диагностический комплекс включал углубленное изучение анамнеза, расширенную, традиционную (ПАП-тест) и жидкостную цитологию, микробиологический скрининг на инфекции, передающиеся половым путем (ИППП), а также ПЦР-тестирование на наличие высокоонкогенных типов вируса папилломы человека (ВПЧ).

Результаты: в ходе исследования установлено, что в отдаленном послеоперационном периоде культя шейки матки остается зоной персистенции различных патологических процессов. Выявлена высокая частота инфицирования цервикального канала ассоциациями вирусных и бактериальных агентов (ЦМВ, ВПГ, микоплазмоз), что поддерживает воспалительный фон. Сравнительный анализ методов цитологического скрининга продемонстрировал преимущество жидкостной цитологии. Примечательно, что статистически значимых различий в структуре и частоте патологии цервикса между группами с сохраненными и удаленными придатками не зафиксировано ($p>0,05$).

Заключение: культя шейки матки после субтотальной гистерэктомии характеризуется высокой частотой фоновых и воспалительных заболеваний, что требует междисциплинарного подхода к ведению таких пациенток. Разработанный и внедренный в практику четырехэтапный алгоритм, включающий расширенный кольпоцитологический скрининг и ВПЧ-тестирование, обеспечивает своевременную диагностику патологических состояний и является эффективной мерой вторичной профилактики неопластических процессов цервикса.

Ключевые слова: субтотальная гистерэктомия, культя шейки матки, расширенная кольпоскопия, жидкостная цитология, ВПЧ-тестирование, мониторинг, диспансерное наблюдение.

АРЗЁБИИ ҲОЛАТИ ГАРДАНАИ БАЧАДОН ДАР ЗАНОН ПАС АЗ ГИСТЕРЭКТОМИЯИ СУБТОТАЛӢ

Н.Т. ҲАКИМОВА, Э.Х. ХУШВАХТОВА

Муассисаи давлатии «Пажуҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон», Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади тадқиқот: таҳлили хусусиятҳои морфофункционалии қисми боқимондаи гарданаи бачадон дар беморон дар муҳлатҳои дури пас аз гистерэктомияи субтоталӣ ва аз ҷиҳати илмӣ асоснок намудани алгоритми инфиродии таҳлиси-табобати назорати диспансерӣ.

Мавод ва усулҳо: тадқиқоти муқоисавии проспективӣ дар 100 беморе гузаронида шуд, ки бо сабаби равандҳои гиперпластикии эндометрия ва миометрия ампутатсияи суправагиналии бачадонро аз сар гузаронида буданд. Гурӯҳи I (n=50) – заноне, ки фаъолияти тухмдонхояшон нигоҳ дошта шудааст; гурӯҳи II (n=50) – бемороне, ки гистерэктомия бо аднексэктомия гузаронидаанд. Маҷмӯи усулҳои таҳлиси омӯзиши амиқи анамнез, колпоскопияи васеъ, ситологияи анъанавӣ (ПАП-тест) ва ситологияи моеъ, скрининги микробиологӣ барои сироятҳои тавассути алокаи чинсӣ гузаранда (САҶГ), инчунин таҳлиси РЗП (реаксияи занҷираи полимеразӣ) барои муайян намудани намунаҳои дорони хатарӣ ба онкогении вируси папилломаи инсон (ВПИ)-ро дар бар гирифт.

Натиҷаҳо: дар рафти тадқиқот муайян гардид, ки дар давраи дури пас аз ҷарроҳӣ қисми боқимондаи гарданаи бачадон ҳамчун минтақаи персистенсияи равандҳои гуногуни патологӣ боқӣ мемонад. Аломатҳои сервитсити музмин дар 10–14%-и шахсони муоинашуда тасдиқ карда шуданд, дар ҳоле ки деформатсияи доғӣ ва сӯрохҳои кӯҳнаи гарданаи бачадон, ки бо осеби акушерӣ дар анамнез алоқаманд буданд, дар 18–20%-и занон нигоҳ дошта шуданд. Басомади баланди сироятёбии канали гарданаи бачадон бо асоссиатсияи ангебандаҳои вирусӣ ва бактериявӣ (СМВ, ВПГ, микоплазмоз) муайян гардид, ки боиси нигоҳ доштани заминаи илтиҳобӣ мегардад. Таҳлили



муқоисавии усулҳои скрининги ситологӣ бартарии ситологияи моеъро нишон дод: ҳангоми истифодаи ин усул тағйироти атипии ҳуҷайраҳои эпителияи ҳамвор (ASCUS, LSIL) 3 маротиба бештар (8,3%) нисбат ба усули анъанавӣ (2,7%) муайян карда шуданд. Ҷолиби диққат аст, ки байни гурӯҳҳои заноне, ки зоиҷҳои бачадонашон нигоҳ дошта шудаанд ва заноне, ки зоиҷҳои бачадонашон хориҷ карда шудаанд, аз рӯи сохтор ва басомади патологияи гарданаи бачадон фарқияти аз ҷиҳати омӯрӣ муҳим ба қайд гирифта нашуд ($p>0,05$).

Хулоса: қисми боқимондаи гарданаи бачадон пас аз гистерэктомияи субтоталӣ бо басомади баланди бемориҳои заминавӣ ва илтиҳобӣ тавсиф мешавад, ки муносибати байнисоҳавиро дар пешбурди чунин беморон талаб менамояд. Алгоритми чормарҳилавии таҳияшуда ва дар амалия ҷоригардида, ки скрининги васеи колпоситологӣ ва санҷиши ВПН-ро дар бар мегирад, таъхиси саривактии ҳолатҳои патологиро таъмин намуда, тадбири самараноки пешгирии дуҷумдараҷаи раванҷҳои неопластикии гарданаи бачадон мебошад.

Вожаҳои бунёдӣ: *гистерэктомияи субтоталӣ, қисми боқимондаи гарданаи бачадон, колпоскопияи васеъ, ситологияи моеъ, санҷиши ВПН, мониторинг, назорати диспансерӣ.*

EVALUATION OF THE CONDITION OF THE CERVIX IN WOMEN AFTER SUBTOTAL HYSTERECTOMY

N.T. KHAKIMOVA, E.KH. KHUSHVAKHTOVA

State Institution «Tajik Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology», Dushanbe, Republic of Tajikistan

Objective: to analyze the morphofunctional characteristics of the cervical stump in patients in the long-term period after subtotal hysterectomy and to scientifically substantiate a personalized diagnostic and treatment algorithm for follow-up monitoring.

Materials and Methods: a prospective comparative study was conducted in 100 patients who underwent supracervical hysterectomy for hyperplastic processes of the endometrium and myometrium. Group I ($n=50$) comprised women with preserved ovarian function; Group II ($n=50$) included patients who underwent hysterectomy with adnexectomy. The diagnostic complex included a detailed medical history, extended colposcopy, conventional cytology (Pap test) and liquid-based cytology, microbiological screening for sexually transmitted infections (STIs), and PCR testing for high-risk human papillomavirus (HPV) types. Statistical analysis was performed using McNemar's test and Fisher's exact test.

Results: the study demonstrated that, in the long-term postoperative period, the cervical stump remains a site of persistent pathological processes. Signs of chronic cervicitis were confirmed in 10–14% of examined women, while cicatricial deformities and old cervical tears associated with previous obstetric trauma persisted in 18–20% of women. A high frequency of cervical canal infection with associations of viral and bacterial agents (CMV, HSV, and Mycoplasma) was identified, contributing to the persistence of the inflammatory background. Comparative analysis of cytological screening methods demonstrated the advantage of liquid-based cytology: atypical changes in squamous epithelial cells (ASC-US, LSIL) were detected three times more frequently with this method (8.3%) than with conventional cytology (2.7%). Notably, no statistically significant differences in the structure or frequency of cervical pathology were found between women with preserved and removed adnexa ($p>0.05$).

Conclusion: the cervical stump following subtotal hysterectomy is characterized by a high prevalence of background and inflammatory diseases, requiring an interdisciplinary approach to the management of these patients. The developed and implemented four-stage algorithm, incorporating extended colposcopic-cytological screening and HPV testing, ensures timely diagnosis of pathological conditions and represents an effective measure for the secondary prevention of cervical neoplastic processes.

Key words: *subtotal hysterectomy, cervical stump, extended colposcopy, liquid-based cytology, HPV testing, monitoring, follow-up.*

АКТУАЛЬНОСТЬ

На современном этапе развития оперативной гинекологии радикальные вмешательства по поводу доброкачественных гиперпластических процессов матки, таких как миома и аде-

номиоз, прочно занимают лидирующие позиции в структуре стационарной помощи [1, 2]. Несмотря на активное внедрение органосохраняющих технологий, гистерэктомия остается «золотым стандартом» лечения для значитель-



ного контингента женщин репродуктивного и пременопаузального возраста, исчерпавших возможности консервативной терапии [3, 4]. При этом выбор между экстирпацией матки и её надвлагалищной ампутацией (субтотальной гистерэктомией) остается одной из наиболее дискуссионных проблем. Сторонники субтотального вмешательства аргументируют свою позицию сохранением анатомо-функциональной целостности тазового дна, поддержанием архитектоники нервных сплетений малого таза и минимизацией риска развития опущения тазовых органов, что в совокупности обеспечивает более высокое качество жизни и сохранение адекватной сексуальной функции пациенток [1, 5].

Однако сохранение культи шейки матки неизбежно ставит перед клиницистом проблему долгосрочного мониторинга её состояния. Культи шейки матки в отдаленном послеоперационном периоде превращается в потенциальный очаг патологической пролиферации [6, 7]. Хирургическая травма, нарушение регионального кровообращения и частичная денервация тканей цервикса на фоне изменения системного гормонального гомеостаза создают условия для снижения локальной иммунологической резистентности. Это, в свою очередь, способствует персистенции патогенной и условно-патогенной микрофлоры, а также активации вирусных агентов, таких как ВПЧ, ЦМВ и ВПГ [8, 6]. В условиях отсутствия матки как основного органа-мишени, культи шейки матки берет на себя роль индикатора дисгормональных сдвигов, часто становясь очагом для развития хронических воспалительных процессов (цервицитов), фоновых заболеваний (эктопий, лейкоплакий) и, в наиболее неблагоприятных случаях, неопластических трансформаций [6, 7].

Особую научно-практическую значимость приобретает изучение состояния культи шейки матки в контексте «постгистерэктомического синдрома». Даже при сохранении яичников прекращение маточно-овариального кровотока и разрыв рефлексогенных связей инициируют каскад нейроэндокринных нарушений, которые могут проявляться не только вегетососудистыми расстройствами, но и дистрофическими изменениями в тканях цервикса и влагалища [5, 4]. В литературе последних лет все чаще об-

суждается концепция единства патогенетических механизмов поражения органов-мишеней репродуктивной системы. Высокая частота сочетанной патологии шейки матки и молочных желез у данного контингента больных (достигающая 60-95%) подчеркивает необходимость интегративного подхода к диагностике, который бы объединял гинекологический и маммологический скрининг [4, 5, 4].

В Республике Таджикистан, несмотря на определенные успехи в изучении дисгормональных заболеваний репродуктивной сферы [1], вопросы отдаленного мониторинга состояния шейки матки после субтотальной гистерэктомии остаются недостаточно освещенными. Существует выраженный дефицит комплексных исследований, оценивающих влияние объема операции (с сохранением или удалением придатков) на морфофункциональные характеристики культи через 3-5 лет после вмешательства [9]. Кроме того, традиционные методы цитологического контроля зачастую не обладают достаточной чувствительностью для раннего выявления атипии в условиях рубцово-измененной ткани культи, что требует внедрения более совершенных технологий, таких как жидкостная цитология и ВПЧ-типирование [8, 6].

Отсутствие четко регламентированных алгоритмов диспансерного наблюдения за женщинами, перенесшими субтотальную гистерэктомию, ведет к тому, что значительная часть пациенток выпадает из поля зрения акушера-гинеколога, ошибочно полагая, что удаление матки нивелирует риск развития цервикального рака. В связи с этим, разработка и внедрение научно обоснованной тактики ведения таких женщин, базирующейся на принципах этапности и использования современных методов визуализации и лабораторной диагностики, является актуальной задачей, имеющей прямое влияние на снижение показателей онкологической заболеваемости и улучшение репродуктивного здоровья нации [4, 5]. Настоящее исследование призвано восполнить указанные пробелы и предложить практическому здравоохранению эффективный механизм динамического контроля за состоянием здоровья женщин в отдаленном послеоперационном периоде.



МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Методологический дизайн работы базировался на проведении проспективного сравнительного анализа состояния здоровья 100 женщин в отдаленном послеоперационном периоде (спустя 3-5 лет) после выполнения субтотальной гистерэктомии по поводу различных форм доброкачественных гиперпластических процессов эндо- и миометрия.

Все пациентки были стратифицированы на две сопоставимые группы по объему перенесенного вмешательства:

Группа I (n=50): пациентки, перенесшие субтотальную гистерэктомию с сохранением яичников.

Группа II (n=50): женщины, которым в ходе операции была выполнена одномоментная двусторонняя аднексэктомия.

Первичный этап обследования предусматривал углубленное изучение истории заболевания с заполнением специально разработанных регистрационных карт. Анализировались паспортные данные, особенности становления и течения менструальной, генеративной и лактационной функций. Особое внимание уделялось соматическому фону, перенесенным инфекциям и характеру жалоб на момент осмотра (боли в малом тазу, характер выделений из половых путей, наличие дискомфорта в молочных железах).

Для верификации патологических изменений цервикса применялся комплексный подход, включающий: клинико-визуальный осмотр: оценка состояния влагалища и культи шейки матки в зеркалах, двуручное исследование для определения консистенции, подвижности и болезненности цервикального остатка.

Микробиологический и вирусологический мониторинг: исследование биоценоза влагалища (бактериоскопия, посев на флору), а также выявление инфекций, передающихся половым путем (ВПГ, ЦМВ, хламидиоз, уреаплазмоз, микоплазмоз, гарднереллез) методом ПЦР-диагностики.

ВПЧ-скрининг: детекция и типирование ДНК вирусов папилломы человека высокого онкогенного риска (16, 18, 31, 33 типы).

Расширенная кольпоскопия: исследование сосудистой сети, поверхности многослойного плоского эпителия, зоны трансформации и стыка эпителиев. Протокол включал поста-

новку функциональных проб с 3% раствором уксусной кислоты и раствором Люголя (проба Шиллера).

Цитологический контроль: для сравнительного анализа чувствительности методик параллельно выполнялись традиционный ПАП-тест и жидкостная цитология с последующей интерпретацией результатов согласно классификации Bethesda (NILM, ASCUS, LSIL, HSIL).

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась в программной среде STATISTICA for Windows (версия 6.0). Описательная статистика включала расчет средних арифметических величин (M) и стандартной ошибки среднего (m). Достоверность межгрупповых различий определялась с помощью t -критерия Стьюдента (для количественных переменных) и критерия χ^2 Пирсона (для качественных признаков). При частотах в ячейках менее 5 применялся точный критерий Фишера. Анализ динамических изменений показателей внутри каждой группы («до операции» и «через 3-5 лет») проводился с использованием критерия Мак-Немара. Критический уровень статистической значимости был принят на уровне $p < 0,05$. При анализе связей между параметрами использовался расчет нормированного коэффициента корреляции Пирсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинико-демографическая и социально-бытовая характеристика обследованных когорт: детально изучено демографический профиль участниц, что критически важно для подтверждения сопоставимости групп и исключения влияния возраста и социальных условий на конечные выводы.

Средний возрастной показатель участниц составил $45,6 \pm 0,7$ лет в первой когорте и $43,6 \pm 0,9$ лет во второй, что указывает на возрастную однородность выборок ($p > 0,05$). При детальном распределении по возрастным периодам было выявлено, что подавляющее большинство женщин в обеих группах находились в наиболее активном и клинически значимом возрасте – от 41 до 50 лет. В первой группе доля таких пациенток достигла 72,0%, а во второй – 60,0%. Минимальное количество наблюдений пришлось на возрастной интервал 31-35 лет (2,0% и 12,0% соответственно).



Таблица 1. Заболевания шейки матки и влагалища до и после гистерэктомии.

Нозологические формы	Группа I, n-50 (после операции) n/%	Группа II, n-50 (после операции) n/%	Уровень значимости (p)
Хронический цервицит	7 (14,0%)	5 (10,0%)	0,514
Эктопия шейки матки	2 (4,0%)	0 (0,0%)	0,153
Гипертрофическое удлинение	6 (12,0%)	9 (18,0%)	0,401
Рубцовая деформация (старые разрывы)	9 (18,0%)	10 (20,0%)	0,799
Наботовы кисты (Ov. Nabothii)	4 (8,0%)	2 (4,0%)	0,400

Изучение социально-бытовых факторов и структуры расселения также не выявило критической гетерогенности. Анализ социального статуса выявил превалирование жительниц сельской местности (88% в I группе и 80% во II группе), что учитывалось при оценке условий быта и анамнеза. Применение расширенного точного критерия Фишера для оценки межгрупповых различий показало значение $p=0,069$, что позволяет констатировать отсутствие статистически подтвержденного влияния территориального фактора на результаты исследования. Таким образом, сформированные группы полностью репрезентативны по ключевым социально-демографическим параметрам.

Анализ динамики экстрагенитальной патологии и общесоматического статуса обследованных женщин в отдаленном периоде после гистерэктомии выявил ряд положительных тенденций, наиболее ярко проявившихся в отношении гематологических показателей. Радикальное устранение источника хронической кровопотери (матки) привело к существенному снижению анемического синдрома. В первой группе частота встречаемости анемии достоверно снизилась более чем в пять раз – с 40,0% до операции до 8,0% в отдаленном периоде ($p=0,0004$). Аналогичная, еще более выраженная динамика, зафиксирована во второй группе, где распространенность анемии сократилась с 44,0% до 6,0% ($p<0,0001$).

В отношении других соматических заболеваний, таких как патология щитовидной железы, сердечно-сосудистые нарушения и ожирение, статистически значимых изменений ни внутри групп, ни при межгрупповом сопоставлении

выявлено не было ($p>0,05$). Это свидетельствует о том, что объем выполненной гистерэктомии не оказывает прямого влияния на течение большинства экстрагенитальных процессов в течение 3-5 лет после вмешательства.

Морфофункциональные характеристики культи шейки матки и состояние микробиоценоза: изучение состояния культи шейки матки в отдаленные сроки после операции позволило выявить высокую частоту персистенции фоновых и воспалительных процессов. Ведущими клиническими признаками стали хронические цервициты, диагностированные у 14,0% женщин первой группы и 10,0% — второй. Особое внимание заслуживает рубцовая деформация шейки матки, встречающаяся у 18-20% обследованных, что является следствием невосстановленного акушерского травматизма в анамнезе (таблица 1).

Микробиологический мониторинг выявил, что почти у каждой третьей пациентки микробиоценоз влагалища соответствовал III-IV степени чистоты. Среди инфекционных агентов доминировала цитомегаловирусная инфекция (свыше 20% в обеих группах) и ассоциации уреаплазмы с микоплазмой (до 29,2% во второй группе). Отсутствие статистически значимых различий между группами по инфекционному фактору ($p>0,05$) указывает на то, что объем операции не влияет на структуру микрофлоры в отдаленном периоде (таблица 2).

Сравнительная оценка диагностической эффективности скрининговых методов, таких как кольпоскопическое исследование показали, что статистически значимое улучшение визуальной картины наблюдалось исключительно

**Таблица 2.** Сочетание возбудителей ИППП после гистерэктомии.

Нозологические формы / Показатели	Группа I (n-29) n/%	Группа II (n-24) n/%	Уровень значимости (p)
Цитомегаловирус (ЦМВ)	6 (20,7%)	5 (20,8%)	0,994
Вирус простого герпеса (ВПГ)	4 (13,8%)	3 (12,5%)	1,000
Микст-инфекция (ЦМВ + Уреаплазма + Микоплазма)	5 (17,2%)	7 (29,2%)	0,303
Низкая степень чистоты мазка (III–IV)	9 (31,0%)	7 (29,2%)	0,885

во второй группе, где частота выявления оригинального сквамозного эпителия выросла до 78,0% ($p=0,0156$). В первой группе аналогичный показатель составил 72,0%.

Особого внимания заслуживает анализ цитологических данных. Было проведено сравнение традиционной и жидкостной цитологии (таблица 3). Установлено, что жидкостный метод обладает кратно более высокой чувствительностью в детекции предраковых изменений. Атипические клетки (ASCUS и L-SIL) при жидкостной цитологии выявлялись в 8,3% случаев, что в три раза превышало результаты традиционного метода (2,8%).

Тем пациенткам, у которых имелись кольпоскопические и цитологические отклонения от нормальной картины, проводили ДНК тестирование на ВПЧ. Обследование на ВПЧ было проведено 23 женщинам I, и 23 женщинам II группы, имеющим аномальные цитологические результаты и расхождение ПАП теста и жидкостной цитологии (таблица 4).

Анализ данных ПЦР-тестирования показал отсутствие статистически значимых различий в частоте выявления онкогенных типов вируса папилломы человека между группами. Результаты исследования установили, что 6 тип ВПЧ имело место у 1/4,3% пациентки I группы, тогда как во II группе случаев не зарегистрировано ($p = 1,000$). ВПЧ 16 типа обнаружен у 2 (8,7%) пациенток I группы и у 1 (4,3%) пациентки II группы ($p = 0,617$). ВПЧ 33 типа выявлен у 2 (8,7%) пациенток I группы и у 1 (4,3%) пациентки II группы ($p = 0,617$). ВПЧ 11, 18 и 31 типов в обследованных группах не обнаружены. ПЦР-тестирование на ВПЧ у женщин с ано-

мальными цитологическими результатами выявило носительство вирусов высокого онкогенного риска (типы 16, 33) с несколько более высокой, но статистически незначимой, частотой в I группе (8,6% для каждого типа против 4,3% во II группе). Важно отметить, что ПВИ среди пациенток, после гистерэктомии без придатков, определялась (5/21,7%) чаще (в 2,5 раза), чем среди пациенток с ампутиацией матки с придатками (2/8,6%), однако эти показатели не имели статистического значения.

Таким образом, данные результатов проведенного исследования подтверждает целесообразность включения ПЦР исследования на носительство ВПЧ с типированием вируса в схему обследования шейки матки перед операцией гистерэктомия при гиперпластических заболеваниях матки, и в послеоперационном периоде для выявления латентных форм ВПЧ высокого онкогенного риска с целью определение объема оперативного вмешательства.

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование позволило комплексно оценить отдаленные последствия субтотальной гистерэктомии и выявить ряд значимых закономерностей в морфофункциональном состоянии органов-мишеней репродуктивной системы. Пересмотр традиционных взглядов на тактику ведения пациенток после надвлагалищной ампутиации матки диктуется необходимостью своевременной диагностики патологических процессов в культе шейки матки и молочных железах.

Центральным аспектом работы явилось изучение состояния культи шейки матки. Получен-



Таблица 3. Сравнительный анализ традиционной и жидкостной цитологии.

Результаты цитологического исследования	Традиционная цитология (n-36) п/%	Жидкостная цитология (n-36) п/%	Уровень значимости (p)
Норма (NILM — отсутствие интраэпителиальных изменений)	29 (80,6%)	24 (66,7%)	0,182
ASCUS (атипия неопределенного значения/ реактивные изменения)	6 (16,7%)	9 (25,0%)	0,562
L-SIL (плоскоклеточные интраэпителиальные поражения низкой степени/ дисплазия)	1 (2,8%)	3 (8,3%)	0,602

ные данные свидетельствуют о том, что спустя 3-5 лет после вмешательства цервикальный остаток сохраняет статус зоны высокого риска. Персистенция хронических цервицитов (до 14%) и высокая частота обнаружения микст-инфекций (ЦМВ, ВПГ, ассоциации с уреаплазмой) подтверждают гипотезу о снижении локальной резистентности тканей культивации [6, 7]. Рубцовая деформация шейки матки, зафиксированная у каждой пятой обследованной, создает дополнительные условия для депонирования инфекционных агентов и затрудняет визуализацию при скрининге. В этом контексте отсутствие статистически значимых различий между группами с сохраненными и удаленными яичниками ($p > 0,05$) подчеркивает, что патология цервикса детерминирована преимущественно локальными факторами - персистирующей инфекцией и предшествующей акушерской травмой, а не уровнем системной эстрогении [1, 7].

Особого внимания заслуживает сравнительный анализ методов цитологической диагно-

стики. Преимущество жидкостной цитологии, выявившей атипические изменения (ASCUS/L-SIL) в три раза чаще, чем традиционный ПАП-тест (8,3% против 2,8%), обосновывает необходимость пересмотра стандартов диспансерного наблюдения [9]. Высокая чувствительность жидкостного метода в условиях рубцовых изменений и воспалительного фона делает его приоритетным инструментом мониторинга состояния культивации шейки матки [10, 11].

Таким образом, результаты исследования убедительно доказывают, что прекращение динамического наблюдения за женщинами после субтотальной гистерэктомии недопустимо. Независимо от сохранения яичников, пациентки нуждаются в регулярном комплексном мониторинге, что позволяет своевременно корректировать тактику ведения и минимизировать риск онкологической трансформации в отдаленном периоде [5, 12].

На основании анализа полученных данных и с учетом современных клинических реко-

Таблица 4. Результаты ПЦР тестирования пациенток I и II групп.

Тип вируса	I гр (n-7)		II гр (n-6)		p
	n	%	n	%	
6 тип	1	4,3	0	0	$p = 1,000$
16 тип	2	8,7	1	4,3	$p = 0,617$
33 тип	2	8,7	1	4,3	$p = 0,617$

Примечание. Различия между группами оценивали с помощью точного критерия Фишера. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.



мендаций был разработан и предложен 4-этапный алгоритм послеоперационного обследования состояния культи шейки матки и тактики ведения пациенток после гистерэктомии по поводу гиперпластических процессов эндо- и миометрия.

I этап. Пациентки после субтотальной гистерэктомии подлежат обязательному наблюдению у врача кабинета патологии шейки матки. Если до операции не проведено обследование и/или санация шейки матки, то осмотр должен производиться в первые 3 месяца после гистерэктомии.

Амбулаторный послеоперационный скрининг – акушер-гинеколог кабинета патологии шейки матки: консультирование пациентки; изучение анамнестических данных (отягощённый семейный онкологический анамнез – мама, сестра, бабушка; менструальная, генеративная функция; лактация), с целью выявления факторов риска развития патологии цервикса; общий и гинекологический осмотр; проведение расширенной кольпоскопии.

а) При удовлетворительной кольпоскопической картине: нормальная зона трансформации, оригинальный сквамозный эпителий, плоскочелюстная метаплазия – кольпоскопия дополняется только ПАП-тестом.

б) При неудовлетворительной кольпоскопической картине: лейкоплакия, ацетобелый эпителий, йодонегативная зона, пунктуация, мозаика, атипические сосуды и при цитологических мазков II, III и IV типов необходима:

- комплексное клинко-лабораторное обследование состояния культи шейки матки для оценки цервикальной патологии: проведение расширенной кольпоскопии для прицельного цитологического исследования мазков с измененных зон; жидкостная цитология; ПЦР на носительство ВПЧ; исследование на ИППП, а также бактериальный посев из цервикального канала для определения чувствительности инфекционного агента к препаратам для проведения этиотропного лечения;

- при выявлении фоновой патологии культи шейки матки показана ее санация. После противовоспалительной, этиотропной терапии необходимо контрольное обследование: расширенная кольпоскопия с цитологическим исследованием мазка;

II этап. Показание к стационарному обследованию: для диагностического выскабливания цервикального канала культи шейки матки, и по показаниям прицельная биопсия с последующим гистологическим исследованием соскобов и биоптата.

III этап. После получение результатов гистологического исследования соскоба из цервикального канала и биоптата, принятие решение о тактике ведения пациентки: при наличии фоновых заболеваний или CIN I, проведение санации и повторное цитологическое исследование; при высоком риске развития РШМ (CIN II- III степени, ВПЧ высокого онкогенного типа, РШМ) – экстирпация культи шейки матки, а у пациенток с сохраненными яичниками также необходимо овариоэктомия.

IV этап. Послеоперационное диспансерное наблюдение. Все пациентки после субтотальной гистерэктомии должны находиться под динамическим пожизненным диспансерным наблюдением. Алгоритм включает ежегодный осмотр гинеколога, проведение цитологического скрининга и кольпоскопию. При выявлении аномальных результатов схема дополняется ВПЧ-тестированием и прицельной биопсией.

Выявленная сильная корреляционная связь ($r=0,72$) между патологией шейки матки и молочных желез подтверждает теорию системного поражения репродуктивных органов-мишеней [4, 5, 13]. Это диктует необходимость интегративного подхода к ведению пациенток: обследование культи шейки матки должно в обязательном порядке сопровождаться маммологическим скринингом. Разработанный нами четырехэтапный алгоритм, включающий расширенную кольпоскопию, жидкостную цитологию и ВПЧ-тестирование, направлен на раннее выявление предраковых состояний и является эффективным инструментом вторичной профилактики рака [12, 14].

Полученные данные о сохранении патологических изменений в культе шейки матки в отдаленном периоде убедительно доказывают, что прекращение динамического наблюдения за такими пациентками недопустимо. Регулярный скрининг позволяет своевременно выявлять и лечить развивающиеся заболевания, предотвращая их прогрессирование до рака.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обобщая результаты проведенного комплексного исследования морфофункционального состояния органов-мишеней в отдаленный период (3-5 лет) после субтотальной гистерэктомии, можно сформулировать ряд основополагающих выводов, имеющих важное значение для практического здравоохранения.

Персистенция патологии культи шейки матки. Установлено, что надвлагалищная ампутация матки не исключает риск развития заболеваний цервикального остатка в отдаленные сроки. Культи шейки матки остается зоной активной персистенции хронических воспалительных процессов (10-14%) и микст-инфекций, частота которых не имеет статистически значимой зависимости от объема выполненного вмешательства (сохранения или удаления яичников). Наличие рубцовой деформации и старых разрывов у 18 – 20% пациенток свидетельствует о необходимости обязательной хирургической коррекции или тщательного мониторинга ввиду высокого риска поддержания хронического воспаления.

Оптимизация методов скрининга. Сравнительная оценка диагностических методик убе-

дительно доказывает преимущество жидкостной цитологии в сравнении с традиционным ПАП-тестом. Повышение чувствительности метода в три раза (детекция атипии в 8,3% случаев против 2,8%) в сочетании с ВПЧ-типированием позволяет считать данную комбинацию «золотым стандартом» мониторинга состояния культи шейки матки, особенно в условиях рубцово-измененных тканей и хронического цервицита.

Таким образом, пациентки после субтотальной гистерэктомии нуждаются в непрерывном и системном наблюдении. Отсутствие тела матки не должно являться поводом для прекращения скрининга, так как сохранение культи шейки матки и гормональной активности яичников формирует специфический патоморфологический фон, требующий повышенного внимания со стороны как акушера-гинеколога, так и онкомаммолога.

Внедрение разработанных рекомендаций в клиническую практику позволит существенно повысить эффективность диспансерного наблюдения и снизить риски развития онкологической патологии органов репродуктивной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lethaby A., Phung H., Gu Y. Total versus subtotal hysterectomy for benign uterine conditions. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;8(8):CD004993. doi: 10.1002/14651858.CD004993.pub4
2. Shoukry A., Yousri M. Cervical stump leiomyomata after supracervical hysterectomy; a case report with review of literature. *BMC Womens Health.* 2024 Sep 10;24(1):500. doi: 10.1186/s12905-024-03326-2. PMID: 39256764; PMCID: PMC11384712.
3. Aarts JW., Nieboer TE., Johnson N., Tavender E., Garry R., Mol BW., Kluivers KB. Surgical approach to hysterectomy for benign gynaecological disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Aug 12;2015(8):CD003677. doi: 10.1002/14651858.CD003677.pub5. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2023 Aug 29;8:CD003677. doi: 10.1002/14651858.CD003677.pub6. PMID: 26264829; PMCID: PMC6984437.
4. Ortiz-Mendoza CM. Cervical Cancer Screening in Patients with Total Hysterectomy in a Diagnostic Center at Mexico City. *Int J Prev Med.* 2022 Feb 23; 13:29. doi: 10.4103/ijpvm.IJPVM_101_20. PMID: 35392319; PMCID: PMC8980826.
5. Адамян ЛВ., Котова ЕГ., Родионов ВВ., Протасова АЭ., Шешко ЕЛ. Роль врача-гинеколога в выявлении патологии молочной железы и сочетанных гиперпролиферативных заболеваний. *Проблемы репродукции.* 2023;29(5):6-17. doi: 10.17116/repro2023290516
6. Гарифуллова ЮВ. Особенности гормонального статуса пациенток с доброкачественными заболеваниями молочных желез при различных типах гинекологической патологии. *Практическая медицина.* 2018;16(6):135-139.
7. Пушкарев АВ., Пушкарева АЕ., Культуманева АМ. Доброкачественные опухоли молочной железы и факторы риска их развития. *Уральский медицинский журнал.* 2022;21(5):128-137. doi: 10.52420/2071-5943-2022-21-5-128-137
8. Юсупова ЗИ., Исомадинова ГЗ. К вопросу патологии молочной железы. *MEDICUS.* 2022; 3:42-45.
9. Ниязова СДж., Болиева ГУ., Хушвахтова ЭХ., Холова



- СХ. Структура дисгормональных заболеваний молочных желез при гиперпластических процессах малого таза. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2018; 2: 60-63
10. Neis KJ., Zubke W., Fehr M., Römer T., et al. Hysterectomy for Benign Uterine Disease. *Dtsch Arztebl Int.* 2016;113(14):242-249. doi: 10.3238/arztebl.2016.0242
11. Pickett CM., Seeratan DD., Mol BWJ., et al. Surgical approach to hysterectomy for benign gynaecological disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2023;8(8):CD003677. doi: 10.1002/14651858.CD003677.pub5
12. Короленкова ЛИ. Жидкостная цитология в скрининге и диагностике цервикальных интраэпителиальных неоплазий и рака шейки матки. *Акушерство и гинекология.* 2016; 2:82-88.

 СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Хушвахтова Эргашой Хушвахтовна, д.м.н., доцент ГУ «Таджикский НИИ АГ и П».

Хакимова Нилуфар Тимуршоевна, заочный аспирант ГУ «Таджикский НИИ АГ и П».

Тел.: (+992) 977770999

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

 АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Хакимова Нилуфар Тимуршоевна,
заочный аспирант ГУ «Таджикский НИИ АГ и П».
Тел.: (+992) 977770999

Поступила 17.07.2026

Принята в печать 12.08.2026



АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА C677T ГЕНА MTHFR С РИСКОМ РАЗВИТИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ: ПОПУЛЯЦИОННОЕ И КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Г.А. КАМАЛОВА¹, Н.К. ХОДЖАМОВА², К.Т. БОБОЕВ³

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр охраны материнства и детства, Каракалпакское республиканское отделение, Узбекистан

²Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан

³Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Гематологии, отдел клеточной и молекулярной генетики

Аннотация: одно из центральных мест среди причин перинатальной и младенческой смертности занимают врожденные пороки развития. Нарушения фолатного метаболизма, в частности полиморфизм C677T гена MTHFR, рассматриваются как фактор риска ВПР.

Цель исследования: провести комплексный клинико-генетический анализ ассоциации полиморфизма C677T гена MTHFR с риском развития различных форм ВПР и оценка его прогностической значимости у новорожденных в Узбекистане.

Материалы и методы: проведено генотипирование 113 новорожденных с ВПР (основная группа) и 110 детей без патологий (контрольная группа). Основная группа была разделена на подгруппы с системными пороками и хромосомной патологией. Статистический анализ включал оценку равновесия Харди–Вайнберга, расчет относительного риска (RR), отношения шансов (OR) и параметров прогностической эффективности (AUC, SE, SP).

Результаты: установлено статистически значимое преобладание неблагоприятного аллеля T в основной группе (29,2%) по сравнению с контролем (21,4%; $p = 0,05$; OR = 1,5). Выявлено, что гомозиготный генотип T/T повышает риск развития системных ВПР в 2,5–2,7 раза (RR = 2,5; OR = 2,7). В подгруппе фолат-зависимых пороков частота генотипа T/T достигла максимума – 13,3% (против 4,5% в контроле). Ассоциации данного полиморфизма с риском хромосомных патологий не обнаружено ($p = 0,75$). Прогностический анализ показал высокую специфичность генотипа T/T (SP = 0,95), что подтверждает его значимость как селективного маркера высокого риска, несмотря на умеренную чувствительность.

Выводы: полиморфизм C677T гена MTHFR, особенно генотип T/T, повышает риск системных ВПР. Генотипирование MTHFR целесообразно для персонализированной фолатной профилактики при планировании беременности.

Ключевые слова: врожденные пороки развития, MTHFR, полиморфизм C677T, фолатный цикл, генетическая предрасположенность, гипергомоцистеинемия.

АЛОҚАМАНДИИ ПОЛИМОРФИЗМИ C677T-И ГЕНИ MTHFR БО ХАТАРИ ИНКИШОФИ НУҚСОНҲОИ МОДАРЗОДӢ ДАР НАВЗОДОН: ТАҲҚИҚОТИ ПОПУЛЯТСИОНӢ ВА КЛИНИКӢ-ГЕНЕТИКӢ

Г.А. КАМАЛОВА¹, Н.К. ХОДЖАМОВА², К.Т. БОБОЕВ³

¹Шуъбаи чумхуриявии Қарақалпоқистонии Маркази чумхуриявии махсусгардонидашудаи илмӣ-амалии тиббии ҳифзи саломатии модар ва кӯдак

²Донишгоҳи давлатии тиббии Тошканд

³Маркази чумхуриявии махсусгардонидашудаи илмӣ-амалии гематология, шуъбаи генетикаи ҳуҷайра ва молекулавӣ

Аннотатсия: нуқсонҳои модарзодии инкишоф дар байни сабабҳои фавти перинаталӣ ва фавти кӯдакони синни ширхорӣ яке аз ҷойҳои асосиро ишғол мекунад. Ихтилоли мубодилаи фолатҳо, аз ҷумла полиморфизми C677T-и гени MTHFR, ҳамчун омилҳои хатари инкишофи нуқсонҳои модарзодии инкишоф баррасӣ мегардад.

Мақсади таҳқиқот: гузаронидани таҳлили маҷмӯии клиникӣ-генетикӣ алоқамандии полиморфизми C677T-и гени MTHFR бо хатари инкишофи шаклҳои гуногуни нуқсонҳои модарзодии инкишоф ва арзёбии аҳамияти пешгӯии он дар навзодони Ҷумҳурии Ўзбекистон.

Мавод ва усулҳо: генотипкунонии 113 навозди дорои нуқсонҳои модарзодии инкишоф, ки гурӯҳи асосиро ташкил доданд, ва 110 кӯдаки солим, ки ба гурӯҳи назоратӣ дохил шуданд, гузаронида шуд. Гурӯҳи асосӣ ба зергурӯҳҳои дорои нуқсонҳои системавӣ ва патологияҳои хромосомавӣ тақсим карда шуд. Таҳлили омӯрӣ арзёбии мувозинати Харди–Вайнберг, ҳисоб намудани хатари нисбӣ (RR), таносуби имкониятҳо (OR) ва нишондиҳандаҳои самаранокӣ пешгӯӣ – масоҳати зери қачи ROC (AUC), ҳассосият (SE) ва махсусиятро (SP) дар бар гирифт.



Натиҷаҳо: бартарии аз ҷиҳати оморӣ муҳимми аллели номусоиди Т дар гурӯҳи асосӣ (29,2%) нисбат ба гурӯҳи назоратӣ (21,4%) муайян карда шуд ($p = 0,05$; $OR = 1,5$). Муайян гардид, ки генотипи гомозиготи Т/Т хатари инкишофи нуқсонҳои модарзодии системавиро 2,5–2,7 маротиба зиёд мекунад ($RR = 2,5$; $OR = 2,7$). Дар зергурӯҳи нуқсонҳои вобаста ба фолат басомади генотипи Т/Т ба нишондиҳандаи баландтарин – 13,3% расид, дар ҳоле ки дар гурӯҳи назоратӣ он 4,5%-ро ташкил дод. Алоқамандии ин полиморфизм бо хатари патологияҳои хромосомавӣ муайян карда нашуд ($p = 0,75$). Таҳлили пешгӯӣ махсусияти баланди генотипи Т/Т-ро нишон дод ($SP = 0,95$), ки аҳамияти онро ҳамчун маркери интихобии хатари баланд, сарфи назар аз ҳассосияти миёна, тасдиқ менамояд.

Хулосаҳо: полиморфизми С677Т-и гени МТНҒР, махсусан генотипи Т/Т, хатари инкишофи нуқсонҳои модарзодии системавиро зиёд мекунад. Гузаронидани генотипкунони МТНҒР барои пешгирии фардии фолатӣ ҳангоми банақшагирии ҳомилағӣ мувофиқи мақсад мебошад.

Вожаҳои бунёдӣ: нуқсонҳои модарзодии инкишоф, МТНҒР, полиморфизми С677Т, даври фолатҳо, майлнокии генетикӣ, гипергомосистеинемия.

ASSOCIATION OF MTHFR C677T POLYMORPHISM WITH THE RISK OF CONGENITAL MALFORMATIONS IN NEWBORNS: A POPULATION-BASED CLINICAL AND GENETIC STUDY

G.A. KAMALOVA¹, N.K. KHODJAMOVA², K.T. BOBOEV³

¹Republic Specialized Scientific and Practical Medical Center of Mother and Child Health, Karakalpakstan Branch, Nukus, Uzbekistan

²Tashkent State Medical University

³Department of Molecular Medicine and Cellular Technologies, Republic Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology

Abstract: congenital malformations occupy one of the central positions among the causes of perinatal and infant mortality. Disruptions in folate metabolism, particularly the C677T polymorphism of the MTHFR gene, are considered risk factors for CM.

Objective: to perform a comprehensive clinical-genetic analysis of the association between the C677T MTHFR polymorphism and the risk of various forms of CM, and to evaluate its prognostic significance in newborns in Uzbekistan.

Materials and Methods: genotyping was conducted in 113 newborns with CM (study group) and 110 healthy children (control group). The study group was subdivided into systemic malformations and chromosomal abnormalities. Statistical analysis included Hardy–Weinberg equilibrium assessment, calculation of relative risk (RR), odds ratio (OR), and prognostic performance parameters (AUC, sensitivity, specificity).

Results: the frequency of the unfavorable T allele was significantly higher in the study group (29.2%) compared to controls (21.4%; $p=0.05$; $OR=1.5$). Homozygous T/T genotype increased the risk of systemic CM by 2.5–2.7 times ($RR=2.5$; $OR=2.7$). In the folate-dependent CM subgroup, the frequency of T/T genotype reached 13.3% versus 4.5% in controls. No significant association was observed between this polymorphism and chromosomal abnormalities ($p=0.75$). Prognostic analysis indicated high specificity of the T/T genotype ($SP=0.95$), confirming its value as a selective high-risk marker despite moderate sensitivity.

Conclusions: the C677T polymorphism of the MTHFR gene, particularly the T/T genotype, increases the risk of systemic CM. MTHFR genotyping is advisable for personalized folate supplementation in preconception care.

Keywords: congenital malformations, MTHFR, C677T polymorphism, folate cycle, genetic predisposition, hyperhomocysteinemia.

ВВЕДЕНИЕ

Врожденные пороки развития (ВПР) являются одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современного здравоохранения и занимают важное место в структуре перинатальной и младенческой смертности. В Республике Узбекистан, характеризующейся

высокой рождаемостью и значительной долей молодого населения, проблема врожденных аномалий приобретает особую актуальность в связи с их вкладом в показатели младенческой смертности, инвалидизации детей и формирования хронической патологии в последующие возрастные периоды [1].



Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, суммарная частота врожденных пороков развития в популяции новорожденных составляет в среднем 3–6%. Ежегодно в мире регистрируется около 8 миллионов случаев тяжелых врожденных аномалий, из которых до 300 тысяч заканчиваются летальным исходом в неонатальном периоде. ВПР являются ведущей причиной репродуктивных потерь, включая самопроизвольные аборты и мертворождаемость, а также занимают доминирующее положение в структуре детской смертности и инвалидности в возрасте до 5 лет [1].

В настоящее время большинство врожденных пороков развития рассматриваются как мультифакториальные состояния, формирование которых обусловлено сложным взаимодействием генетической предрасположенности и неблагоприятных экзогенных факторов. В научной литературе накоплен значительный объем данных, подтверждающих этиопатогенетическую роль нарушений фолатного обмена в развитии репродуктивных нарушений и врожденных аномалий у плода [2–5].

Дисфункция метаболизма фолатов рассматривается как критический фактор риска ранней остановки эмбриогенеза, анэмбрионии, привычного невынашивания беременности, а также развития тяжелых гестационных осложнений. Особое внимание уделяется связи дефицита активности ферментов фолатного цикла с повышением частоты хромосомных aberrаций у плода, что обусловлено нарушениями процессов метилирования ДНК и сегрегации хромосом [5–7].

Гетерогенность этиологических факторов существенно затрудняет верификацию причин формирования врожденных пороков развития. Однако внедрение молекулярно-генетических методов исследования позволило детализировать роль отдельных генетических детерминант в патогенезе данных состояний. Одной из наиболее изученных и клинически значимых является вариабельность гена метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR), кодирующего ключевой фермент фолатного метаболизма [8,9].

Наиболее распространенным и клинически значимым вариантом является полиморфизм C677T гена MTHFR, приводящий к замене аланина на валин (A222V) в каталитическом домене белка и формированию термолабильного

фермента. У носителей гомозиготного генотипа T/T активность фермента снижается до 60–70% от нормы, что в условиях алиментарного дефицита фолатов сопровождается развитием гипергомоцистеинемии и глобального гипометилирования ДНК [9–11].

Повышенный уровень гомоцистеина, обладающего эмбриотоксическим и тератогенным действием, способен свободно преодолевать плацентарный барьер и оказывать неблагоприятное влияние на процессы органогенеза, способствуя развитию дефектов нервной трубки, врожденных пороков сердца, челюстно-лицевых аномалий, а также повышая риск хромосомных нарушений у плода [6,8,12].

Частота встречаемости аллеля 677T гена MTHFR характеризуется выраженной этногеографической вариабельностью. Согласно данным популяционных исследований, в странах Европы и Азии распространенность неблагоприятного аллеля колеблется в широких пределах, достигая 20–35%, тогда как в популяциях Центральной Азии, включая Узбекистан, данный показатель варьирует в среднем от 21 до 29% [13,14].

Несмотря на наличие значительного массива зарубежных и отечественных исследований, результаты ассоциативных анализов подчеркивают необходимость учета популяционной специфики взаимодействия генетических и средовых факторов. Вариабельность выявляемых ассоциаций между полиморфизмом C677T гена MTHFR и риском конкретных форм врожденных пороков развития диктует необходимость проведения локальных клинико-генетических исследований [14,15].

Решение актуальной научной проблемы, связанной с оценкой влияния варианта C677T гена MTHFR на формирование врожденных пороков у новорожденных в Узбекистане, имеет фундаментальное значение для практического здравоохранения. Это откроет новые возможности для персонализированной профилактики аномалий на этапе планирования беременности и повышения эффективности генетического консультирования.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить прогностическую значимость и характер связи полиморфизма C677T гена MTHFR



с риском формирования различных врожденных пороков развития в популяции новорожденных Республики Узбекистан на основе комплексного клинико-генетического анализа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проспективное сравнительное исследование было одобрено Этическим комитетом РС-НПМЦ Гематологии (Протокол №3 от 2026 г.). Информированное согласие было получено от матерей всех новорожденных, включенных в исследование. Всего было обследовано 223 новорожденных, госпитализированных в Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр охраны материнства и детства Каракалпакское республиканское отделение за период 2022–2026 гг.

Молекулярно-генетическое исследование выполнено на образцах периферической крови 113 новорожденных с диагностированными ВПР (основная группа). В качестве контроля (группа сравнения) использовались данные о распределении частот аллелей и генотипов 110 детей без ВПР, обследованных на базе лаборатории «Молекулярной медицины и клеточных технологий» РСНПМЦ Гематологии МЗ РУз. Все новорожденные основной группы были разделены на следующие подгруппы: I. 1 – 96 новорожденных с системными ВПР, I. 2 – 17 новорожденных с ВПР, ассоциированными с хромосомной патологией. Подгруппа I.1 была дополнительно разделена на: подгруппу I.1.a – 75 детей с фолат-зависимыми ВПР и подгруппу I.1.b – 21 ребенок с фолат-независимыми ВПР.

В качестве биологического материала использовалась периферическая венозная кровь новорожденных, собранная в вакуумные пробирки с антикоагулянтом К3-ЭДТА. Выделение геномной ДНК осуществлялось методом магнитной сорбции с применением стандартизированных коммерческих наборов реагентов. Для идентификации однонуклеотидного полиморфизма C677T (rs1801133) гена MTHFR применялся метод полимеразной цепной реакции в режиме реального времени (RT-PCR) с использованием аллель-специфичных праймеров и флуоресцентно-меченых зондов; амплификация проводилась на приборе Rotor-Gene Q производства компании Qiagen. Полученные дан-

ные подвергались статистической обработке в программных пакетах SPSS Statistics версии 26.0 и Microsoft Excel. Соответствие эмпирического распределения частот генотипов теоретически ожидаемому согласно закону популяционного равновесия Харди–Вайнберга (HWE) проверялось посредством критерия хи-квадрат (χ^2 , $df = 1$). Наблюдаемую (H_o) и ожидаемую (H_e) гетерозиготность, а также коэффициент девиации (D) рассчитывали по стандартным формулам популяционной генетики. Межгрупповые различия частот аллелей и генотипов оценивали по критерию χ^2 Пирсона и точному критерию Фишера (p). Силу ассоциаций выражали в значениях отношения шансов (OR), относительного риска (RR) и их 95% доверительных интервалов (95% CI). Для оценки прогностической эффективности маркера рассчитывали диагностическую чувствительность (SE), специфичность (SP) и площадь под ROC-кривой (AUC). Различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Фермент метилентетрагидрофолатредуктаза (MTHFR) является ключевым звеном в процессе метаболизма фолиевой кислоты. Он отвечает за преобразование фолиевой кислоты в ее биологически активную форму – 5-метилтетрагидрофолат.

Данные о частотах аллелей и распределении генотипов по локусу C677T гена MTHFR в сравниваемых группах новорожденных приведены в таблице 1.

Анализ распределения частот аллелей и генотипов полиморфизма C677T гена MTHFR выявил существенные межгрупповые различия. У новорожденных основной группы частота аллеля дикого типа C составила 70,8%, что оказалось заметно ниже аналогичного показателя группы контроля (78,64%). Напротив, частота функционально неблагоприятного аллеля T в основной группе была достоверно выше – 29,2% против 21,36% в контроле.

При сравнительном анализе генотипического распределения установлено, что протективный гомозиготный генотип C/C в основной группе регистрировался в 52,21% случаев, что в 1,2 раза уступало показателю контрольной группы (61,82%).



Таблица 1. Характеристика распределения генотипов и частот аллелей полиморфизма С677Т гена МТНFR у новорожденных детей основной и контрольной групп.

Группа	Частота аллелей				Частота распределения генотипов					
	С		Т		С/С		С/Т		Т/Т	
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
Основная группа (n = 113)	160	70,8	66	29,2	59	52,21	42	37,17	12	10,62
ВПР с системными пороками (n = 96)	135	70,31	57	29,69	50	52,08	35	36,46	11	11,46
ВПР с ХП (n = 17)	25	73,53	9	26,47	9	52,94	7	41,18	1	5,88
Контрольная группа (n = 110)	173	78,64	47	21,36	68	61,82	37	33,64	5	4,55

Гетерозиготный вариант С/Т выявлялся у детей с ВПР в 1,1 раза чаще (37,17% против 33,64%), тогда как гомозиготный генотип Т/Т, ассоциированный с неблагоприятным исходом, встречался в 2,3 раза чаще по сравнению с группой контроля – 10,62% и 4,55% соответственно.

В ходе дальнейшего дифференцированного анализа (табл. 2) было показано, что, несмотря на общее превалирование аллеля С во всей выборке, частота встречаемости мутантного аллеля Т достоверно возрастает при конкретных формах патологии. Так, в подгруппе новорожденных с системными пороками развития частота аллеля Т достигла 30,0%, что статистически значимо превышало контрольный уровень (21,36%).

В подгруппе детей с фолат зависимыми ВПР, обнаружена максимальная частота встречаемости неблагоприятного аллеля Т в 32,0% случаев. Это подтверждает патогенетическую связь дефицита фолатного цикла с риском формирования таких пороков, как дефекты нервной трубки.

В группе контроля частота неблагоприятного аллеля Т встречалась в 21,0% случаях, что соответствует среднепопуляционным значениям для данного региона.

Оценка генотипической структуры локуса С677Т показала, что мутантная гомозигота Т/Т в основной группе (I.1) регистрировалась в 11,5% случаев, что более чем в 2,5 раза пре-

вышало контрольный уровень (4,5%). При этом максимальная частота данного генотипа была зафиксирована в подгруппе детей с фолат-зависимыми формами ВПР (I.1.a), где его значение достигало своего пика и составляло 13,3%.

Частота распределения гетерозиготного генотип С/Т относительно стабильна во всех группах (33,3% – 37,3%), однако совокупная доля носителей аллеля Т (С/Т + Т/Т) в группе I.1.a составляет 50,6%, что указывает на высокую генетическую отягощенность данной выборки.

В контрольной группе преобладает нормальный генотип в 61,8% случаев, тогда как в группе фолат-зависимых ВПР его доля снижена до 49,3%.

Из вышеуказанных данных следует что, наличие неблагоприятного аллеля Т, особенно в гомозиготном состоянии Т/Т коррелирует с повышенным риском рождения детей с системными пороками развития.

Наиболее выраженная ассоциация с полиморфизмом С677Т прослеживается в группе фолат-зависимых ВПР. Это объясняется тем, что замена цитозина на тимин в положении 677 приводит к термолабильности фермента МТНFR, снижая его активность примерно на 70% у гомозигот (Т/Т).

Представленные в таблице показатели подтверждают целесообразность назначения фолатов на этапе планирования беременности

**Таблица 2.** Сравнительный анализ распределения частот генотипов и аллелей полиморфизма C677T гена MTHFR у новорожденных с системными пороками развития и детей контрольной группы.

№	Группа	Аллели				Генотипы					
		С		Т		С/С		С/Т		Т/Т	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
I.1.	ВПР с системными пороками n=96	135	70,0	57	30,0	50	52,1	35	36,5	11	11,5
I.1.a	Фолат-зависимые ВПР, n=75	102	68,0	48	32,0	37	49,3	28	37,3	10	13,3
I.1.б	Фолат не зависимые ВПР, n=21	33	78,6	9	21,4	13	61,9	7	33,3	1	4,8
II.	Контр. группа n=110	173	79,0	47	21,36	68	61,8	37	33,6	5	4,5

пациенткам с полиморфизмами С/Т и Т/Т. Это позволяет скорректировать наследственное снижение ферментативной функции и минимизировать риск возникновения врожденных пороков развития (ВПР).

Нами также был проведен сравнительный анализ соответствия между ожидаемыми и наблюдаемыми частотами генотипов полиморфизма C677T гена MTHFR в рамках проверки равновесия Харди–Вайнберга (РХВ) (табл. 3).

Согласно данным, представленным в таблицах 3, 4 и 5, в изучаемых группах новорожденных присутствовали все три возможных генотипа полиморфизма C677T гена MTHFR. При этом как в основной группе, так и в группе контроля наблюдаемые частоты генотипов

соответствовали теоретически ожидаемым. Отсутствие статистически значимых отклонений от равновесия Харди–Вайнберга ($\chi^2 < 3,84$; $p > 0,05$) свидетельствует о генетическом равновесии в исследуемых выборках.

Проведенный статистический анализ продемонстрировал значимую межгрупповую вариабельность частот аллелей полиморфизма C677T гена MTHFR. Распространенность функционально неблагоприятного аллеля Т, обуславливающего снижение термостабильности фермента метилентетрагидрофолатредуктазы, в основной группе составила 0,29, тогда как в группе контроля данный показатель был существенно ниже – 0,21. Соответственно, в обеих выборках превалировал аллель дикого типа С,

Таблица 3. Оценка соответствия распределения генотипов локуса C677T гена MTHFR равновесию Харди–Вайнберга в основной группе новорожденных.

Основная группа					
Аллели	Частота аллелей				
С	0,71				
Т	0,29				
Генотипы	Частота генотипов		χ^2	p	df
	наблюдаемая	ожидаемая			
С/С	0,52	0,5	0,1		
С/Т	0,37	0,41	0,48		
Т/Т	0,11	0,09	0,58		
Всего	1	1	1,16	0,271	1



Таблица 4. Оценка соответствия распределения генотипов полиморфизма C677T гена MTHFR закону равновесия Харди–Вайнберга в контрольной группе.

Контрольная группа					
Аллели	Частота аллелей				
C	0,79				
T	0,21				
Генотипы	Частота генотипов		χ^2	p	df
	наблюдаемая	ожидаемая			
C/C	0,62	0,62	0		
C/T	0,34	0,34	0		
T/T	0,05	0,05	0		
Всего	1	1	0	0,208	1

частота которого составила 0,71 у новорожденных с ВПР и 0,79 у здоровых детей.

В основной группе эмпирические частоты генотипов распределились следующим образом: C/C = 0,52; C/T = 0,37; T/T = 0,11. Их сопоставление с теоретически ожидаемыми значениями (0,50; 0,41 и 0,09 соответственно) не выявило статистически значимых различий ($\chi^2 = 1,16$; $p = 0,271$; $df = 1$). Поскольку достигнутый уровень значимости превышает критический порог 0,05, распределение генотипов в основной группе признано соответствующим закону Харди–Вайнберга.

Аналогичный анализ в группе контроля (табл. 4) показал идеальное совпадение наблюдаемых частот с теоретически ожидаемыми (C/C = 0,62; C/T = 0,34; T/T = 0,05; $\chi^2 = 0$; $p = 1,0$; $df = 1$), что свидетельствует о полном популяционном равновесии по исследуемому локусу в выборке здоровых детей.

В контрольной группе распределение наблюдаемых частот полностью совпало с теоретическим ожиданием (C/C = 0,62; C/T = 0,34; T/T = 0,05), что подтверждается значением $\chi^2 = 0$ ($p = 0,208$). Это свидетельствует об идеальном популяционном равновесии в данной выборке.

Особый интерес представляет сравнительный анализ наблюдаемой (H_o) и ожидаемой (H_e) гетерозиготности, а также относительного отклонения (D). В контрольной группе значения H_o и H_e идентичны (0,34), что дает нулевой коэффициент девиации ($D=0$). Это подтверждает стабильность генетической структуры кон-

троля. В основной группе зафиксировано расхождение: наблюдаемая гетерозиготность ($H_o = 0,37$) оказалась ниже ожидаемой ($H_e = 0,41$). Коэффициент девиации составил $D = -0,1$, что указывает на умеренный дефицит гетерозигот в пользу гомозиготных носителей (преимущественно за счет прироста частоты генотипа T/T до 0,11 против 0,09 ожидаемых).

Таким образом, распределение генотипов полиморфного маркера C677T гена MTHFR в обеих группах не отклоняется от равновесия Харди–Вайнберга, что позволяет использовать данные выборки для поиска достоверных ассоциаций с клиническими признаками. Вместе с тем, в основной группе отмечается накопление мутантного гомозиготного генотипа T/T (11% против 5% в контроле) и наличие отрицательной девиации гетерозиготности ($D = -0,1$), что может свидетельствовать о селективном преимуществе или патогенетической детерминированности гомозиготного носительства аллеля T у пациентов исследуемой категории.

Для выявления клинико-генетических ассоциаций нами была проведена сравнительная оценка распределения частот аллелей и генотипов локуса C677T гена MTHFR с расчетом критерия хи-квадрат (χ^2), относительного риска (RR) и отношения шансов (OR) с 95% доверительным интервалом (табл. 6).

Сравнительный анализ частот аллелей выявил преобладание мутантного аллеля T в основной группе, где он регистрировался в 29,2% случаев против 21,4% в группе контроля. При



Таблица 5. Сравнительный анализ наблюдаемой и теоретически ожидаемой гетерозиготности по локусу C677T гена MTHFR на основе равновесия Харди–Вайнберга.

Группы	Но	Не	D*
Основная группа	0,37	0,41	-0,1
Контрольная группа	0,34	0,34	0

Примечание. 2.: $D^* = (0,37 - 0,41) / 0,41 = -0,1$ для основной группы, $D^* = (0,34 - 0,34) / 0,34 = 0$. Относительное отклонение ожидаемой гетерозиготности от наблюдаемой, рассчитывалось по формуле: $D = (h_{obs} - h_{exp}) / h_{exp}$, где h_{obs} и h_{exp} — наблюдаемая и ожидаемая гетерозиготность соответственно.

значении критерия $\chi^2 = 3,6$ достигнутый уровень значимости находился на границе статистической тенденции ($p = 0,057$). Отношение шансов для аллеля Т составило 1,5 (95% CI: 0,99–2,33). Несмотря на то, что нижняя граница доверительного интервала близка к единице, полученные данные указывают на выраженную склонность к повышению риска развития ВПР у носителей данного аллеля.

Оценка распределения генотипов показала, что мутантная гомозигота Т/Т у новорожденных основной группы выявлялась в 2,3 раза чаще, чем в контроле (10,6% и 4,5% соответственно). Расчет относительного риска подтвердил высокую статистическую достоверность этой связи: $RR = 2,3$ (95% CI: 1,21–4,52), что доказывает значимое влияние гомозиготного генотипа на вероятность формирования патологии. Отношение шансов составило $OR = 2,5$ (95% CI: 0,87–7,12); широкий доверительный интер-

вал в данном случае обусловлен относительно малой численностью гомозиготных носителей в выборках.

Частота гетерозиготного генотипа С/Т составила 37,2% в основной группе и 33,6% – в контрольной. Выявленные различия не достигли статистической значимости ($p = 0,67$; $OR = 1,2$), что свидетельствует об отсутствии самостоятельного критического вклада гетерозиготного носительства в пренатальный патогенез пороков.

Таким образом, наибольшую прогностическую ценность в исследованном локусе имеет гомозиготный генотип Т/Т (10,6% в основной группе). Объективно подтвержденный показатель относительного риска ($RR = 2,3$; 95% CI: 1,21–4,52) позволяет рассматривать новорожденных с генотипом Т/Т как группу высокого риска. В основе данного феномена лежит известное свойство полиморфизма C677T вы-

Таблица 6. Статистические показатели ассоциации частот аллелей и генотипов локуса C677T гена MTHFR у новорожденных сравниваемых групп.

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов				χ^2	p	RR	95%CI	OR	95%CI
	Основная группа		Контрольная группа							
	n	%	n	%						
C	160	70,8	173	78,6	3,6	0,05	0,9	0,621,31	0,7	0,43 - 1,01
T	66	29,2	47	21,4	3,6	0,05	1,1	0,69-1,78	1,5	0,99 - 2,33
C/C	59	52,2	68	61,8	2,1	0,30	0,8	0,51-1,4	0,7	0,4 - 1,15
C/T	42	37,2	37	33,6	0,3	0,67	1,1	0,66-1,86	1,2	0,67 - 2,02
T/T	12	10,6	5	4,5	2,9	0,18	2,3	1,21 - 4,52	2,5	0,87 - 7,12



Таблица 7. Показатели прогностической эффективности и информативности полиморфизма C677T гена MTHFR в качестве маркера риска развития ВПР.

Группы сравнения	Генотип	SE	SP	AUC	OR	95% CI	p
Основная группа // Контроль	C/C	0,52	0,38	0,45	0,67	0,39 – 1,15	0,56
	C/T	0,37	0,66	0,52	1,17	0,67 – 2,04	0,49
	T/T	0,11	0,95	0,53	2,50	0,87 – 7,15	0,49

Примечание: SE — чувствительность, SP — специфичность, AUC — прогностическая эффективность (площадь под кривой); p — критерий достоверности по точному тесту Фишера.

зывать повышение термоллабильности и выраженное снижение энзиматической активности метилентетрагидрофолатредуктазы, что приводит к декомпенсации цикла реметилирования и последующим тератогенным эффектам.

На заключительном этапе работы нами была проведена комплексная оценка прогностической эффективности полиморфного маркера C677T гена MTHFR (табл. 7).

При оценке прогностической значимости генотипов полиморфизма C677T среди детей основной и контрольной группы были установлены следующие закономерности. Генотип «дикого типа» характеризуется умеренной чувствительностью (SE=0,52) в сочетании с низкой специфичностью (SP=0,38).

Значение отношения шансов менее 1 (OR=0,67) отражает тенденцию к снижению риска развития патологии у носителей данного варианта. При гетерозиготном генотипе C/T отмечается относительный баланс показателей чувствительности и специфичности, тем не менее крайне низкое значение площади под ROC-кривой (AUC = 0,52) свидетельствует о его слабой дискриминирующей способности при прогнозировании риска.

Мутантный гомозиготный генотип T/T обладает максимальной специфичностью (SP = 0,95), что свидетельствует о его высокой селективности в отношении изучаемой патологии. Несмотря на то, что значение OR = 2,50 указывает на увеличение шансов формирования ВПР в 2,5 раза, регистрируемый широкий доверительный интервал (95% CI: 0,87–7,15) обусловлен низкой частотой встречаемости данного генотипа в популяции, чем объясняется и его низкая чувствительность (SE = 0,11). Установлено, что генотип T/T по полиморфизму C677T

гена MTHFR обладает наибольшей диагностической ценностью при прогнозировании возникновения ВПР, демонстрируя высокую специфичность (SP=0,95) и значимый риск (OR=2,50). В то же время низкие значения площади под ROC-кривой (AUC < 0,6) для всех исследованных моделей указывают на ограниченную прогностическую ценность данного полиморфизма при изолированном использовании и обосновывают необходимость его комплексной оценки совместно с другими генетическими, эпигенетическими и средовыми факторами риска.

ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение этиологической структуры врожденных пороков развития (ВПР) подтверждает их мультифакториальную природу, где ключевое значение имеет идентификация молекулярно-генетических маркеров [1]. Среди них полиморфизмы генов фолатного обмена традиционно рассматриваются как критические предикторы нарушения эмбриогенеза и пренатальных потерь [2, 3].

Полученные нами данные демонстрируют значимое накопление мутантного аллеля T гена MTHFR у новорожденных с пороками развития (29,20% против 21,36% в контроле), что согласуется с международными исследованиями, указывающими на прямую вовлеченность данного локуса в тератогенез [4, 5]. Наиболее выраженная кумуляция зафиксирована для гомозиготного генотипа T/T: его частота в основной группе составила 10,62% (в 2,3 раза выше контроля – 4,55%), достигая пика в 13,34% у детей с фолат-зависимыми изолированными пороками. Ассоциация неблагоприятного генотипа T/T с формированием различных дефектов развития, включая хромосомные аномалии, а также вклад материнского генотипа в реализа-



цию репродуктивных потерь ранее подчеркивались многими авторами [6, 7, 8]. Биологический механизм этой связи обусловлен заменой 677C>T (Ala222Val), которая снижает энзиматическую активность фермента у гомозигот на 70% [9]. Возникающий дефицит 5-метилтетрагидрофолата блокирует реметилирование гомоцистеина в метионин, провоцируя клеточное гипометилирование и накопление токсичного гомоцистеина. На системном уровне это ведет к плацентарной дисфункции, невынашиванию беременности и задержке внутриутробного развития плода [10, 11, 13].

В структуре выявленной нами патологии четко прослеживается роль дефектов фолатного цикла в формировании врожденных пороков сердца и расщелин челюстно-лицевой области, что подтверждает данные профильной литературы [11, 14]. Оценка кумулятивного эффекта сочетанных мутаций (MTHFR, MTRR, MTR) позволяет точнее моделировать индивидуальный генетический риск [12].

Расчет операционных характеристик маркера показал высокую специфичность ($SP = 0,95$) генотипа T/T при низкой чувствительности ($SE = 0,11$), что обуславливает невысокую площадь под ROC-кривой ($AUC < 0,6$). Это доказывает, что полиморфизм C677T гена MTHFR не может служить самостоятельным изолированным инструментом для популяционного скрининга, поскольку реализует свой патологический потенциал преимущественно при дефиците нутриентных факторов у матери [15].

Тем не менее, высокая специфичность делает генотип T/T надежным индикатором группы высокого риска. Своевременное назначение прекоцептуальной терапии, особенно с использованием активных форм фолатов (метафолина), позволяет полностью компенсировать ферментативный блок, нормализовать гомоцистеиновый обмен и эффективно снизить частоту манифестации ВПР у потомства [2, 4, 5].

ВЫВОДЫ

Таким образом, проведенная работа продемонстрировала, что молекулярно-генетический маркер C677T гена MTHFR имеет важное прогностическое значение и достоверно сопряжен с повышенным риском манифестации врожденных пороков развития у новорожденных в Республике Узбекистан. У детей с ВПР выявлено значимое увеличение частоты неблагоприятного аллеля T и особенно гомозиготного генотипа T/T, носительство которого повышает риск формирования системных врожденных пороков развития в 2,3–2,7 раза.

Наиболее выраженная ассоциация установлена для фолат-зависимых форм ВПР, что подтверждает ключевую роль нарушений фолатного обмена в их патогенезе. Полученные данные обосновывают целесообразность включения генотипирования по полиморфизму C677T гена MTHFR в комплекс прегравидарного обследования и проведения персонализированной фолатной профилактики с целью снижения риска врожденных пороков развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демикова НС., Лапина АС., Подольная МА., Путинцев АН. Значение генетических исследований в изучении природы врожденных пороков развития. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2020;65(5):7-11. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2020-65-5-7-11>
2. RISOVÁ V., SAADÉ R., JAKUŠ V., GAJDOŠOVÁ L., VARGA I., ZÁHUMENSKÝ J. Preconceptional and Periconceptional Folic Acid Supplementation in the Visegrad Group Countries for the Prevention of Neural Tube Defects. *Nutrients*. 2025; 17(1):126. <https://doi.org/10.3390/nu17010126>
3. Lev L., Petersen K., Roberts JL., Kupferer K., Werder S. Exploring the Impact of Folic Acid Supplementation and Vitamin B12 Deficiency on Maternal and Fetal Outcomes in Pregnant Women with Celiac Disease. *Nutrients*. 2024 Sep 21;16(18):3194. doi: 10.3390/nu16183194. PMID: 39339794; PMCID: PMC11435006.
4. Dong J., Yin LL., Deng XD., Ji CY., Pan Q., Yang Z., Peng T., Wu JN. Early Pregnancy Ultrasound Screening, Maternal Exposures and Congenital Malformation Risk collaborators. Initiation and duration of folic acid supplementation in preventing congenital malformations. *BMC Med*. 2023 Aug 7;21(1):292. doi: 10.1186/s12916-023-03000-8. PMID: 37545008; PMCID: PMC10405478.
5. Руденко ИВ., Мищенко ВП. Pathogenetic substantiation of personified correction of folate cycle disorders using a complex with metapholine for the congenital malformations prevention. *Reproductive endocrinology*. 2020; 52: 67–72.
6. Sukla KK., Jaiswal SK., Rai AK., Mishra OP., Gupta



- V., Kumar A., Raman R. Role of folate-homocysteine pathway gene polymorphisms and nutritional cofactors in Down syndrome: A triad study. *Human Reproduction*. 2015; 30(8): 1982–1993, <https://doi.org/10.1093/humrep/dev126>
7. Алиева ТД. Изучение роли ассоциации полиморфных вариантов генов фолатного цикла и хромосомного полиморфизма у матери в формировании репродуктивных потерь. *Вісник проблем біології і медицини*. 2013; 1(4): 078-084. Alieva TD. Study of the role of the association of polymorphic variants of folate cycle genes and maternal chromosomal polymorphism in the formation of reproductive losses. *Visnyk Problem Biologiyi i Medytsyny (Bulletin of Problems in Biology and Medicine)*. 2013; 1(4): 078-084. (In Ukrainian).].
8. Вайнер АС., Жечев ДА., Ширшова АН., Кудрявцева ЕА., Кечин АА., Гордеева ЛА., Воронина ЕН., Шабалдин АВ., Филипенко МЛ. Система фолатного обмена и врожденные пороки развития: эффект материнского генотипа. *Мать и дитя в Кузбассе*. 2012; (4): 7-12
9. Панкова ЕЕ., Зинченко ЛВ., Матулевич СА., Голубцов ВИ. Полиморфизм С677Т гена MTHFR как фактор риска врожденной патологии у потомства. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2009; 6(111): 144-147 [
10. Фетисова ИН., Малышкина АИ., Фетисов НС. Полиморфизм генов фолатного цикла у женщин с невынашиванием беременности. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2019; 24(1): 33-36
11. Чуйкин ОС., Топольницкий ОЗ., Гильманов МВ., Викторова ТВ., Макушева НВ. Значение определения полиморфных вариантов -1298 А>С и -677 С>Т гена метилентетрагидрофолатредуктазы в прогнозировании врожденной патологии челюстно-лицевой области. *Проблемы стоматологии*. 2018; 14 (2): 126-130.
12. Россоха ЗІ., Кир'яченко СП., Горовенко НГ. Порівняльна оцінка моделей генетичного ризику репродуктивних розладів, зумовлених поліморфізмом генів MTHFR, MTRR, MTR1. *Медичні перспективи*. 2018; 23 (2): 85-91
13. Ходжамова НК., Каримов ХЯ., Рахманкулова ЗЖ., Бобоев КТ. Характеристика частоты генетических факторов фолатного обмена у новорожденных с задержкой внутриутробного развития. *Sovremennaya pediatriya*. 2017; 1(81): 121-126; doi 10.15574/SP.2017.81.121
14. Максимов ВН., Полякова ИВ., Максимова ЮВ., Коваль ОН., Воевода МИ. Полиморфизм генов фолатного обмена и врожденные пороки сердца. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2014; 34 (2): 78-84
15. Chen L., Yang T., Wang T., Sun M., Qin J. Relationships between Maternal Folic Acid Supplementation and GATA4 Gene Polymorphisms in Patients with Non-Chromosomal Congenital Heart Disease: A Hospital-Based Case–Control Study in China. *Nutrients*. 2023; 15: 44-78.



СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Гульназ Абдиалиевна Камалова, неонатолог, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр здоровья матери и ребенка, филиал Республики Каракалпакстан;

E-mail: gulnazkamalova994@gmail.com

Ходжамова Наргиза Каримовна, PhD, доцент, Ташкентский Государственный Медицинский Университет, кафедра неонатологии. Ташкент, Узбекистан,

E-mail: hnkdoc@mail.ru,

Бобоев Кодиржон Тухтабаевич, д.б.н., профессор Республиканский специализированный научно-практический Медицинский центр гематологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент,

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Гульназ Абдиалиевна Камалова, неонатолог, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр здоровья матери и ребенка, филиал Республики Каракалпакстан;

ORCID: 0009-0006-8981-7974,

E-mail: gulnazkamalova994@gmail.com

Поступила 7.07.2026

Принята в печать 23.07.2026



СТРУКТУРА И ЗНАЧИМОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

К.З. УРОКОВ, А.Н. АЗИЗОВ, М.П. ГАНИЕВА, А.Ф. ИБРАГИМОВ

Кафедра внутренних болезней № 3, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

В данной статье рассматриваются структура и значимость факторов риска развития и прогрессирования хронической болезни почек.

Цель: определить структуру и клинико-прогностическую значимость факторов риска развития и прогрессирования хронической болезни почек. В исследование включено 100 пациентов с хронической болезнью почек, находившихся на обследовании и лечении в специализированных отделениях г. Душанбе. Пациенты были разделены на основную группу ($n=60$) с признаками прогрессирования заболевания и группу сравнения ($n=40$) со стабильным течением. Проводился анализ клинико-демографических показателей, факторов риска и лабораторных данных. Статистическая обработка выполнена с использованием современных методов вариационной статистики и многофакторного регрессионного анализа.

Результаты: установлено, что наиболее распространёнными факторами риска являются артериальная гипертензия (72%), ожирение (48%) и сахарный диабет (36%). В основной группе достоверно чаще выявлялось сочетание двух и более факторов риска (65%). У пациентов данной группы отмечено значимое снижение скорости клубочковой фильтрации и повышение уровня протеинурии ($p<0,05$). Многофакторный анализ показал, что артериальная гипертензия ($OR=2,8$), сахарный диабет ($OR=2,3$) и сочетание факторов риска ($OR=3,5$) являются независимыми предикторами прогрессирования заболевания. Факторы риска играют ключевую роль в развитии и прогрессировании хронической болезни почек. Их сочетанное влияние значительно увеличивает риск ухудшения функции почек. Полученные данные обосновывают необходимость раннего выявления и комплексной коррекции факторов риска для замедления прогрессирования заболевания.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, факторы риска, прогрессирование, артериальная гипертензия, сахарный диабет, Таджикистан.

СОХТОР ВА АҲАММИЯТИ ОМИЛҲОИ ХАТАРЗО ДАР РУШД ВА ИНКИШОФИ БЕМОРИИ МУЗМИНИ ГУРДА ДАР ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН

К.З. УРОКОВ, А.Н. АЗИЗОВ, М.П. ГАНИЕВА, А.Ф. ИБРОҲИМОВ

Кафедраи бемориҳои дарунӣ №3, Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Мақсад: муайян намудани сохтор ва аҳаммияти клиникӣ-прогнози омилҳои хавфпазирӣ инкишоф ва рушди бемории музмини гурда.

Мавод ва усулҳо: ба таҳқиқот 100 нафар беморони гирифтори иллати музмини гурда, ки дар муассисаҳои махсусгардонидашудаи шаҳри Душанбе муоина ва табобат гирифтаанд, дохил карда шуданд. Беморон ба ду гурӯҳ ҷудо карда шуданд: гурӯҳи асосӣ ($n=60$) бо нишонаҳои рушди беморӣ ва гурӯҳи муқоисавӣ ($n=40$) бо ҷараёни устувори беморӣ. Нишондиҳандаҳои клиникӣ, демографӣ ва лабораторӣ таҳлил карда шуданд.

Натиҷаҳо: муайян гардид, ки омилҳои асосии хавф гипертонияи артериявӣ (72%), фарбеҳӣ (48%) ва диабети қанд (36%) мебошанд. Дар гурӯҳи асосӣ омезиши ду ва зиёда омилҳои хавфпазир дар 65% беморон мушоҳида гардид. Дар ин гурӯҳ коҳиши назарраси суръати филтратсияи гломерулярӣ ва зиёдшавии протеинурия ба қайд гирифта шуд ($p<0,05$). Таҳлили серомилӣ нишон дод, ки гипертонияи шараёнӣ ($OR=2,8$), диабети қанд ($OR=2,3$) ва омезиши омилҳои хавфпазир ($OR=3,5$) пешгӯкунандагони мустақили рушди беморӣ мебошанд. Омилҳои хавф дар инкишоф ва рушди бемории музмини гурда нақши калидӣ доранд. Таъсири якҷояи онҳо хавфи бадшавии функсияи гурдаҳоро зиёд мекунад. Ошкорсозии барвақт ва ислоҳи муқаммалӣ омилҳои хавф барои суст намудани пешрафти беморӣ аҳаммияти калон дорад.

Вожаҳои бунёдӣ: бемории музмини гурда; омилҳои хатарзо; рушди беморӣ; гипертонияи шараёнӣ; диабети қанд; Тоҷикистон.



STRUCTURE AND SIGNIFICANCE OF RISK FACTORS IN THE DEVELOPMENT AND PROGRESSION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN

K.Z. UROKOV, A.N. AZIZOV, M.P. GANIEVA, A.F. IBRAGIMOV

Department of Internal Medicine № 3, State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University»

Relevance: to determine the structure and clinical prognostic significance of risk factors for the development and progression of chronic kidney disease in Republic of Tajikistan.

Material and Methods: the study included 100 patients with chronic kidney disease treated in specialized departments in Dushanbe. Patients were divided into a main group (n=60) with disease progression and a comparison group (n=40) with stable disease. Clinical, demographic, and laboratory parameters were analyzed. Statistical analysis was performed using standard methods and multivariate regression analysis.

Results: the most common risk factors were arterial hypertension (72%), obesity (48%), and diabetes mellitus (36%). In the main group, a combination of two or more risk factors was observed significantly more often (65%). Patients in this group demonstrated a significant decrease in glomerular filtration rate and increased proteinuria ($p < 0.05$). Multivariate analysis identified arterial hypertension (OR=2.8), diabetes mellitus (OR=2.3), and combined risk factors (OR=3.5) as independent predictors of disease progression. Conclusion: Risk factors play a crucial role in the development and progression of chronic kidney disease. Their combined effect significantly increases the risk of renal function deterioration. Early detection and comprehensive management of risk factors are essential to slow disease progression.

Keywords: *chronic kidney disease; risk factors; disease progression; arterial hypertension; diabetes mellitus; Tajikistan.*

АКТУАЛЬНОСТЬ

Хроническая болезнь почек (ХБП) является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины, что обусловлено её высокой распространённостью, прогрессирующим течением и значительным вкладом в структуру общей заболеваемости и смертности населения. По данным международных исследований, распространённость ХБП достигает 10-13% в общей популяции, при этом заболевание длительное время протекает бессимптомно, что затрудняет его раннюю диагностику и своевременное лечение [1,2].

Ведущими факторами риска развития хронической болезни почек являются артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение и метаболические нарушения. Установлено, что данные факторы не только способствуют развитию заболевания, но и играют ключевую роль в его прогрессировании, приводя к снижению скорости клубочковой фильтрации и развитию хронической почечной недостаточности [3–5].

Особое значение имеет сочетанное воздействие факторов риска. По данным ряда исследований, наличие двух и более факторов риска значительно увеличивает вероятность прогрессирования хронической болезни почек и

ухудшения функции почек [4,6]. При этом ведущими предикторами прогрессирования заболевания остаются артериальная гипертензия и сахарный диабет, которые способствуют развитию нефросклероза и гломерулярного повреждения [3,5].

В последние годы большое внимание уделяется изучению региональных особенностей распространённости факторов риска хронической болезни почек, что связано с различиями в социально-экономических условиях, образе жизни и доступности медицинской помощи [2,7]. В Республике Таджикистан проблема хронической болезни почек приобретает особую значимость в связи с поздней диагностикой заболевания и недостаточной эффективностью профилактических мероприятий.

Несмотря на наличие значительного количества исследований, посвящённых хронической болезни почек, структура факторов риска и их прогностическая значимость в условиях Республики Таджикистан остаются недостаточно изученными. Отсутствие комплексного анализа факторов риска затрудняет разработку эффективных программ ранней диагностики и профилактики прогрессирования заболевания [6,7].



В связи с этим, изучение структуры и значимости факторов риска развития и прогрессирования хронической болезни почек в Республике Таджикистан представляет собой актуальную научную и практическую задачу.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить структуру и клинико-прогностическую значимость факторов риска развития и прогрессирования хронической болезни почек.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование носило наблюдательный, аналитический, проспективно-ретроспективный характер и было проведено на базе нефрологического отделения и отделения гемодиализа Государственного учреждения Национальный медицинский центр Республики Таджикистан «Шифобахш» в г. Душанбе.

В исследование были включены 100 пациентов с установленным диагнозом хронической болезни почек (ХБП), находившихся на стационарном и амбулаторном лечении в период.

Критерии включения: наличие установленного диагноза ХБП в соответствии с современными клиническими рекомендациями; возраст ≥ 18 лет; наличие данных лабораторных и инструментальных исследований; информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения: острое повреждение почек; терминальные состояния иной этиологии; онкологические заболевания в стадии декомпенсации; отсутствие полного объема клинико-лабораторных данных.

Все пациенты были распределены на две группы:

Основная группа ($n=60$) – пациенты с признаками прогрессирования ХБП, включающими снижение скорости клубочковой фильтрации ($СКФ \geq 5$ мл/мин/1,73 м² в год), увеличение уровня протеинурии и ухудшение клинических показателей в динамике. Группа сравнения ($n=40$) – пациенты со стабильным течением заболевания без достоверных признаков прогрессирования.

Всем пациентам проводилось комплексное клинико-лабораторное и инструментальное обследование, включающее:

1. Клинические методы: сбор анамнеза (длительность заболевания, наличие факторов

риска); оценка соматического статуса; измерение артериального давления (согласно стандартам); антропометрические показатели (индекс массы тела).

2. Лабораторные методы: общий анализ крови и мочи; биохимический анализ крови (креатинин, мочевины, глюкоза, липидный профиль); определение уровня протеинурии; расчёт скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле CKD-EPI.

3. Инструментальные методы: ультразвуковое исследование почек; электрокардиография (по показаниям); дополнительные методы обследования при необходимости.

Анализировались следующие факторы риска: артериальная гипертензия; сахарный диабет; ожирение ($ИМТ \geq 30$ кг/м²); дислипидемия; наследственная отягощённость.

Статистический анализ проводился с использованием программ Statistica и IBM SPSS Statistics.

Количественные показатели представлены в виде средней арифметической (М) и стандартного отклонения (SD) либо медианы и межквартильного размаха (Q1 - Q3). Качественные данные представлены в процентах (%).

Для анализа применялись: критерий Стьюдента (t); критерий Манна-Уитни; χ^2 (хи-квадрат) для категориальных переменных; корреляционный анализ (Пирсона/Спирмена); многофакторный логистический регрессионный анализ с расчётом отношения шансов (OR) и 95% доверительного интервала. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе исследования были проанализированы клинико-демографические характеристики 100 пациентов с хронической болезнью почек (ХБП), находившихся на обследовании и лечении в специализированных отделениях г. Душанбе.

Анализ основных характеристик обследованных пациентов (табл. 1) показал, что средний возраст составил $42,6 \pm 12,3$ года, при этом отмечено преобладание лиц мужского пола (58%). Распределение по стадиям ХБП продемонстрировало, что наибольшая доля пациентов приходилась на III стадию (46%), что свидетельствует о преимущественно поздней диагностике заболевания.



Таблица 1. Лабораторные показатели пациентов

Показатель	Основная группа (n=30)	Контрольная группа (n=20)	Р-значение
Креатинин, мкмоль/л	145 ± 20	102 ± 15	0,005
Мочевина, ммоль/л	8,2 ± 1,4	5,6 ± 1,1	0,005
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	58,2 ± 12	64,7 ± 12,1	0,005
Протеинурия г/л	1,66 ± 1,02	0,66 ± 0,3	0,005

Сравнительный анализ между основной группой и группой сравнения (табл. 1) выявил статистически значимое различие по показателям функции почек. Так, средняя скорость клубочковой фильтрации (СКФ) в основной группе составила 58,2±12 мл/мин/1,73 м², тогда как в группе сравнения – 64,7±12,1 мл/мин/1,73 м² (p<0,05). Уровень протеинурии также был достоверно выше у пациентов с прогрессированием заболевания, что указывает на более выраженное поражение почечной ткани.

Анализ структуры факторов риска (табл. 2) показал, что наиболее распространёнными среди всех пациентов являлись артериальная гипертензия (72%), ожирение (48%) и сахарный диабет (36%). При этом в основной группе данные факторы встречались значительно чаще, чем в группе сравнения. Так, артериальная гипертензия была выявлена у 70% пациентов основной группы против 25% в группе сравнения, ожирение – у 60% и 30% соответственно, сахарный диабет – у 50% и 15%.

Особое внимание заслуживает анализ сочетанных факторов риска (табл. 2), согласно которому у 65% пациентов основной группы наблюдалось наличие двух и более факторов риска, тогда как в группе сравнения данный показатель составил 40%. Это свидетельствует о выраженном кумулятивном эффекте факторов риска и их значительном влиянии на прогрессирование ХБП.

Проведённый корреляционный анализ показал наличие достоверной отрицательной взаимосвязи между артериальной гипертензией и уровнем СКФ (r = -0,52; p<0,05), что подтверждает её ведущую роль в снижении функции почек. Кроме того, выявлена положительная корреляция между наличием сахарного диабета и уровнем протеинурии (r = 0,47; p<0,05), что свидетельствует о его значимом вкладе в повреждение клубочкового аппарата.

Полученные результаты показали, что артериальная гипертензия является ведущим фак-

Таблица 2. Клинические показатели пациентов

Показатель	Основная группа (n=30)	Контрольная группа (n=20)	Р-значение
Слабость, %	70	25	p<0,05
Отёки, %	60	30	p<0,05
Артериальная гипертензия, %	72	25	p<0,05
Длительность заболевания, года	4,2 ± 1,1	2,8 ± 0,9	p<0,05
Ожирение %	60	30	p<0,05
Диабет %	50	15	p<0,05
Сочетание факторов %	65	40	p<0,05



тором прогрессирования хронической болезни почек. Сахарный диабет и ожирение также оказывают значимое влияние.

Снижение СКФ достоверно связано с наличием факторов риска. Сочетание факторов риска значительно ускоряет прогрессирование заболевания.

Полученные данные согласуются с литературными источниками [3,4,5].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты многофакторного регрессионного анализа подтвердили полученные данные и позволили выделить независимые предикторы прогрессирования ХБП. К ним относятся артериальная гипертензия (OR=2,8; 95% ДИ 1,6-4,9), сахарный диабет (OR=2,3; 95% ДИ 1,3-4,1) и наличие сочетанных факторов риска (OR=3,5; 95% ДИ 2,0-5,8).

Полученные результаты в целом согласуются с данными международных исследований, однако имеют ряд региональных особенностей, характерных для Республики Таджикистан, включая более высокую распространённость

артериальной гипертензии и недостаточный уровень ранней диагностики заболевания.

Таким образом, проведённое исследование подтверждает, что факторы риска, особенно их сочетание, играют ключевую роль в развитии и прогрессировании хронической болезни почек. Выявленные закономерности подчёркивают необходимость комплексного подхода к раннему выявлению и коррекции факторов риска, что может существенно замедлить прогрессирование заболевания и улучшить прогноз у данной категории пациентов

ВЫВОДЫ

1. Ведущими факторами риска ХБП являются артериальная гипертензия, ожирение и сахарный диабет.

2. Сочетание факторов риска значительно ускоряет прогрессирование заболевания.

3. Независимыми предикторами прогрессирования ХБП являются артериальная гипертензия и сахарный диабет.

Необходим комплексный подход к профилактике и лечению ХБП.

ЛИТЕРАТУРА

1. KDIGO. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl.* 2013;3(1):1–150.
2. World Health Organization. Global health estimates: Chronic kidney disease. Geneva: WHO; 2020.
3. Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. *Lancet.* 2022;379(9811):165–180.
4. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, Saran R, Wang AY, Yang CW. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet.* 2013;382(9888):260–272.
5. Webster AC, Nagayama Y, Matsushita K et al. Chronic kidney disease. *Lancet.* 2017;389(10075):1238–1252.
6. Ганиева МП, Ходжиева ГБ, Шамсов АТ. Структурно-функциональное ремоделирование почек у больных с хронической болезнью почек при диабетической нефропатии. Материалы научно-практической конференции (69-й годичной) с международным участием. 17 ноября 2021 Душанбе. стр 282-283
7. Ганиева МП, Шамсов АТ, Ибрагимов АФ. Проявления сердечной недостаточности у больных с диабетической нефропатией. 70-б-юбилейная научно-практическая конференция с международным участием 25 ноября 2022г. Душанбе стр 48-49.



СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Уроков Комрон Зокирович, кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней №3, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», г. Душанбе, Республика Таджикистан.

ORCID: 0009-0002-1027-7834

E-mail: komron_med.83@mail.ru

Азизов Амирчон Назирчонович, соискатель кафедры внутренних болезней №3, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», г. Худжанд, Республика Таджикистан.

ORCID:0009-0001-0923

E-mail: mir.naziri0112@gmail.com

Ганиева Махбуба Пулатовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней №3, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», г. Душанбе, Республика Таджикистан.

ORCID:0009-0001-9662-5683

E-mail: mahbubaganieva1956@gmail.com

Ибрагимов Ахмадчон Фатхуллоевич, ассистент кафедры внутренних болезней №3, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», г. Душанбе, Республика Таджикистан.

ORCID: 0009-0000-8983-4375

E-mail: medahkmed.8222@mail.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Ганиева Махбуба Пулатовна,

кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней №3, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», г. Душанбе, Республика Таджикистан.

ORCID:0009-0001-9662-5683

E-mail: mahbubaganieva1956@gmail.com

Тел: (+992) 757 055353

Поступил 3.08.2026

Принята в печать 28.08.2026



ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИЛЕПСИИ У ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДСКИХ ПОПУЛЯЦИЙ ХУДЖАНДА И ИСФАРЫ

С.М. АБДУЛЛОЗОДА¹, Ф.С. МУМИНОВ², С.Н. АБДУЛЛОЕВА³, Н.А. ЗАРИФИ², М.Б. ИСОЕВА²

¹Кафедра эпидемиологии имени профессора Х.К. Рофиева ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан

²Кафедра неврологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан

³Кафедра внутренних болезней №1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования: определить эпидемиологическую структуру эпилепсии у взрослых пациентов городских популяций Худжанда и Исфара, охарактеризовать территориальные и половые различия, причинные факторы, возрастные закономерности и предикторы серийно-статусного течения.

Материал и методы: проведено ретроспективно-проспективное клинико-эпидемиологическое исследование 269 взрослых пациентов с установленной эпилепсией. Группа Худжанда включала 181 пациента, группа Исфара – 88 пациентов. Анализировались пол, возраст, территория наблюдения, форма эпилепсии, причинный фактор и наличие серийно-статусного течения. Внешним эпидемиологическим фоном служили опубликованные материалы Global Burden of Disease Study 2021 по идиопатической эпилепсии в Центральной Азии. Статистическая обработка включала описательную статистику, χ^2 , точный критерий Фишера, OR с 95% ДИ, корреляцию Спирмена и логистическую регрессию.

Результаты: в объединенном массиве мужчины составили 53,2%, женщины – 46,8%. Пациенты до 40 лет составили 52,4% наблюдений. Симптоматическая эпилепсия выявлена у 46,8% пациентов, идиопатическая – у 30,1%, криптогенная – у 23,0%. В Исфаре вероятность симптоматической формы была выше, чем в Худжанде: OR=1,70; 95% ДИ 1,02 – 2,84; $p=0,043$. Мужской пол был связан с симптоматической формой: OR=4,55; 95% ДИ 2,71 – 7,64; $p<0,001$. Среди причин ведущие позиции занимали опухоли мозга, черепно-мозговая травма и цереброваскулярная патология. Серийно-статусное течение зарегистрировано у 71,0% пациентов. В логистической модели статистически значимыми предикторами серийно-статусного течения выступали цереброваскулярная патология и опухоли мозга. Эпилепсия у взрослых жителей Худжанда и Исфара характеризуется высокой долей симптоматических форм, значимой ролью мужского пола в структуре приобретенных вариантов, преобладанием структурно-сосудистых и опухолевых причин, а также высокой частотой серийно-статусного течения. Полученные результаты обосновывают необходимость регионального регистра взрослых пациентов с эпилепсией, возрастнo-ориентированной диагностики, расширения доступа к ЭЭГ (электроэнцефалография) и нейровизуализации, а также выделения групп высокого риска для усиленного диспансерного наблюдения.

Ключевые слова: эпилепсия, эпидемиология, симптоматическая эпилепсия, факторы риска, серийно-статусное течение, Global Burden of Disease.

ХУСУСИЯТҲОИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ЭПИЛЕПСИЯ ДАР МИЁНИ АҲОЛИИ КАЛОНСОЛИ МИНТАҚАҲОИ ШАҲРИИ ХУЧАНД ВА ИСФАРА

С.М. АБДУЛЛОЗОДА¹, Ф.С. МУМИНОВ², С.Н. АБДУЛЛОЕВА³, Н.А. ЗАРИФИ², М.Б. ИСОЕВА²

¹Кафедраи эпидемиология ба номи профессор Ҳ.К. Рофиев Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» Душанбе, Тоҷикистон

²Кафедраи асабшиносии Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» Душанбе, Тоҷикистон

³Кафедраи бемориҳои даруни №1 Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» Душанбе, Тоҷикистон

Мақсади тадқиқот: муайян кардани профили эпидемиологии эпилепсия дар байни беморони калонсол дар аҳолии шаҳришени Хучанд ва Исфара, тавсифи фарқиятҳои ҷуғрофӣ ва ҷинсӣ, омилҳои этиологӣ, намунаҳои вобаста ба синну сол ва пешгӯикунандагони эпилепсия.

Мавод ва усулҳо: таҳқиқоти клиникӣ ва эпидемиологӣ бо усули ретроспективӣ-проспективӣ дар байни 269 бе-



морони калонсол бо таъхиси эпилепсия гузаронида шуд. Гуруҳи Хучанд аз 181 ва гуруҳи Исфара аз 88 бемор иборат буд. Чинс, синну сол, минтақаи мушоҳида, шакли эпилепсия, омилҳои этиологӣ ва мавҷудияти синдроми эпилепсии силсилаӣ таҳлил карда шуданд. Маълумоти нашршуда аз таҳқиқоти (Global Burden of Disease Study) соли 2021 оид ба эпилепсияи идиопатиявӣ дар Осиёи Марказӣ ҳамчун заминаи эпидемиологии берунӣ хизмат кард. Таҳлили статистикӣ омили тавсифӣ, χ^2 , санҷиши дақиқи Фишер, OR бо 95% CI, коррелятсияи Спирмен ва регрессияи логистиро дар бар гирифт.

Натиҷаҳо: дар гуруҳи муттаҳидшуда мардон 53,2% ва занон 46,8%-ро ташкил медоданд. Беморони то 40-сола 52,4%-и ҳолатҳоро ташкил медоданд. Дар 46,8% беморон эпилепсияи симптомӣ, дар 30,1% эпилепсияи идиопатиявӣ ва дар 23,0% эпилепсияи криптогенӣ муайян карда шуд. Дар Исфара эҳтимолияти шакли симптомӣ нисбат ба Хучанд бештар буд: OR=1,70; 95% CI 1,02–2,84; $p=0,043$. Дар мардҳо шакли симптомӣ мушоҳида гашт: OR=4,55; 95% CI 2,71–7,64; $p<0,001$. Дар миёни сабабҳо омосҳои мағзи сар, осеби зарбулатии мағз ва патологияи рағҳои мағз омилҳои асосӣ буданд. Дар 71,0% беморон чараёни статусӣ сабт шуд. Дар модели логистикӣ патологияи рағҳои хунгузар ва омосҳои мағз пешгӯӣҳои статистикӣ буданд. Эпилепсия дар байни калонсолон дар Хучанд ва Исфара бештар бо шаклҳои симптомӣ, паҳншавии назарраси бемории мардҳо бартарии сабабҳои сохторӣ-васкулярии во-баста ба омос ва ҳодисаи баланди эпилепсӣ тавсиф мешавад. Натиҷаҳои ба даст омада зарурати ташкили феҳристи минтақавии беморони калонсол бо эпилепсия, таъхиси мувофиқи синну сол, дастрасии васеъ ба ЭЭГ ва нейроимиджинг, инчунин муайян кардани гурӯҳҳои хавфпазир барои назорати пурзӯрро асоснок мекунад.

Вожаҳои бунёдӣ: *эпилепсия, эпидемиология, эпилепсияи симптомӣ, омилҳои хатар, эпилепсияи сериявӣ, Global Burden of Disease.*

EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF EPILEPSY AMONG THE ADULT POPULATION OF THE URBAN AREAS OF KHUJAND AND ISFARA

S.M. ABDULLOZODA¹, F.S. MUMINOV², S.N. ABDULLOEVA³, N.A. ZARIFI², M.B. ISOEVA²

¹Department of Epidemiology named after Professor H.K. Rofiev, «Avicenna Tajik State Medical University»

²Department of Neurology «Avicenna Tajik State Medical University»

³Department of Internal Medicine №1 «Avicenna Tajik State Medical University»

The aim of the study was to determine the epidemiological profile of epilepsy among adult patients in the urban populations of Khujand and Isfara, and to characterise geographical and gender differences, aetiological factors, age-related patterns, and predictors of serial-status epilepsy.

Materials and methods: a retrospective-prospective clinical and epidemiological study was conducted on 269 adult patients with diagnosed epilepsy. The Khujand group comprised 181 patients, and the Isfara group comprised 88 patients. Gender, age, region of observation, type of epilepsy, aetiological factor and the presence of serial status epilepticus were analysed. The published data from the Global Burden of Disease Study 2021 on idiopathic epilepsy in Central Asia served as the external epidemiological context. Statistical analysis included descriptive statistics, χ^2 , Fisher's exact test, OR with 95% CI, Spearman's correlation and logistic regression.

Results: in the combined cohort, men accounted for 53.2% and women for 46.8%. Patients aged under 40 accounted for 52.4% of cases. Symptomatic epilepsy was identified in 46.8% of patients, idiopathic epilepsy in 30.1%, and cryptogenic epilepsy in 23.0%. In Isfara, the likelihood of the symptomatic form was higher than in Khujand: OR=1.70; 95% CI 1.02–2.84; $p=0.043$. Male gender was associated with the symptomatic form: OR=4.55; 95% CI 2.71–7.64; $p<0.001$. Among the causes, brain tumours, traumatic brain injury and cerebrovascular pathology were the leading factors. A serial-status course was recorded in 71.0% of patients. In the logistic model, cerebrovascular disease and brain tumours emerged as statistically significant predictors of a serial-status course. Epilepsy among adult residents of Khujand and Isfara is characterised by a high proportion of symptomatic forms, a significant role of male gender in the structure of acquired variants, a predominance of structural-vascular and tumour causes, as well as a high frequency of serial-status course. The results obtained justify the need for a regional registry of adult patients with epilepsy, age-oriented diagnosis, expanded access to EEG and neuroimaging, as well as the identification of high-risk groups for enhanced follow-up.

Key words: *epilepsy, epidemiology, symptomatic epilepsy, risk factors, serial status epilepticus, Global Burden of Disease.*



АКТУАЛЬНОСТЬ

Эпилепсия относится к хроническим заболеваниям головного мозга, имеющим не только неврологическое, но и выраженное общественно-медицинское значение. Современная эпилептология рассматривает заболевание через повторяемость приступов, устойчивую нейробиологическую предрасположенность, риск когнитивных, психоэмоциональных и социальных последствий [1]. Для системы здравоохранения особую значимость имеют выявляемость пациентов, структура форм заболевания, доступность инструментальной диагностики, регулярность противоэпилептической терапии, профилактика травм и предупреждение эпилептического статуса [2,3].

По данным Global Burden of Disease Study 2021, Таджикистан продемонстрировал снижение заболеваемости и распространенности идиопатической эпилепсии за 1990–2021 гг., однако сохранил наиболее неблагоприятные позиции среди стран Центральной Азии по смертности и DALYs [4–10]. Такое сочетание частотной динамики и высокого бремени исходов указывает, что оценка эпилепсии должна выходить за пределы простого подсчета зарегистрированных случаев. Для практической неврологии важны причины болезни, серийно-статусное течение, возрастная структура, половые особенности и организационная маршрутизация [11–13].

Локальные клинико-эпидемиологические исследования имеют особую ценность для стран и регионов, где регистровая система находится в стадии развития. Для городских популяций Худжанда и Исфары требуется не только описание пациентов, но и формирование прикладной модели риска, позволяющей

выделять группы, нуждающиеся в усиленном диспансерном контроле [14–17].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить эпидемиологическую характеристику эпилепсии у взрослых пациентов городских популяций Худжанда и Исфары с оценкой территориальной структуры, половозрастных особенностей, форм заболевания, причинных факторов и предикторов серийно-статусного течения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено в формате ретроспективно-проспективного клинико-эпидемиологического анализа. В аналитический массив включены 269 взрослых пациентов с установленной эпилепсией, наблюдавшихся в городских популяциях Худжанда и Исфары. Группа Худжанда включала 181 пациента, группа Исфары – 88 пациентов. Критериями анализа служили пол, возраст, территория наблюдения, форма эпилепсии, вероятный причинный фактор, серийно-статусное течение и эпидемиологические показатели внешнего фона.

Формы эпилепсии классифицированы как симптоматическая, идиопатическая и криптогенная. Причинные факторы распределены на восемь аналитических категорий: наследственные заболевания центральной нервной системы, дисметаболические нарушения, острая гипоксия мозга, аномалии мозга, черепно-мозговая травма, цереброваскулярная патология, алкоголизм и опухоли мозга. Серийно-статусное течение рассматривалось как неблагоприятный маркер клинической тяжести. Для внешнего популяционного сопоставления использованы

Таблица 1. Динамика ключевых показателей идиопатической эпилепсии в Таджикистане по GBD 2021.

Показатель	1990 г.	2021 г.	ААРС 1990 - 2021
Заболеваемость, на 100000	59,3	47,9	- 0,89
Распространенность, на 100000	511,0	407,2	- 1,04
Смертность, на 100000	4,4	4,6	- 0,16
DALYs, на 100000	не указано	422,68	не указано

Примечание. GBD использован как внешний популяционный фон; данные относятся к идиопатической эпилепсии.



Таблица 2. Территориальная и половая структура исследуемого массива.

Показатель	Худжанд	Исфара	Всего
Число пациентов, n	181	88	269
Доля в массиве, %	67,3	32,7	100,0
Мужчины, n (%)	96 (53,0)	47 (53,4)	143 (53,2)
Женщины, n (%)	85 (47,0)	41 (46,6)	126 (46,8)
Соотношение мужчин и женщин	1,13:1	1,15:1	1,13:1

Примечание. Половая структура групп была сопоставимой, что снижает вероятность грубого демографического смещения.

опубликованные значения GBD 2021 по идиопатической эпилепсии в странах Центральной Азии. Данные GBD не смешивались с собственным клиническим массивом, поскольку модельные оценки идиопатической эпилепсии и клиническая выборка всех форм заболевания имеют разные методологические уровни. GBD применен как внешний эпидемиологический контекст.

Статистическая обработка включала расчет абсолютных и относительных величин, отношения шансов с 95% доверительными интервалами, χ^2 Пирсона, точный критерий Фишера при малых ожидаемых частотах, корреляцию Спирмена и логистическую регрессию. Статистически значимым считали $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В Таджикистане по данным GBD 2021 заболеваемость идиопатической эпилепсией снизилась с 59,3 на 100000 населения в 1990 г. до 47,9 на 100000 населения в 2021 г. Распространенность снизилась с 511,0 до 407,2 на 100000 населения. В отличие от частотных показателей, смертность не продемонстрировала статистически значимого снижения и составила 4,6 на 100000 населения в 2021 г. Показатель DALYs достиг 422,68 на 100000 населения, что являлось максимальным уровнем среди стран анализа.

Общий массив включал 269 пациентов. В Худжанде наблюдались 181 пациент, что составило 67,3% выборки; в Исфаре – 88 пациентов,

Таблица 3. Сводная половозрастная структура пациентов двух городских популяций.

Возрастная группа	Всего, n	Всего, %	Мужчины, n	Женщины, n
18 - 29 лет	84	31,2	44	40
30 - 39 лет	57	21,2	29	28
40 - 49 лет	48	17,8	25	23
50 - 59 лет	38	14,1	21	17
60 - 69 лет	33	12,3	16	17
70 лет и старше	9	3,3	8	1
Всего	269	100,0	143	126

Примечание. Более половины пациентов относились к возрасту до 40 лет.



Таблица 4. Сравнительная структура форм эпилепсии в двух городских популяциях.

Форма эпилепсии	Худжанд, n (%)	Исфара, n (%)	Всего, n (%)
Симптоматическая	77 (42,5)	49 (55,7)	126 (46,8)
Идиопатическая	60 (33,1)	21 (23,9)	81 (30,1)
Криптогенная	44 (24,3)	18 (20,5)	62 (23,0)
Всего	181 (100,0)	88 (100,0)	269 (100,0)

Примечание. Проценты рассчитаны внутри соответствующей территории.

или 32,7%. Мужчины составили 53,2%, женщины – 46,8%. Половая структура в двух территориях была практически сопоставимой: 53,0% мужчин в Худжанде и 53,4% мужчин в Исфаре.

Возрастная структура характеризовалась высокой долей молодых и трудоспособных пациентов. В объединенном массиве лица 18 – 39 лет составили 52,4%, пациенты 50 лет и старше – 29,7%. В Худжанде коэффициент молодого возраста составил 1,98, в Исфаре – 1,38, что отражает более выраженную представленность молодых пациентов в Худжанде.

В объединенном массиве преобладала симптоматическая эпилепсия – 126 пациентов, или 46,8%. Идиопатическая форма выявлена у 81 пациента, или 30,1%, криптогенная – у 62 пациентов, или 23,0%. В Исфаре доля симптоматической формы была выше, чем в Худжанде: 55,7% против 42,5%.

Аналитическое сравнение показало статистически значимо более высокую вероятность симптоматической формы в Исфаре: $OR=1,70$; 95% ДИ 1,02 – 2,84; $p=0,043$. Для идиопатической и криптогенной форм достоверных территориальных различий не выявлено. Мужской

пол был резко связан с симптоматической формой: $OR=4,55$; 95% ДИ 2,71 – 7,64; $p<0,001$. Идиопатическая и криптогенная формы чаще встречались у женщин.

Причинная структура указывала на доминирование приобретенных и структурно обусловленных факторов. Наиболее частым причинным фактором были опухоли мозга – 50 случаев, или 18,6%. Далее следовали черепно-мозговая травма – 48 случаев, или 17,8%, цереброваскулярная патология – 44 случая, или 16,4%, алкоголизм – 35 случаев, или 13,0%. Четыре ведущих фактора формировали 65,8% причинного массива.

Укрупнение причин показало, что структурно-приобретенный блок, включавший черепно-мозговую травму и опухоли мозга, охватывал 36,4% наблюдений. Сосудисто-метаболический блок, включавший цереброваскулярную патологию, дисметаболические нарушения и острую гипоксию мозга, охватывал 37,2%. Совокупно данные два блока включали 73,6% пациентов.

Возрастная дифференциация выявила два эпидемиологических контура. Наследственные

Таблица 5. Связь пола с формой эпилепсии в объединенном массиве.

Форма эпилепсии	Мужчины, n (%)	Женщины, n (%)	OR мужчины/женщины	95% ДИ	p
Симптоматическая	91 (63,6)	35 (27,8)	4,55	2,71 - 7,64	< 0,001
Идиопатическая	28 (19,6)	53 (42,1)	0,34	0,19 - 0,58	< 0,001
Криптогенная	24 (16,8)	38 (30,2)	0,47	0,26 - 0,83	0,009

Примечание. $OR>1$ указывает на большую вероятность формы у мужчин.



Таблица 6. Сводная структура причинных факторов эпилепсии.

Причинный фактор	Худжанд, n (%)	Исфара, n (%)	Всего, n (%)
Наследственные заболевания ЦНС	17 (9,4)	3 (3,4)	20 (7,4)
Дисметаболические нарушения	21 (11,6)	9 (10,2)	30 (11,2)
Острая гипоксия мозга	16 (8,8)	10 (11,4)	26 (9,7)
Аномалии мозга	13 (7,2)	3 (3,4)	16 (5,9)
Черепно-мозговая травма	33 (18,2)	15 (17,0)	48 (17,8)
Цереброваскулярная патология	27 (14,9)	17 (19,3)	44 (16,4)
Алкоголизм	21 (11,6)	14 (15,9)	35 (13,0)
Опухоли мозга	33 (18,2)	17 (19,3)	50 (18,6)
Всего	181 (100,0)	88 (100,0)	269 (100,0)

Примечание. Причинные факторы представлены по ведущему установленному фактору.

заболевания центральной нервной системы и аномалии мозга концентрировались в молодом возрасте. Опухоли мозга, цереброваскулярная патология и острая гипоксия мозга демонстрировали положительный возрастной градиент. При переходе к каждой следующей возрастной категории вероятность опухолевого фактора возрастала более чем в два раза: $OR=2,11$; $p<0,001$.

Серийно-статусное течение зарегистрировано у 191 пациента, или 71,0% объединенного массива. В Худжанде показатель составил 71,8%, в Исфаре – 69,3%. Регион проживания не был статистически значимым фактором се-

рийно-статусного течения: $OR=0,89$; 95% ДИ 0,51 – 1,55; $p=0,671$. Следовательно, тяжесть течения определялась преимущественно причинной природой заболевания, а не территориальной принадлежностью.

В многофакторной модели статистически значимыми предикторами серийно-статусного течения были цереброваскулярная патология и опухоли мозга. Для цереброваскулярной патологии OR составило 3,68; 95% ДИ 1,15 – 11,83; $p=0,029$. Для опухолей мозга OR составило 3,27; 95% ДИ 1,07 – 10,04; $p=0,038$.

Для практического обобщения результатов сформирована факторная шкала эпидемиологи-

Таблица 7. Укрупненная группировка причинных факторов по профилактической направленности.

Факторный блок	Состав блока	n	%
Ранний генетико-развивающий	Наследственные заболевания ЦНС + аномалии мозга	36	13,4
Структурно-приобретенный	Черепно-мозговая травма + опухоли мозга	98	36,4
Сосудисто-метаболический	Цереброваскулярная патология + дисметаболические нарушения + острая гипоксия	100	37,2
Токсико-поведенческий	Алкоголизм	35	13,0

Примечание. Группировка имеет профилактическую и маршрутизационную направленность.

**Таблица 8.** Логистическая оценка возрастного тренда причинных факторов.

Причинный фактор	OR на один возрастной шаг	95% ДИ	p
Наследственные заболевания ЦНС	0,38	0,25 - 0,58	< 0,001
Дисметаболические нарушения	1,07	0,84 - 1,37	0,582
Острая гипоксия мозга	1,97	1,38 - 2,80	< 0,001
Аномалии мозга	0,28	0,15 - 0,50	< 0,001
Черепно-мозговая травма	0,64	0,52 - 0,79	< 0,001
Цереброваскулярная патология	1,46	1,16 - 1,84	0,001
Алкоголизм	0,83	0,67 - 1,05	0,116
Опухоли мозга	2,11	1,60 - 2,78	< 0,001

Примечание. OR рассчитано для одного перехода по возрастной шкале от младшей категории к старшей.

ческого риска, учитывающая долю причинного фактора в массиве, долю пациентов 50 лет и старше и частоту серийно-статусного течения. Наиболее высокий суммарный риск был характерен для опухолей мозга и цереброваскулярной патологии. Алкоголизм занял промежуточное положение, что подчеркивает его профилактическую значимость как управляемого токсико-поведенческого фактора.

На основе результатов предложена структура регионального регистра взрослых пациентов с эпилепсией. Минимальные блоки регистра должны включать демографические, территориальные, клинические, причинные, инструментальные, терапевтические и исходные показатели. Такой регистр позволит ежегодно оценивать число новых пациентов, долю симптоматических форм, полноту ЭЭГ и нейровизуа-

лизации, частоту серийно-статусного течения, долю ремиссии и индекс управляемых причин.

РЕЗУЛЬТАТ И ОБСУЖДЕНИЯ

Полученные результаты показывают, что эпилепсия у взрослых жителей Худжанда и Исфары имеет многокомпонентную эпидемиологическую структуру. В отличие от чисто популяционных оценок GBD, локальный массив отражает обращаемую и клинически наблюдаемую часть пациентов, включая все основные формы заболевания. Сочетание внешнего фона GBD и собственных данных позволяет выделить две плоскости проблемы: национальное бремя исходов и локальную структуру причин.

Главным клинико-эпидемиологическим результатом является преобладание симптоматической эпилепсии. Почти каждый второй

Таблица 9. Частота серийно-статусного течения по городским популяциям.

Регион	Всего пациентов	Серийно-статусное течение, n (%)	Без серийно- статусного течения, n (%)
Худжанд	181	130 (71,8)	51 (28,2)
Исфара	88	61 (69,3)	27 (30,7)
Всего	269	191 (71,0)	78 (29,0)

Примечание. Серийно-статусное течение использовано как маркер неблагоприятного клинического профиля.



Таблица 10. Логистическая регрессия причинных предикторов серийно-статусного течения.

Предиктор	OR	95% ДИ	p
Дисметаболические нарушения	1,23	0,39 - 3,85	0,726
Острая гипоксия мозга	1,12	0,34 - 3,61	0,855
Аномалии мозга	3,55	0,76 - 16,43	0,106
Черепно-мозговая травма	1,64	0,56 - 4,75	0,365
Цереброваскулярная патология	3,68	1,15 - 11,83	0,029
Алкоголизм	2,36	0,74 - 7,56	0,147
Опухоли мозга	3,27	1,07 - 10,04	0,038

Примечание. Референтная категория - наследственные заболевания ЦНС.

пациент имел форму заболевания с установленным причинным фактором. Более высокая вероятность симптоматической формы в Исфаре указывает на территориальную неоднородность клинической структуры и необходимость адаптировать маршрутизацию к местным профилям. Худжанд характеризовался большей абсолютной нагрузкой и более выраженной представленностью молодых пациентов, тогда как

Исфара демонстрировала более высокую долю причинно верифицированных форм.

Половая ассоциация имеет самостоятельное значение. Мужчины значительно чаще имели симптоматическую форму. Вероятное объяснение включает большую экспозицию к травматическим, токсическим, сосудистым и профессионально-поведенческим факторам. Причинная структура показывает концентрацию эпидеми-

Таблица 11. Факторная шкала эпидемиологического риска причинных групп.

Причинный фактор	n	Доля 50+, %	Тяжелое течение, %	Балл	Уровень риска
Опухоли мозга	50	92,0	80,0	6	высокий
Цереброваскулярная патология	44	75,0	81,8	5	высокий
Алкоголизм	35	40,0	74,3	3	средний
Дисметаболические нарушения	30	56,7	60,0	2	низкий
Острая гипоксия мозга	26	80,8	57,7	2	низкий
Аномалии мозга	16	0,0	81,2	2	низкий
Черепно-мозговая травма	48	33,3	66,7	1	низкий
Наследственные заболевания ЦНС	20	5,0	55,0	0	низкий

Примечание. Низкий уровень в шкале не означает клинической безопасности, а отражает меньшую совокупную эпидемиологическую нагрузку по выбранным компонентам.



ологической нагрузки вокруг ограниченного числа факторов. Опухоли мозга, черепно-мозговая травма, цереброваскулярная патология и алкоголизм сформировали почти две трети причинного массива.

Возрастный анализ подтверждает необходимость разной диагностической логики у молодых и пожилых пациентов. У молодых пациентов приоритетны семейный анамнез, раннее развитие, травмы, ЭЭГ и МРТ по показаниям. У пациентов старше 50 лет нейровизуализация должна рассматриваться как обязательный компонент при первом приступе, изменении семиотики или учащении приступов. Положительный возрастной тренд опухолей мозга и цереброваскулярной патологии усиливает значение данного подхода.

Высокая частота серийно-статусного течения указывает на значительную клиническую нагрузку в наблюдаемом массиве. Регион проживания не определял тяжесть течения, тогда как опухоли мозга и цереброваскулярная патология сохраняли независимую статистическую значимость в регрессионной модели. Следовательно, организационные решения должны строиться не только по территории, но прежде всего по причинному профилю и возрастнo-клиническому риску.

Практическим итогом анализа является обоснование регионального регистра взрослых пациентов с эпилепсией. Регистр позволит перейти от фрагментарного учета к управляемому мониторингу: контролировать полноту диагностики, своевременность нейровизуализации, долю ремиссии, частоту серийно-ста-

тусного течения, лекарственную нагрузку и исходы.

ВЫВОДЫ

В объединенном массиве 269 взрослых пациентов с эпилепсией преобладали мужчины и лица молодого трудоспособного возраста; доля пациентов до 40 лет составила 52,4%, что отражает высокую социальную значимость заболевания. Ведущей формой являлась симптоматическая эпилепсия – 46,8% случаев, причем в Исфаре вероятность данной формы была выше, чем в Худжанде ($OR=1,70$; $p=0,043$). Мужской пол достоверно ассоциировался с симптоматической эпилепсией ($OR=4,55$; $p<0,001$), что указывает на необходимость активного поиска приобретенных причин заболевания у мужчин. Основную этиологическую нагрузку формировали опухоли мозга, черепно-мозговая травма, цереброваскулярная патология и алкоголизм, суммарно охватывавшие 65,8% причинного массива. Возрастной анализ показал рост роли опухолей мозга, острой гипоксии мозга и сосудистой патологии при снижении доли наследственных заболеваний, аномалий мозга и черепно-мозговой травмы. Серийно-статусное течение выявлено у 71,0% пациентов; его независимыми предикторами выступали цереброваскулярная патология и опухоли мозга. Полученные данные обосновывают необходимость регионального регистра взрослых пациентов с эпилепсией, возрастнo-ориентированной маршрутизации, расширения доступа к ЭЭГ и нейровизуализации, а также приоритетного наблюдения групп сосудистого и опухолевого риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kwan P., Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *New England Journal of Medicine*. 2000; 342(5): 314 - 319.
2. Hurman DJ., Beghi E., Begley CE., Berg AT., Buchhalter JR., Ding D. et al. Standards for epidemiologic studies and surveillance of epilepsy. *Epilepsia*. 2011; 52(7): 2 - 26. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2011.03121.x.
3. Scheffer IE., Berkovic S., Capovilla G., Connolly MB., French J., Guilhoto L. et al. ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017; 58(4): 512 - 521. DOI: 10.1111/epi.13709.
4. World Health Organization. Epilepsy: a public health imperative. Geneva: WHO, 2019; 164 p.
5. Zhang C., Wang X., Wang Y., Zhang J.G., Hu W., Ge M. et al. Risk factors for post-stroke seizures: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Research*. 2014; 108(10): 1806 - 1816. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2014.09.030.
6. Zhang C., Wang X., Wang Y., Zhang J.G., Hu W., Ge M. et al. Risk factors for post-stroke seizures: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Research*. 2014; 108(10): 1806 - 1816. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2014.09.030.



7. Fisher RS., Cross JH., French JA., Higurashi N., Hirsch E., Jansen FE. et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2017; 58(4): 522 - 530. DOI: 10.1111/epi.13670.
8. Kalinina D., Akhmedullin R., Muxunov A., Sarsenov R., Sarria-Santamera A. Epidemiological trends of idiopathic epilepsy in Central Asia: insights from the Global Burden of Disease Study 1990 – 2021. *Seizure*. 2025; 131: 233 - 239. DOI: 10.1016/j.seizure.2025.07.013.
9. Fisher RS., Acevedo C., Arzimanoglou A., Bogacz A., Cross JH., Elger CE. et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014; 55(4): 475 - 482. DOI: 10.1111/epi.12550.
10. Feigin VL., Vos T., Nichols E. et al. Global, regional, and national burden of disorders affecting the nervous system, 1990 - 2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Neurology*. 2024; 23(4): 344 - 381. DOI: 10.1016/S1474-4422(24)00038-3.
11. Zhang C., Wang X., Wang Y., Zhang J.G., Hu W., Ge M. et al. Risk factors for post-stroke seizures: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Research*. 2014; 108(10): 1806 - 1816. DOI: 10.1016/j.epilepsyres.2014.09.030.
12. Beghi E. The epidemiology of epilepsy. *Neuroepidemiology*. 2020; 54(2): 185 - 191. DOI: 10.1159/000503831.
13. Balestrini S., Arzimanoglou A., Blümcke I., Scheffer I.E., Wiebe S., Zelano J., Walker M.C. The aetiologies of epilepsy. *Epileptic Disorders*. 2021; 23(1): 1 - 16. DOI: 10.1684/epd.2021.1255.
14. Пизова НВ. Некоторые формы симптоматических (структурных) эпилепсий у взрослых. *Consilium Medicum*. 2019; 21(9): 58 - 65. DOI: 10.26442/20751753.2019.9.190589.
15. Романов АС., Шарахова ЕФ. Медико-социальные аспекты эпилепсии: обзор литературы. Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2023; 3: 80 - 103. DOI: 10.24412/2312-2935-2023-3-80-103.
16. Авакян ГН., Блинов ДВ., Лебедева АВ., Бурд СГ., Авакян ГГ. Рекомендации Российской Противоэпилептической Лиги по использованию магнитно-резонансной томографии в диагностике эпилепсии. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2019; 11(3): 208 - 232. DOI: 10.17749/2077-8333.2019.11.3.208-232
17. Клинические рекомендации. Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей. ID 741. Москва, 2022.



СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Абдуллозода Саид Муртазо, доктор медицинских наук, профессор кафедры эпидемиологии имени профессора Х.К. Рофиева ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

E-mail: saidxoja@gmail.com

Муминов Фуркат Собирджонович, соискатель кафедры неврологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»,

Абдуллоева Ситора Наврузовна, доктор PhD, доцент кафедры внутренних болезней №1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

E-mail: dr.sitora@mail.ru

Зарифи Нурали Абдуракиб, доктор PhD, доцент кафедры неврологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

E-mail: nur.tj-94@mail.ru

Исоева Манижа Башировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»,

E-mail: hamidullo_12@mail.ru.



АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Абдуллозода Саид Муртазо,

доктор медицинских наук, профессор кафедры эпидемиологии имени профессора Х.К. Рофиева ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»,

ORCID: 0000-0003-0058-7633

Author ID: 991827

SPIN-код: 5979-1928

E-mail: saidxoja@gmail.com

Поступил 3.08.2026

Принята в печать 28.08.2026



ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ПИТЬЕВОЙ ВОДОЙ И ЕЁ СВЯЗЬ С ИНФЕКЦИОННЫМИ И НЕИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НАСЕЛЕНИЯ СОГДИЙСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН

И.Д. ДАВРОНЗОДА¹, Г.ДЖ. АЗИМОВ¹, Г.М. УСМОНИ¹, С.Г. АЛИ-ЗАДЕ²

¹Кафедра эпидемиологии имени профессора Х.К. Рафиева, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан

²Кафедра хирургических болезней №1 имени академика К.М. Курбонова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»,

Цель исследования: оценить связь обеспеченности населения питьевой водой и качества питьевой воды с показателями инфекционной и неинфекционной заболеваемости населения Согдийской области Республики Таджикистан.

Материал и методы: проведён ретроспективный санитарно-гигиенический и эпидемиологический анализ данных официальной статистической отчётности, санитарно-эпидемиологической службы и ведомственного лабораторного мониторинга за 2010–2019 годы. Оценивали охват населения централизованным водоснабжением, использование децентрализованных и поверхностных источников, долю проб питьевой воды, не соответствующих санитарным требованиям по микробиологическим и физико-химическим показателям, а также показатели инфекционной и неинфекционной заболеваемости. Для оценки временных трендов и территориальных ассоциаций применяли коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Статистическую обработку выполняли в R version 4.3.2.

Результаты: охват централизованным водоснабжением был максимальным в городах Худжанд, Бустон и Истиклол, где достигал 100%, тогда как в отдельных районах сохранялась высокая зависимость от децентрализованных и поверхностных источников. Численность населения области за 2010–2019 годы увеличилась на 19,5%, что сопровождалось ростом коммунальной нагрузки. За 2015–2019 годы число зарегистрированных случаев острых кишечных инфекций неустановленной этиологии снизилось с 6688 до 3396, то есть на 49,2%. Доля микробиологически нестандартных проб прямо коррелировала с инфекционной заболеваемостью ($r_s=0,681$; $p=0,002$), использование поверхностных источников - с инфекционной ($r_s=0,709$; $p=0,001$) и неинфекционной заболеваемостью ($r_s=0,711$; $p=0,001$). Охват централизованным водоснабжением имел обратную связь с инфекционной заболеваемостью ($r_s=-0,682$; $p=0,002$).

Заключение: в Согдийской области сохраняется территориальная неоднородность водообеспечения, а показатели качества питьевой воды статистически связаны с инфекционной и неинфекционной заболеваемостью населения. Полученные данные обосновывают адресное развитие централизованного водоснабжения, восстановление очистных сооружений, защиту децентрализованных источников и усиление риск-ориентированного санитарного надзора.

Ключевые слова: питьевая вода, качество питьевой воды, водоснабжение, инфекционная заболеваемость, неинфекционная заболеваемость, санитарно-гигиенический мониторинг, корреляционный анализ, Согдийская область.

ТАЪМИНОТИ АҲОЛӢ БО ОБИ НӢШОКӢ ВА РОБИТАИ ОН БО БЕМОРИҲОИ СИРОЯТӢ ВА НОСИРОЯТИИ АҲОЛИИ ВИЛОЯТИ СУҒДИ ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН

И.Д. ДАВРОНЗОДА¹, Г.Ч. АЗИМОВ¹, Г.М. УСМОНИ¹, С.Г. АЛИ-ЗОДА²

¹Кафедраи эпидемиология ба номи профессор Х.Қ. Рофиев, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино», Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

²Кафедраи бемориҳои ҷарроҳии №1 ба номи академик К.М. Курбонов, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино», Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсад: арзёбии робитаи таъминоти аҳоли бо оби нӯшокӣ ва сифати об бо беморшавии сироятӣ ва носироятии аҳолии вилояти Суғди Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Мавод ва усулҳо: таҳлили ретроспективи санитарӣ-гигиенӣ ва эпидемиологии маълумоти расмӣ оморӣ, ҳадамоти санитарӣ-эпидемиологӣ ва мониторинги лаборатории идоравӣ барои солҳои 2010–2019 гузаронида шуд. Фарогирии аҳоли бо таъминоти мутамаркази об, истифодаи манбаъҳои ғайримутамарказ ва рӯизаминӣ, ҳиссаи намунаҳои оби нӯшокӣ, ки ба талаботи микробиологӣ ва физикию кимиёвӣ ҷавобгӯ набуданд, инчунин нишондиҳандаҳои беморшавии сироятӣ ва ғайрисироятӣ арзёбӣ гардиданд. Барои таҳлили равандҳои вақтӣ ва робитаҳои



худудӣ коэффитсиенти коррелятсияи Спирмен истифода шуд. Коркарди оморӣ дар барномаи R version 4.3.2 иҷро гардид.

Натиҷаҳо: фарогирии обтаъминкунии мутамарказ дар шаҳрҳои Хучанд, Бӯстон ва Истиклол баландтарин буда, ба 100% расид, дар ҳоле ки дар баъзе ноҳияҳо вобастагӣ аз манбаъҳои ғайримутамарказ ва рӯизаминӣ боқӣ монд. Шумораи аҳолии вилоят дар солҳои 2010–2019 ба 19,5% афзуд, ки сарбории коммуналиро зиёд намуд. Дар солҳои 2015–2019 шумораи ҳолатҳои қайдшудаи сироятҳои шадиди рӯда бо этиологияи номуайян аз 6688 то 3396 кам шуд, яъне 49,2% паст гардид. Ҳиссаи намунаҳои микробиологии ғайристандартӣ бо беморшавии сироятӣ робитаи мустақим дошт ($r_s=0,681$; $p=0,002$), истифодаи манбаъҳои рӯизаминӣ бошад бо беморшавии сироятӣ ($r_s=0,709$; $p=0,001$) ва ғайрисироятӣ ($r_s=0,711$; $p=0,001$) алоқаманд буд.

Хулоса: дар вилояти Суғд нобаробарии худудӣ дар таъминот бо оби нӯшокӣ боқӣ мемонад, нишондиҳандаҳои сифати об бошад бо беморшавии сироятӣ ва носироятӣ аҳоли робитаи оморӣ доранд. Натиҷаҳо зарурати рушди мақсадноки обтаъминкунии мутамарказ, барқарорсозии иншооти тозакунии, ҳифзи манбаъҳои ғайримутамарказ ва пурзӯр намудани назорати санитарии ба хавф нигаронидашударо асоснок мекунанд.

Вожаҳои бунёдӣ: *оби нӯшокӣ, сифати об, обтаъминкунӣ, беморшавии сироятӣ, беморшавии носироятӣ, мониторинги санитарӣ, таҳлили коррелятсионӣ, вилояти Суғд.*

DRINKING WATER SUPPLY AND ITS ASSOCIATION WITH INFECTIOUS AND NON-INFECTIOUS DISEASES AMONG THE POPULATION OF SUGHD REGION OF THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN

I.D. DAVRONZODA¹, G.J. AZIMOV¹, G.M. USMONI¹, S.G. ALI-ZADE²

¹Department of Epidemiology named after Professor H.K. Rafiev, State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Republic of Tajikistan

²Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K.M. Kurbonov, State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Republic of Tajikistan

Aim: to assess the association between population access to drinking water, drinking water quality indicators, and infectious and non-communicable morbidity in Sughd Region, Republic of Tajikistan.

Material and methods: a retrospective sanitary-hygienic and epidemiological analysis was performed using official statistical reports, sanitary-epidemiological service data, and departmental laboratory monitoring records for 2010-2019. The analysis included centralized water supply coverage, use of decentralized and surface water sources, the proportion of drinking water samples not meeting microbiological and physicochemical standards, and indicators of infectious and non-communicable morbidity. Spearman rank correlation was used to assess time trends and territorial associations. Statistical analysis was performed in R version 4.3.2.

Results: centralized water supply coverage was highest in the cities of Khujand, Buston, and Istiklol, reaching 100%, whereas several districts remained dependent on decentralized and surface water sources. The regional population increased by 19.5% from 2010 to 2019, increasing the burden on municipal infrastructure. From 2015 to 2019, registered cases of acute intestinal infections of unspecified etiology decreased from 6688 to 3396, a 49.2% reduction. The proportion of microbiologically non-compliant water samples correlated with infectious morbidity ($r_s=0.681$; $p=0.002$), while the use of surface water sources correlated with both infectious ($r_s=0.709$; $p=0.001$) and non-communicable morbidity ($r_s=0.711$; $p=0.001$). Centralized water supply coverage showed an inverse association with infectious morbidity ($r_s=-0.682$; $p=0.002$).

Conclusion: sughd Region remains characterized by territorial heterogeneity in drinking water supply, and drinking water quality indicators are statistically associated with infectious and non-communicable morbidity. The findings support targeted development of centralized water supply, restoration of treatment facilities, protection of decentralized sources, and risk-based sanitary surveillance.

Keywords: *drinking water, water quality, water supply, infectious morbidity, non-communicable morbidity, sanitary monitoring, correlation analysis, Sughd Region.*



АКТУАЛЬНОСТЬ

Безопасная питьевая вода относится к базовым условиям сохранения здоровья населения. По данным ВОЗ, безопасная и доступная вода необходима для питьевых нужд, бытового использования, производства пищевых продуктов и рекреации; улучшение водоснабжения и санитарии прямо связано со снижением предотвратимой заболеваемости [1].

Для Республики Таджикистан проблема водоснабжения имеет устойчивую региональную специфику. Страна обладает значительными водными ресурсами, однако доступ населения к устойчивым и безопасным услугам питьевого водоснабжения остаётся неодинаковым. В отчёте Всемирного банка по водной безопасности Таджикистана подчёркивается, что развитие сектора требует не только расширения инфраструктуры, но и повышения надёжности, безопасности и управляемости водных услуг [2]. Дополнительные национальные материалы по WASH в учреждениях здравоохранения также показывают, что санитарная инфраструктура остаётся одним из направлений, требующих системных инвестиций [3].

В санитарно-эпидемиологическом отношении наиболее уязвимы территории, где население использует поверхностные источники, локальные скважины, колодцы и другие децентрализованные системы. Такие источники чаще подвержены микробиологическому загрязнению, сезонным колебаниям качества воды, влиянию сельскохозяйственного стока и недостаточной защите зон водозабора. В отечественной литературе уже отмечались неравномерность водообеспечения в Таджикистане и роль водного пути передачи при кишечных инфекциях [4,5].

Современные международные данные подтверждают, что небезопасная вода, неудовлетворительная санитария и недостаточная гигиена формируют значимую часть бремени диарейных и ряда других заболеваний. В глобальном анализе J. Wolf и соавт. небезопасные WASH-условия рассматривались как предотвратимый фактор неблагоприятных исходов, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода [6]. В метаанализе профилактических вмешательств показано, что улучшение водоснабжения, санитарии и мытья рук снижает риск диареи у детей [7].

Наряду с инфекционной патологией всё большее значение имеет хроническое воздействие химических загрязнителей питьевой воды. Систематический обзор L. Lin и соавт. показал, что нитраты в питьевой воде могут быть связаны с повышенным риском преждевременных родов и некоторых врождённых аномалий [8]. Обзор по Центральной Азии указывает на вклад сельского хозяйства, горнодобывающей деятельности, минеральных удобрений и тяжёлых металлов в загрязнение водных ресурсов [9]. Эти данные важны для регионов с аграрной нагрузкой, развитой ирригационной сетью и неодинаковым состоянием коммунальной инфраструктуры.

Согдийская область представляет практический интерес для санитарно-гигиенической оценки. Регион характеризуется высокой плотностью населения, выраженной урбанизацией отдельных территорий и значительной хозяйственной активностью. Одновременно в пределах области сохраняются районы с ограниченным охватом централизованным водоснабжением. Поэтому анализ связи водообеспечения, качества питьевой воды и показателей здоровья населения имеет значение для планирования профилактических мероприятий, лабораторного контроля и распределения ресурсов санитарного надзора.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить связь обеспеченности населения питьевой водой и качества питьевой воды с показателями инфекционной и неинфекционной заболеваемости населения Согдийской области Республики Таджикистан.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа выполнена как ретроспективное санитарно-гигиеническое и эпидемиологическое исследование по данным Согдийской области Республики Таджикистан. Объектами анализа являлись системы централизованного и децентрализованного хозяйственно-питьевого водоснабжения, показатели лабораторного контроля качества питьевой воды и медико-статистические показатели здоровья населения.

В исследование включены материалы официальной государственной статистической отчетности, данные санитарно-эпидемиологической



службы, ведомственных лабораторий водообеспечивающих организаций и результаты санитарно-гигиенического мониторинга питьевой воды. Основной период наблюдения охватывал 2010–2019 годы; территориальную динамику острых кишечных инфекций неустановленной этиологии анализировали за 2015–2019 годы.

Показателями водного фактора служили охват населения централизованным водоснабжением, доля населения, использующего децентрализованные и поверхностные источники, доля проб воды, не соответствующих санитарным требованиям по микробиологическим показателям, доля проб с отклонениями по физико-химическим показателям, а также обеспеченность очистными сооружениями. Показателями здоровья были общая заболеваемость по обращаемости, инфекционная заболеваемость, острые кишечные инфекции неустановленной этиологии, болезни органов пищеварения, болезни мочеполовой системы, младенческая смертность, смертность детей до 5 лет и общая смертность.

Единицей анализа при оценке временных трендов служил год наблюдения, при оценке территориальных ассоциаций - административная территория области. Индивидуальные све-

дения о пациентах, номера медицинских карт, адреса проживания и другие идентификаторы не использовались. Такой дизайн позволяет оценить санитарно-эпидемиологические закономерности на уровне территории, но не предназначен для вывода об индивидуальном риске заболевания.

Статистическую обработку выполняли в среде R version 4.3.2 (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria). Количественные показатели описывали абсолютными значениями, относительными величинами и динамическими изменениями. Для оценки монотонных временных трендов и территориальных ассоциаций применяли коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r_s), поскольку анализируемые ряды были короткими, а нормальность распределения таких показателей не предполагалась. Для территориального корреляционного анализа использовали данные по 18 административным территориям области. Статистически значимыми считали различия и связи при $p < 0,05$. При интерпретации результатов учитывали, что корреляционные связи отражают санитарно-гигиенические ассоциации, а не прямую индивидуальную причинность.

Таблица 1. Динамика основных демографических показателей и показателей смертности населения Соединенной области в 2010-2019 годах

Показатель	2010	2015	2019	Изменение 2010-2019, %	r_s	p
Средняя численность населения, тыс.	2244,5	2483,3	2682,8	+19,5	1,000	<0,001
Рождаемость, на 1000 населения	29,1	27,8	23,6	-18,9	-0,875	0,001
Смертность, на 1000 населения	4,9	4,5	4,1	-16,3	-0,927	<0,001
Младенческая смертность, на 1000 родившихся живыми	19,5	16,1	15,3	-21,5	-0,924	<0,001
Смертность детей до 5 лет, на 1000 родившихся живыми	22,6	19,0	17,9	-20,8	-0,806	0,005
Материнская смертность, на 100000 живорождений	41,3	31,2	22,0	-46,7	-0,697	0,025
Естественный прирост, на 1000 населения	24,2	23,2	19,5	-19,4	-0,784	0,007

Примечание. Изменение рассчитано относительно 2010 года. r_s - коэффициент корреляции Спирмена для временного тренда



РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ обеспеченности населения питьевой водой показал выраженную территориальную неоднородность. Наиболее высокий уровень охвата централизованным водоснабжением зарегистрирован в городах Худжанд, Бустон и Истиклол, где показатель достигал 100%. Эти территории имели более устойчивую коммунальную инфраструктуру и более управляемый лабораторный контроль качества воды.

В противоположность этому в Горном-Мастчинском районе централизованное водоснабжение отсутствовало, а в Канибадамском, Шахристанском и Зафарабадском районах обеспеченность оставалась низкой. Почти четверть населения области 23,8% – продолжала использовать децентрализованные источники. С санитарной позиции это наиболее уязвимый сегмент водообеспечения, поскольку локальные источники хуже защищены от вторичного микробиологического загрязнения и сезонных колебаний качества воды.

Демографическая динамика указывает на нарастание коммунальной нагрузки. Средняя численность населения Согдийской области увеличилась с 2244,5 тыс. человек в 2010 году до 2682,8 тыс. человек в 2019 году, то есть на 19,5%. На этом фоне отмечалось снижение рождаемости, общей смертности, младенческой смертности и смертности детей до 5 лет. Однако сам факт демографического роста оз-

начает увеличение потребности в безопасной воде, рост нагрузки на распределительные сети, водозаборы, очистные сооружения и систему лабораторного контроля.

Трендовый анализ подтвердил разнонаправленную динамику: численность населения устойчиво увеличивалась ($r_s=1,000$; $p<0,001$), тогда как рождаемость ($r_s=-0,875$; $p=0,001$), общая смертность ($r_s=-0,927$; $p<0,001$), младенческая смертность ($r_s=-0,924$; $p<0,001$) и смертность детей до 5 лет ($r_s=-0,806$; $p=0,005$) имели статистически значимую тенденцию к снижению. Эти результаты не противоречат улучшению отдельных медико-демографических показателей, но показывают, что санитарная инфраструктура должна развиваться с учётом возрастающей численности населения.

В 2015–2019 годы в Согдийской области число зарегистрированных случаев ОКИ неустановленной этиологии снизилось с 6688 до 3396, то есть на 49,2%. Снижение наблюдалось во всех представленных территориях, но его выраженность различалась: от 35,8% в г. Худжанд до 74,7% в районе Дж. Расулова. По области в целом выявлен устойчивый нисходящий тренд ($r_s=-1,000$; точное $p=0,017$ для пяти последовательных лет наблюдения).

Несмотря на положительную динамику, абсолютные значения ОКИ оставались выше в крупных населённых территориях и районах с большей плотностью населения. Это может

Таблица 2. Территориальная динамика острых кишечных инфекций неустановленной этиологии в Согдийской области в 2015-2019 годах

Территория	2015	2016	2017	2018	2019	Изменение 2015-2019, %
г. Худжанд	804	797	624	497	516	-35,8
р. Исфара	962	794	705	528	518	-46,2
р. Канибадам	837	709	502	606	425	-49,2
р. Пенджикент	1025	460	446	354	291	-71,6
р. Дж. Расулов	597	392	299	187	151	-74,7
р. Б. Гафуров	428	340	291	299	274	-36,0
Согдийская область	6688	5180	4489	3949	3396	-49,2

Примечание. ОКИ – острые кишечные инфекции. Изменение рассчитано относительно 2015 года



Таблица 3. Сводная санитарно-гигиеническая характеристика связи показателей водообеспечения и здоровья населения Согдийской области

Блок оценки	Показатель водного фактора	Значение	Показатель здоровья	Значение
Инфекционный риск	Бактериологически нестандартные пробы в децентрализованных источниках	22,1%	Младенческая смертность	19,3
Инфекционный риск	Население, использующее неочищенные поверхностные источники	19,9%	Общая заболеваемость по обращаемости	34687,4
Неинфекционный риск	Физико-химически нестандартные пробы в централизованных системах	17,0%	Болезни органов пищеварения	4557,2
Неинфекционный риск	Физико-химически нестандартные пробы в децентрализованных источниках	24,2%	Болезни мочеполовой системы	2387,9
Системный риск	Действующие очистные сооружения	25 из 63 (39,7%)	Смертность	9,0

Примечание. Таблица отражает санитарно-гигиенические индикаторы, используемые для территориального сопоставления

отражать не только реальное санитарное неблагополучие, но и лучшую выявляемость и регистрацию заболеваний. Поэтому территориальные различия следует интерпретировать с учётом качества водообеспечения, плотности населения, доступности медицинской помощи и особенностей эпидемиологического надзора.

Сводная оценка показала сочетание инфекционного и неинфекционного блоков риска. Доля бактериологически нестандартных проб в децентрализованных источниках составила 22,1%, а доля населения, использующего неочищенные поверхностные источники, 19,9%. Физико-химические отклонения чаще регистрировались в децентрализованных источниках, где их доля достигала 24,2%. Дополнительным признаком системного риска являлось то, что действовали только 25 из 63 очистных сооружений, то есть 39,7%.

Корреляционный анализ выявил статистически значимые связи между параметрами водного фактора и показателями здоровья. Доля микробиологически нестандартных проб прямо коррелировала с общим уровнем инфекционной заболеваемости ($r_s=0,681$; $p=0,002$). Более сильная связь установлена для использования

поверхностных источников и инфекционной заболеваемости ($r_s=0,709$; $p=0,001$). Обратная связь между охватом централизованным водоснабжением и инфекционной заболеваемостью ($r_s=-0,682$; $p=0,002$) указывает на защитный потенциал устойчивых централизованных систем.

Неинфекционная заболеваемость также была связана с показателями водного неблагополучия. Доля химически нестандартных проб коррелировала с общим уровнем неинфекционной заболеваемости ($r_s=0,647$; $p=0,004$), а использование поверхностных источников имело прямую связь с неинфекционными исходами ($r_s=0,711$; $p=0,001$). Наиболее последовательный санитарный вывод заключается в том, что дефицит централизованного водоснабжения связан не только с инфекционным, но и с более широким профилем неблагополучия здоровья населения.

Таким образом, данные исследования показывают не изолированное влияние одного лабораторного показателя, а комплексную санитарную ситуацию. Территории с высокой долей поверхностных и децентрализованных источников одновременно характеризовались более выраженным рисковым профилем по инфек-

**Таблица 4.** Корреляционные связи между показателями водного фактора и исходами здоровья населения

Показатель водного фактора	Исход	r_s	p
Доля микробиологически нестандартных проб, %	Общий уровень инфекционной заболеваемости	0,681	0,002
Использование поверхностных источников, %	Общий уровень инфекционной заболеваемости	0,709	0,001
Охват централизованным водоснабжением, %	Общий уровень инфекционной заболеваемости	-0,682	0,002
Доля химически нестандартных проб, %	Общий уровень неинфекционной заболеваемости	0,647	0,004
Использование поверхностных источников, %	Общий уровень неинфекционной заболеваемости	0,711	0,001
Охват централизованным водоснабжением, %	Общий уровень неинфекционной заболеваемости	-0,711	0,001

Примечание. r_s - коэффициент ранговой корреляции Спирмена; p - уровень статистической значимости. Расчёт выполнен по 18 административным территориям области.

ционным и отдельным неинфекционным показателям. Наиболее вероятный механизм такой связи включает микробиологическое загрязнение воды, нестабильность обеззараживания, сезонное ухудшение качества поверхностных источников, вторичное загрязнение в сетях и сопутствующие социально-бытовые факторы.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты согласуются с современными представлениями о питьевой воде как о факторе, влияющем на широкий спектр показателей здоровья населения. Для инфекционной патологии наиболее убедительным является механизм фекально-оральной передачи через микробиологически загрязнённую воду, недостаточную санитарную инфраструктуру и нарушения бытовой гигиены. В глобальном анализе J. Wolf и соавт. небезопасная вода, санитария и гигиена рассматривались как предотвратимые факторы бремени диарейных, респираторных и нутритивно связанных исходов [6]. Наши данные по Согдийской области подтверждают территориальную связь между микробиологическим неблагополучием воды и инфекционной заболеваемостью.

Снижение числа ОКИ неустановленной этиологии за 2015-2019 годы можно рассматривать как положительный эпидемиологический сигнал. Однако оно не отменяет существование районов с неблагоприятными условиями водо-

обеспечения. Важно, что снижение заболеваемости происходило на фоне увеличения численности населения. Это означает, что профилактический эффект достигнут не полностью: при дальнейшем росте коммунальной нагрузки даже небольшие нарушения обеззараживания, аварии сетей или сезонное ухудшение качества источников могут приводить к локальным вспышкам.

Сопоставление с мировой литературой показывает, что улучшение водоснабжения и санитарии даёт измеримый профилактический эффект. В систематическом обзоре и метаанализе по детям из стран с низким и средним уровнем дохода WASH-вмешательства снижали риск диареи, а наибольший эффект отмечался при обеспечении воды более высокого качества на месте проживания и при улучшении санитарии [7]. Это важно для Согдийской области: само наличие источника воды не равно безопасному водоснабжению. Для профилактики требуется устойчивое качество воды, регулярный лабораторный контроль, исправные распределительные сети и защита источников.

Неинфекционный блок результатов требует более осторожной интерпретации. Связь химически нестандартных проб с общей неинфекционной заболеваемостью не означает, что все хронические болезни в популяции обусловлены питьевой водой. На эти показатели влияют возрастная структура населения, питание, со-



Таблица 5. Основные статистически значимые тренды, выявленные при анализе динамических рядов

Показатель	Статистика тренда	p	Интерпретация
Численность населения, 2010-2019	$r_s=1,000$	$<0,001$	устойчивый рост
Рождаемость, 2010-2019	$r_s=-0,875$	0,001	снижение
Общая смертность, 2010-2019	$r_s=-0,927$	$<0,001$	снижение
Младенческая смертность, 2010-2019	$r_s=-0,924$	$<0,001$	снижение
Смертность детей до 5 лет, 2010-2019	$r_s=-0,806$	0,005	снижение
ОКИ неустановленной этиологии, Согдийская область, 2015-2019	$r_s=-1,000$	0,017	снижение на 49,2%

Примечание. Для трендов использован коэффициент Спирмена. Для ряда ОКИ за 2015-2019 годы указано точное значение p для пяти последовательных лет наблюдения.

циально-экономические условия, доступность медицинской помощи и качество регистрации. Тем не менее химическое неблагополучие воды является биологически правдоподобным фактором риска, особенно при длительном воздействии нитратов, тяжёлых металлов, повышенной минерализации и других загрязнителей. Данные L. Lin и соавт. о связи нитратов с неблагоприятными репродуктивными исходами [8], а также обзоры по загрязнению воды в Центральной Азии [9] и тяжёлым металлам в питьевой воде [10] подтверждают необходимость включения химических показателей в систему долгосрочного санитарного надзора.

Практическая новизна исследования состоит не в констатации общеизвестного факта, что небезопасная вода связана с заболеваниями, а в региональной санитарно-гигиенической детализации проблемы. Для управленческих решений важны не средние областные показатели, а выделение территорий, где сочетаются низкий охват централизованным водоснабжением, высокая зависимость от поверхностных источников, повышенная доля нестандартных проб и более напряжённый профиль здоровья населения. Именно такие территории должны быть приоритетными для модернизации водопроводных сетей, защиты водозаборов, восстановления очистных сооружений и усиления лабораторного контроля.

Вместе с тем результаты нельзя трактовать как доказательство прямого причинно-след-

ственного эффекта на уровне отдельного жителя. Исследование выполнено по данным территориального мониторинга, поэтому сохраняется риск экологической ошибки. Часть показателей здоровья зависит от обращаемости и качества регистрации; кроме того, не все социально-экономические, климатические и демографические факторы могли быть включены в анализ. Для дальнейшего уточнения выявленных закономерностей необходима расширенная база «район-год» с показателями водоснабжения, лабораторного качества воды, плотности населения, возраста, климатических условий и доступности медицинской помощи. Такой массив позволит применить многофакторные модели с проверкой коллинеарности и устойчивости результатов.

Сформулированные выводы согласуются с более широкими представлениями о влиянии качества питьевой воды на общественное здоровье и с данными о глобальном бремени, связанном с небезопасной водой, санитарией и гигиеной [11,12]. Несмотря на эти ограничения, полученные данные достаточны для санитарно-профилактического вывода: водный фактор в Согдийской области должен рассматриваться как один из приоритетных управляемых компонентов общественного здоровья. Наиболее рациональным является риск-ориентированный подход, при котором частота лабораторного контроля, объём профилактических мероприятий и очерёдность



инфраструктурных проектов определяются не только численностью населения, но и сочетанием санитарных, эпидемиологических и технических индикаторов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. В Согдийской области сохраняется выраженная территориальная неоднородность обеспеченности населения безопасной питьевой водой. Наиболее благоприятная ситуация отмечена в городах с полным охватом централизованным водоснабжением, тогда как в ряде районов сохраняется зависимость от децентрализованных и поверхностных источников.

2. За 2015-2019 годы зарегистрировано снижение числа случаев ОКИ неустановленной этиологии на 49,2%, однако более высокие абсолютные показатели сохранялись в крупных населённых территориях и районах с высокой коммунальной нагрузкой.

3. Доля микробиологически нестандартных проб и использование поверхностных источников имели статистически значимую прямую связь с инфекционной заболеваемостью. Охват централизованным водоснабжением, напротив, был связан с более низким уровнем инфекционного неблагополучия.

4. Химически нестандартные пробы и использование поверхностных источников были статистически связаны с неинфекционной заболеваемостью, что требует усиления мониторинга не только микробиологических, но и физико-химических показателей качества питьевой воды.

5. Практическое значение результатов заключается в обосновании адресного развития централизованного водоснабжения, восстановления и модернизации очистных сооружений, защиты децентрализованных источников и внедрения риск-ориентированной системы санитарного надзора.

ЛИТЕРАТУРА

1. World Health Organization. Drinking-water: fact sheet. Geneva: WHO; 2023.
2. World Bank. Tajikistan: General Water Security Assessment. Washington: World Bank; 2024.
3. UNICEF, Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan. A National Investment Case on Water, Sanitation and Hygiene in Health-Care Facilities in Tajikistan. Dushanbe: UNICEF; 2023.
4. Азимов ГДж, Дабуров КН. Питьевое водоснабжение населения в Таджикистане: анализ ситуации и стратегия на будущее. *Евразийский союз учёных*. 2016;7(28):9-11.
5. Рафиев ХК, Ибодов СТ, Талабов МС, Усманова ГМ, Али-Заде СГ, Лукьянов НБ. Факторы передачи инфекции при распространении кишечных заболеваний в различных регионах Республики Таджикистан. *Вестник Авиценны*. 2017;19(3):387-392. doi:10.25005/2074-0581-2017-19-3-387-392.
6. Wolf J, Johnston RB, Ambelu A, Arnold BF, Bain R, Brauer M, et al. Burden of disease attributable to unsafe drinking water, sanitation, and hygiene in domestic settings: a global analysis for selected adverse health outcomes. *Lancet*. 2023;401(10393):2060-2071. doi:10.1016/S0140-6736(23)00458-0.
7. Wolf J, Hubbard S, Brauer M, Ambelu A, Arnold BF, Bain R, et al. Effectiveness of interventions to improve drinking water, sanitation, and handwashing with soap on risk of diarrhoeal disease in children in low-income and middle-income settings: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2022;400(10345):48-59. doi:10.1016/S0140-6736(22)00937-0.
8. Lin L, St Clair S, Gamble GD, Crowther CA, Dixon L, Bloomfield FH, et al. Nitrate contamination in drinking water and adverse reproductive and birth outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2023;13:563. doi:10.1038/s41598-022-27345-x.
9. Liu Y, Wang R, Guo T, Engel BA, Flanagan DC, Lee JG. A review of water pollution arising from agriculture and mining activities in Central Asia: facts, causes and effects. *Environ Pollut*. 2021;291:118209. doi:10.1016/j.envpol.2021.118209.
10. Marufi N, Conti GO, Ahmadijeh P, Ferrante M, Mohammadi AA. Carcinogenic and non-carcinogenic human health risk assessments of heavy metals contamination in drinking water supplies in Iran: a systematic review. *Rev Environ Health*. 2024;39(1):91-100. doi:10.1515/reveh-2022-0060.
11. Li P, Wu J. Drinking Water Quality and Public Health. *Expo Health*. 2019;11:73-79. doi:10.1007/s12403-019-00299-8.
12. Zeng H, Gan H, Liu Y, Sun B. The global disease burden attributable to unsafe water, sanitation, and handwashing with unqualified facilities from 1990 to 2019. *J Glob Health*. 2024;14:04162. doi:10.7189/jogh.14.04162.



СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Давронзода Икром Даврон, старший преподаватель кафедры эпидемиологии имени профессора Х.К. Рофиева, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

ORCID: 0000-0001-9159-9183.

SPIN-код: 9969-5983.

E-mail: davronzoda89@mail.ru.

Азимов Гурез Джалилович, д.м.н., профессор кафедры эпидемиологии имени профессора Х.К. Рофиева, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

Усмони Гульнора Мукимовна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой эпидемиологии имени профессора Х.К. Рофиева ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

Али-Заде Сухроб Гаффарович, к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней №1 имени академика К.М. Курбонова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Давронзода Икром Даврон,

старший преподаватель кафедры эпидемиологии имени профессора Х.К. Рофиева, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

Тел.: (+992) 93 404 44 88.

E-mail: davronzoda89@mail.ru.

Поступила 2.08.2026

Принята в печать 20.08.2026



КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ И ИХ АССОЦИИ С ИНВАЛИДИЗАЦИЕЙ, ДЕПРЕССИЕЙ, УТОМЛЯЕМОСТЬЮ И КАЧЕСТВОМ ЖИЗНИ: ПОПЕРЕЧНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Н.А. ЗАРИФИ¹, М.Б. ИСОЕВА¹, Д.М. БОБИЕВА²

¹Кафедра неврологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан

²Неврологическое отделение, Национального медицинского центра «Шифобахш», Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования: охарактеризовать когнитивный профиль пациентов с рассеянным склерозом и оценить ассоциации когнитивных нарушений с неврологической инвалидизацией, депрессивными симптомами, утомляемостью и качеством жизни.

Материал и методы: выполнено одноцентровое аналитическое поперечное исследование, включившее 105 человек, обследованных в Душанбе в 2024-2026 гг.: 55 пациентов с рассеянным склерозом, диагностированным по критериям McDonald 2017, и 50 здоровых добровольцев, сопоставимых по полу, возрасту и образованию. Использовали SDMT, MoCA, TMT-A, TMT-B, PASAT, CVLT-II, BVMT-R, FAB и задания на вербальную беглость. Аффективные симптомы оценивали по HADS и BDI-II, утомляемость – по FSS, качество жизни – по MSQOL-54. Когнитивные нарушения определяли при снижении не менее чем в двух когнитивных доменах. Анализ выполняли в R version 4.5.1. Количественные показатели представляли как Me [Q1-Q3], применяли критерий Манна-Уитни, χ^2 Пирсона или точный критерий Фишера, коэффициент Спирмена, поправку Холма, дельту Клиффа с 95% ДИ и исследовательскую логистическую регрессию.

Результаты: когнитивные нарушения выявлены у 21 из 55 пациентов (38,2%; 95% ДИ 26,5-51,4%). По сравнению с контролем у пациентов были ниже SDMT – 32,5 [25,7-38,8] против 53,0 [48,0-57,0], MoCA – 23,0 [20,8-25,2] против 28,0 [26,0-29,0] и PASAT – 32,5 [23,6-39,0] против 45,0 [42,0-51,0], а время TMT-A и TMT-B было больше (все скорректированные $p < 0,001$). У пациентов с КН медиана EDSS составила 4,4 [4,0-5,0] против 2,5 [1,6-3,4] балла; BDI-II – 23,0 [15,0-29,0] против 13,9 [9,2-16,9]; FSS – 5,3 [5,0-6,3] против 4,5 [3,8-5,1] (все скорректированные $p < 0,01$). В исследовательской модели EDSS, BDI-II и FSS сохраняли ассоциацию с КН, однако оценки требуют внешней проверки.

Заключение: когнитивный профиль при рассеянном склерозе характеризуется преимущественным снижением скорости обработки информации, внимания, памяти и исполнительных функций. Когнитивные нарушения сопровождаются более высокой инвалидизацией, депрессивной симптоматикой, утомляемостью и снижением качества жизни. Поскольку когнитивные тесты использовались при формировании итогового статуса КН, межподгрупповые различия описывают фенотип нарушений, но не являются независимой оценкой диагностической точности тестов.

Ключевые слова: рассеянный склероз; когнитивные нарушения; SDMT; EDSS; депрессия; утомляемость; качество жизни; поперечное исследование.

ИХТИЛОЛИ КОГНИТИВӢ ҲАНГОМИ СКЛЕРОЗИ ПАРОКАНДА ВА АЛОҚАМАНДИИ ОНҲО БО МАӢЮБШАВӢ, ДЕПРЕССИЯ, ХАСТАШАВӢ ВА СИФАТИ ЗИНДАГӢ: ТАДҚИҚОТИ БАРӢАКС

Н.А. ЗАРИФИ¹, М.Б. ИСОЕВА¹, Д.М. БОБИЕВА²

¹Кафедраи асабшиносӣ, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино», шаҳри Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

²Шӯбаи неврологии Маркази миллии тиббии «Шифобахш», шаҳри Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади таҳқиқот: муайян намудани профили когнитивии беморони гирифтори склерози паҳншуда ва арзёбии робитаи ихтилолҳои когнитивӣ бо маъҷубшавии неврологӣ, нишонаҳои депрессия, хастагӣ ва сифати ҳаёт.

Мавод ва усулҳо: таҳқиқоти яқмарказии таҳлили баръакси 105 нафарро дар бар гирифт: 55 бемори гирифтори склерози паҳншуда ва 50 ихтиёрии солим. Барои арзёбии функсияҳои когнитивӣ SDMT, MoCA, TMT-A, TMT-B, PASAT, CVLT-II, BVMT-R, FAB ва санҷиши равоии калимаҳо истифода шуданд. Коркарди омӯрӣ дар барномаи R version 4.5.1 иҷро гардид; нишондиҳандаҳои миқдорӣ ҳамчун Me [Q1-Q3] пешниҳод шуданд.



Натиҷаҳо: ихтилолҳои когнитивӣ дар 21 нафар аз 55 бемор (38,2%) муайян шуданд. Дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ, беморон натиҷаҳои пасттари SDMT, МоСА, PASAT, хотира ва функсияҳои иҷроӣ доштанд. Дар гурӯҳи дорои ихтилоли когнитивӣ дараҷаи EDSS, нишонаҳои депрессия ва ҳастагӣ баландтар буда, ҷузъҳои ҷисмонӣ ва равшанӣ MSQOL-54 пасттар буданд.

Хулоса: ихтилолҳои когнитивӣ ҳангоми склерози паҳншуда бештар бо сустшавии коркарди иттилоот, коҳиши диққат, хотира ва назорати иҷроӣ тавсиф мешаванд ва бо маъюбшавӣ, депрессия, ҳастагӣ ва пастшавии сифати ҳаёт ҳамроҳӣ мекунанд.

Вожаҳои бунёдӣ: склерози паҳншуда; ихтилолҳои когнитивӣ; SDMT; EDSS; депрессия; ҳастагӣ; сифати ҳаёт.

COGNITIVE IMPAIRMENT IN MULTIPLE SCLEROSIS AND ITS ASSOCIATIONS WITH DISABILITY, DEPRESSION, FATIGUE, AND QUALITY OF LIFE: A CROSS-SECTIONAL STUDY

N.A. ZARIFI¹, M.B. ISOEVA¹, D.M. BOBIEVA²

¹Department of Neurology, State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Republic of Tajikistan

²Department of Neurology, National Medical Center «Shifobakhsh», Dushanbe, Republic of Tajikistan

Objective: to characterize the cognitive profile of patients with multiple sclerosis and assess associations of cognitive impairment with neurological disability, depressive symptoms, fatigue, and quality of life.

Materials and methods: this single-centre analytical cross-sectional study included 105 participants examined in Dushanbe in 2024-2026: 55 patients with multiple sclerosis diagnosed according to the 2017 McDonald criteria and 50 healthy volunteers matched by sex, age, and education. Cognitive assessment included SDMT, MoCA, TMT-A, TMT-B, PASAT, CVLT-II, BVMC-R, FAB, and verbal fluency tasks. Statistical analyses were performed in R version 4.5.1. Quantitative variables are reported as median [Q1-Q3]. Mann-Whitney U, Pearson chi-square or Fisher exact tests, Spearman correlation, Holm correction, Cliff's delta with 95% CI, and exploratory logistic regression were used.

Results: cognitive impairment was identified in 21 of 55 patients (38.2%; 95% CI 26.5-51.4%). Patients had lower SDMT, MoCA, PASAT, memory and executive scores and longer TMT-A and TMT-B completion times than controls (all Holm-adjusted $p < 0.001$). The cognitively impaired subgroup had higher EDSS, BDI-II and FSS scores and lower physical and mental MSQOL-54 scores. In an exploratory model, EDSS, BDI-II and FSS remained associated with cognitive impairment, although the estimates require external validation.

Conclusion: the cognitive profile of multiple sclerosis was dominated by reduced information-processing speed, attention, memory, and executive function. Cognitive impairment was accompanied by greater disability, depressive symptoms, fatigue, and lower quality of life. As the cognitive tests contributed to the classification of cognitive status, between-subgroup comparisons describe the phenotype and should not be interpreted as independent diagnostic accuracy estimates.

Keywords: multiple sclerosis; cognitive impairment; SDMT; EDSS; depression; fatigue; quality of life; cross-sectional study.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Когнитивные нарушения относятся к наиболее значимым немоторным проявлениям рассеянного склероза (РС). По данным систематического обзора и метаанализа, объединённая распространённость когнитивных нарушений при ремиттирующем РС составляет около 41%, однако оценка существенно зависит от состава выборки, используемой батареи и диагностического порога [1]. Когнитивный дефицит может возникать уже на ранних стадиях заболевания и не всегда соответствует выраженности очаговой неврологической симптоматики [2, 3].

Для РС характерен преимущественно подкорково-лобный профиль, включающий замедление обработки информации, снижение устойчивости и переключения внимания, нарушения рабочей и эпизодической памяти и исполнительную дисфункцию [2, 4]. Международные рекомендации предлагают использовать тест символично-цифровой замены (SDMT) как минимальный инструмент регулярного скрининга, а при наличии ресурсов – краткую международную батарею BICAMS [3–5].

Интерпретация нейропсихологических результатов осложняется влиянием возраста, об-



разования, языка тестирования, зрительных и моторных ограничений, депрессии и утомляемости. Эти факторы могут не только ухудшать выполнение тестов, но и влиять на субъективную оценку когнитивного состояния и качества жизни. Поэтому клинически значим не отдельный результат теста, а согласованный профиль нескольких когнитивных доменов.

Для Республики Таджикистан проблема имеет дополнительное значение: специализированное нейропсихологическое обследование доступно ограниченно, а локальные нормативы и валидированные таджикоязычные версии большинства инструментов отсутствуют. Особенности когнитивного профиля, его связь с инвалидизацией, депрессивной симптоматикой, утомляемостью и качеством жизни в этой популяции изучены недостаточно. Настоящее исследование направлено на частичное восполнение данного пробела.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Охарактеризовать когнитивный профиль пациентов с рассеянным склерозом и оценить ассоциации когнитивных нарушений с неврологической инвалидизацией, депрессивными симптомами, утомляемостью и качеством жизни.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Выполнено одноцентровое аналитическое поперечное исследование на клинических базах неврологического отделения Национального медицинского центра «Шифобахш» и кафедры неврологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино» в Душанбе в 2024-2026 гг. В исследование включены 105 человек: 55 пациентов с РС и 50 практически здоровых добровольцев.

Диагноз РС устанавливали по критериям McDonald 2017. Клинические варианты заболевания определяли в соответствии с классификацией Lublin. В группе РС ремиттирующее течение имели 31 (56,4%) пациент, вторично-прогрессирующее – 20 (36,4%), первично-прогрессирующее – 4 (7,3%). Препараты, изменяющие течение РС, получали 47 (85,5%) пациентов. Степень инвалидизации оценивали по Expanded Disability Status Scale (EDSS).

Критериями включения были возраст 18-55 лет, подтверждённый диагноз РС, отсутствие

клинического обострения и терапии системными глюкокортикостероидами в течение не менее 30 суток до тестирования, стабильное соматическое состояние и способность выполнить нейропсихологические задания. Критериями исключения служили другие заболевания центральной нервной системы, тяжёлые психические расстройства, декомпенсированная соматическая патология, выраженное нарушение зрения, слуха или функции верхних конечностей, препятствующее тестированию. Контрольную группу формировали из добровольцев без диагностированных неврологических заболеваний, сопоставимых с пациентами по полу, возрасту и образованию.

Нейропсихологическая батарея включала SDMT, Монреальскую когнитивную шкалу (MoCA), тест прокладывания пути, части А и В (TMT-A, TMT-B), тест слухового серийного сложения (PASAT), Калифорнийский тест вербального научения, вторую редакцию (CVLT-II), краткий зрительно-пространственный тест памяти, пересмотренную версию (BVMТ-R), батарею лобной дисфункции (FAB) и задания на фонетическую и семантическую вербальную беглость за 60 секунд. Тестирование проводили на языке, которым участник свободно владел; языковую и образовательную характеристику учитывали при клинической интерпретации.

Когнитивные нарушения определяли при снижении результатов не менее чем в двух независимых когнитивных доменах относительно контрольных нормативов с учётом возраста, образования и языка тестирования. Итоговый статус формировался по протоколу комплексной нейропсихологической оценки. Поскольку отдельные тесты участвовали в формировании когнитивного статуса, их сравнение между КН+ и КН- использовали для описания фенотипа, а не для независимой оценки диагностической точности.

Тревогу и депрессивные симптомы оценивали по Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), выраженность депрессивных симптомов – дополнительно по Beck Depression Inventory-II (BDI-II), утомляемость – по Fatigue Severity Scale (FSS), качество жизни – по Multiple Sclerosis Quality of Life-54 (MSQOL-54) с расчётом физического и психического интегральных компонентов [6].



Таблица 1. Исходная характеристика участников

Показатель	РС, n=55	Контроль, n=50	p
Возраст, лет	36 [30-42]	38 [29-43]	0,827
Женщины, n (%)	35 (63,6%)	31 (62,0%)	1,000
Среднее образование, n (%)	7 (12,7%)	7 (14,0%)	0,980*
Среднее специальное, n (%)	17 (30,9%)	15 (30,0%)	
Высшее образование, n (%)	31 (56,4%)	28 (56,0%)	

Примечание: количественные данные представлены как *Me [Q1-Q3]*, категориальные – как *n (%)*. *Общее сравнение распределения уровней образования

Исследование одобрено локальным этическим комитетом ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». Все участники подписали информированное добровольное согласие. Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. Пропущенные значения в анализируемом массиве отсутствовали.

Статистическую обработку выполняли в программе R version 4.5.1. Нормальность распределения количественных показателей оце-

нивали критерием Шапиро-Уилка и графически. Данные с распределением, отличавшимся от нормального, представляли как медиану и квартильный интервал *Me [Q1-Q3]*. Две независимые группы сравнивали U-критерием Манна-Уитни. Категориальные признаки представляли как *n (%)* и сравнивали критерием χ^2 Пирсона или точным критерием Фишера. Для множественных сравнений применяли поправку Холма. Размер межгруппового эффекта оценивали дельтой Клиффа с бутстрэп – 95% доверительным интервалом; значения

Таблица 2. Нейропсихологические показатели пациентов с РС и контрольной группы

Показатель	РС, n=55	Контроль, n=50	p Холма	δ Клиффа (95% ДИ)
SDMT, баллы	32,5 [25,7-38,8]	53,0 [48,0-57,0]	<0,001	-0,93 (-0,97; -0,87)
MoCA, баллы	23,0 [20,8-25,2]	28,0 [26,0-29,0]	<0,001	-0,83 (-0,92; -0,71)
TMT-A, с	61,6 [44,7-79,8]	40,0 [30,8-45,5]	<0,001	0,65 (0,49; 0,80)
TMT-B, с	144,0 [111,0-186,3]	81,7 [68,3-92,4]	<0,001	0,75 (0,59; 0,88)
PASAT, баллы	32,5 [23,6-39,0]	45,0 [42,0-51,0]	<0,001	-0,77 (-0,89; -0,64)
CVLT-II, баллы	9,9 [5,5-11,0]	11,0 [10,0-12,0]	<0,001	-0,43 (-0,63; -0,22)
BVMT-R, баллы	6,0 [5,0-7,5]	9,0 [9,0-9,8]	<0,001	-0,88 (-0,97; -0,78)
FAB, баллы	28,0 [22,0-30,0]	33,0 [29,1-36,7]	<0,001	-0,65 (-0,79; -0,48)
Вербальная беглость, слов/60 с	19,0 [13,5-21,1]	23,5 [20,3-26,7]	<0,001	-0,60 (-0,75; -0,42)

Примечание: отрицательная δ для балльных шкал означает более низкий результат в группе РС; положительная δ для TMT означает большее время выполнения; p – скорректировано методом Холма.

**Таблица 3.** Клинико-нейропсихологический профиль пациентов с когнитивными нарушениями и без них

Показатель	КН+, n=21	КН-, n=34	p Холма	δ Клиффа (95% ДИ)
Возраст, лет	40 [30-45]	34 [30-39]	0,308	0,19 (-0,13; 0,49)
Длительность РС, лет	8 [6-9]	6 [3-9]	0,308	0,23 (-0,08; 0,51)
EDSS, баллы	4,4 [4,0-5,0]	2,5 [1,6-3,4]	<0,001	0,78 (0,60; 0,92)
SDMT, баллы	24,0 [16,0-30,0]	36,5 [32,1-42,8]	<0,001	-0,81 (-0,93; -0,64)
MoCA, баллы	22,0 [19,0-24,0]	23,5 [22,1-25,9]	0,068	-0,37 (-0,65; -0,07)
TMT-A, с	85,2 [77,6-103,8]	47,8 [39,4-58,6]	<0,001	0,93 (0,83; 0,99)
TMT-B, с	195,8 [182,3-203,4]	124,8 [85,2-137,8]	<0,001	0,95 (0,88; 1,00)
PASAT, баллы	23,0 [18,0-32,0]	37,0 [30,2-41,6]	<0,001	-0,65 (-0,85; -0,42)
CVLT-II, баллы	5,0 [3,0-6,0]	11,0 [10,0-11,8]	<0,001	-0,96 (-1,00; -0,88)
BVMT-R, баллы	5,0 [3,0-6,0]	7,0 [6,0-8,0]	<0,001	-0,63 (-0,83; -0,39)
FAB, баллы	20,0 [14,0-23,0]	29,0 [28,0-30,0]	<0,001	-0,96 (-1,00; -0,89)
Вербальная беглость, слов/60 с	12,0 [10,0-14,0]	20,5 [19,1-22,0]	<0,001	-0,97 (-1,00; -0,92)

Примечание: КН+ - пациенты с когнитивными нарушениями; КН- пациенты без когнитивных нарушений. Межгрупповые различия по когнитивным тестам описывают фенотип и подвержены смещению включения.

|δ| около 0,15, 0,33 и 0,47 интерпретировали как малый, средний и большой эффект. Связи оценивали коэффициентом ранговой корреляции Спирмена с поправкой Холма. В исследовательской логистической модели зависимой переменной был итоговый когнитивный статус, а заранее выбранными предикторами – EDSS, BDI-II и FSS. Результаты модели представлены как отношение шансов (ОШ) и 95% ДИ. Все проверки были двусторонними; статистически значимым считали скорректированное $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основная и контрольная группы были сопоставимы по возрасту, полу и уровню образования. Медиана возраста составила 36 [30–42] лет в группе РС и 38 [29–43] лет в контроле ($p = 0,827$). Женщины составляли 35 (63,6%) и 31 (62,0%) соответственно ($p = 1,000$). Распределение по уровню образования также не различалось ($p = 0,980$).

Когнитивные нарушения выявлены у 21 из 55 пациентов – 38,2% (95% ДИ по Уилсону 26,5–51,4%). При сравнении с контрольной группой статистически значимые различия после поправки Холма сохранялись по всем исследованным когнитивным показателям. Наиболее крупные эффекты отмечены для SDMT, зрительной памяти, MoCA и PASAT (таблица 2).

Пациенты с КН имели более высокий уровень инвалидизации: EDSS 4,4 [4,0–5,0] против 2,5 [1,6–3,4] балла, большой размер эффекта $\delta = 0,78$. Возраст и длительность заболевания статистически значимо не различались. Различия по когнитивным тестам отражают профиль КН; они не являются независимой проверкой диагностической точности, поскольку эти тесты участвовали в классификации когнитивного статуса.

После коррекции множественных сравнений различия по HADS-тревоге и HADS-депрессии не достигали статистической значимости. В то



Таблица 4. Аффективные симптомы, утомляемость и качество жизни в зависимости от когнитивного статуса

Показатель	КН+, n=21	КН-, n=34	p Холма	δ Клиффа (95% ДИ)
HADS, тревога	12,0 [7,0-14,0]	8,1 [6,0-10,9]	0,120	0,31 (-0,00; 0,61)
HADS, депрессия	10,0 [6,0-12,0]	6,6 [4,1-9,9]	0,120	0,28 (-0,03; 0,58)
BDI-II, баллы	23,0 [15,0-29,0]	13,9 [9,2-16,9]	0,003	0,55 (0,27; 0,80)
FSS, баллы	5,3 [5,0-6,3]	4,5 [3,8-5,1]	0,003	0,57 (0,32; 0,79)
MSQOL-54, физический компонент	47,3 [34,9-55,5]	58,0 [48,4-68,9]	0,018	-0,45 (-0,69; -0,18)
MSQOL-54, психический компонент	41,9 [34,6-54,8]	57,5 [51,5-65,8]	0,003	-0,54 (-0,78; -0,26)

же время у пациентов КН+ были выше BDI-II и FSS и ниже оба компонента MSQOL-54; размеры эффектов были средними или большими (таблица 4).

Корреляционный анализ с поправкой Холма показал, что более высокая EDSS была связана с худшими показателями CVLT-II, TMT-B, FAB, SDMT и PASAT. Депрессивные симптомы и утомляемость имели умеренные связи с отдельными когнитивными показателями. Психический компонент MSQOL-54 положительно коррелировал с CVLT-II и SDMT (таблица 5).

В исследовательской логистической модели более высокая EDSS, BDI-II и FSS были ассоциированы с большей вероятностью принадлежности к группе КН+ (таблица 6). Из-за 21 события модель ограничена тремя заранее выбранными предикторами и должна рассматриваться как гипотезообразующая, а не подтверждающая причинные связи.

ОБСУЖДЕНИЕ

В обследованной региональной выборке когнитивные нарушения выявлены у 38,2% паци-

Таблица 5. Статистически значимые корреляции после поправки Холма

Когнитивный показатель	Клинический показатель	p Спирмена	p Холма
SDMT	EDSS	-0,434	0,018
SDMT	MSQOL-54 псих.	0,405	0,033
TMT-B	EDSS	0,570	<0,001
TMT-B	BDI-II	0,444	0,014
PASAT	EDSS	-0,430	0,019
CVLT-II	EDSS	-0,577	<0,001
CVLT-II	BDI-II	-0,464	0,008
CVLT-II	FSS	-0,426	0,020
CVLT-II	MSQOL-54 псих.	0,517	0,001
FAB	EDSS	-0,562	<0,001
FAB	BDI-II	-0,394	0,041
FAB	FSS	-0,409	0,031

**Таблица 6.** Исследовательская логистическая модель факторов, ассоциированных с КН

Предиктор	ОШ	95% ДИ	p
EDSS, на 1 балл	4,39	1,78-10,81	0,001
BDI-II, на 1 балл	1,19	1,02-1,39	0,031
FSS, на 1 балл	4,39	1,44-13,37	0,009

ентов с рассеянным склерозе. Этот показатель близок к объединённой оценке 41%, представленной в систематическом обзоре и метаанализе [1]. Совпадение частоты повышает внешнюю правдоподобность результата, однако прямое сравнение ограничено различиями клинических форм, критериев КН, языка и состава нейropsychологических батарей.

По сравнению со здоровыми добровольцами у пациентов отмечалось выраженное снижение скорости обработки информации, внимания, памяти и исполнительного контроля. Крупнейший размер эффекта наблюдался для SDMT, что согласуется с международными рекомендациями, рассматривающими этот тест как минимальный стандарт регулярного когнитивного скрининга при РС [3], а также с современным русскоязычным обзором, в котором подчёркиваются высокая распространённость когнитивного дефицита и практическая значимость кратких скрининговых инструментов [7]. Вместе с тем полученные данные не являются самостоятельной оценкой чувствительности и специфичности SDMT, поскольку тест участвовал в определении когнитивного статуса.

TMT-A и TMT-B отражали замедление психомоторной скорости и трудности переключения внимания. Интерпретация TMT-B должна учитывать TMT-A и EDSS, поскольку выполнение зависит не только от когнитивной гибкости, но и от моторной скорости и зрительно-моторного поиска. Более умеренное различие по MoCA подтверждает ограниченность общего скринингового инструмента для выявления подкоркового профиля РС. Нормальный или пограничный MoCA не исключает нарушений скорости обработки информации.

Когнитивный дефицит сопровождался более высокой EDSS. После коррекции множественных сравнений EDSS сохраняла умеренные и

сильные связи с несколькими когнитивными показателями. Это соответствует представлению о частичном параллелизме физической инвалидизации и когнитивного снижения, но не позволяет использовать EDSS как замену когнитивному обследованию, поскольку шкала преимущественно ориентирована на двигательные и сенсорные функции [2].

У пациентов КН+ были выше BDI-II и FSS, тогда как различия по субшкалам HADS после поправки Холма не достигали статистической значимости. Сходная клиническая сопряжённость тревожно-депрессивных проявлений, утомляемости и функциональных ограничений при РС описана в российских исследованиях [8, 9]. Это расхождение может отражать различную чувствительность инструментов, а также то, что депрессивные симптомы и тревога не полностью объясняют объективный когнитивный профиль. В исследовательской модели EDSS, BDI-II и FSS сохраняли ассоциацию с КН, однако небольшое число событий и поперечный дизайн требуют осторожной интерпретации.

Физический и психический компоненты MSQOL-54 были ниже в группе КН+. Российские работы также показывают, что качество жизни пациентов с РС определяется совокупным влиянием инвалидизации, астении, эмоциональных нарушений и когнитивного статуса [9, 10]. Поэтому выявленное однофакторное различие нельзя интерпретировать как независимое влияние когнитивного дефицита. Для подтверждения независимой связи необходимы более крупные выборки и модели, заранее учитывающие клинические смешивающие факторы.

Региональная специфика исследования связана с отсутствием полноценных локальных нормативов и языковой валидации ряда инструментов. Хотя группы были сопоставимы



по образованию, результаты вербальных тестов могут зависеть от языка обучения, культурного опыта и когнитивного резерва [15]. Дальнейшая работа должна включать стандартизированный прямой и обратный перевод, оценку межэкспертной согласованности и независимую валидацию порогов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Когнитивные нарушения выявлены у 38,2% обследованных пациентов с рассеянным склерозом. Когнитивный профиль характеризовался преимущественным снижением скорости обработки информации, внимания, памяти и

исполнительных функций. КН сопровождалась более высокой EDSS, выраженными депрессивными симптомами и утомляемостью, а также более низкими физическим и психическим компонентами качества жизни. Полученные результаты поддерживают международные рекомендации по регулярному применению SDMT при РС, однако локальные нормативы и независимые диагностические характеристики теста требуют отдельной валидации. Поперечный дизайн не позволяет устанавливать причинные связи, а межподгрупповые различия по тестам, включённым в классификацию КН, следует интерпретировать как описание фенотипа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wu W, Francis H, Lucien A, Wheeler TA, Gandy M. The prevalence of cognitive impairment in relapsing-remitting multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Neuropsychol Rev.* 2025;35:233-253. <https://doi.org/10.1007/s11065-024-09640-8>
2. Benedict RHB, Amato MP, DeLuca J, Geurts JGG. Cognitive impairment in multiple sclerosis: clinical management, MRI, and therapeutic avenues. *Lancet Neurol.* 2020;19(10):860-871. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(20\)30277-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(20)30277-5)
3. Kalb R, Beier M, Benedict RHB, et al. Recommendations for cognitive screening and management in multiple sclerosis care. *Mult Scler.* 2018;24(13):1665-1680. <https://doi.org/10.1177/1352458518803785>
4. Langdon DW, Amato MP, Boringa J, et al. Recommendations for a Brief International Cognitive Assessment for Multiple Sclerosis (BICAMS). *Mult Scler.* 2012;18(6):891-898. <https://doi.org/10.1177/1352458511431076>
5. Benedict RHB, Amato MP, Boringa J, et al. Brief International Cognitive Assessment for MS (BICAMS): international standards for validation. *BMC Neurol.* 2012;12:55. <https://doi.org/10.1186/1471-2377-12-55>
6. Vickrey BG, Hays RD, Harooni R, Myers LW, Ellison GW. A health-related quality of life measure for multiple sclerosis. *Qual Life Res.* 1995;4(3):187-206. <https://doi.org/10.1007/BF02260859>
7. Левин ОС., Захарова МН., Шемякина АВ. Когнитивные нарушения у пациентов с рассеянным склерозом. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2025; 125(4-2): 67-73. <https://doi.org/10.17116/jnevro202512504267>
8. Малыгин ВЛ., Бойко АН., Коновалова ОЕ., Пахтусова ЕЕ., Думброва ЕВ., Тишина ИА., Малыгин ЯВ. Особенности тревожных и депрессивных расстройств у больных рассеянным склерозом на разных этапах заболевания. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2019;119(2-2):58-63. <https://doi.org/10.17116/jnevro20191192258>
9. Лебедева АВ., Шукин ИА., Солдатов МА., Бойко ОВ., Петров СВ., Хозова АА., Исмаилов АМ., Шихкеринов РК., Бойко АН. Астения, эмоциональные нарушения и качество жизни больных рассеянным склерозом. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2014;114(10-2):99-104. <https://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-nevrologii-i-psikhiatrii-im-s-s-korsakova-2/2014/10/031997-729820141042>
10. Бойко ОВ. Исследование качества жизни больных рассеянным склерозом (обзор). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2014; 114(10-2): 105-113. <https://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-nevrologii-i-psikhiatrii-im-s-s-korsakova-2/2014/10-2/031997-729820141043>
11. Gil-González I, Martín-Rodríguez A, Conrad R, Pérez-San-Gregorio MÁ. Quality of life in adults with multiple sclerosis: a systematic review. *BMJ Open.* 2020; 10:e041249. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-041249>
12. Biernacki T, Sandi D, Friczka-Nagy Z, et al. Contributing factors to health-related quality of life in multiple sclerosis. *Brain Behav.* 2019;9:e01466. <https://doi.org/10.1002/brb3.1466>
13. Parmenter BA, Weinstock-Guttman B, Garg N, Munschauer F, Benedict RHB. Screening for cognitive impairment in multiple sclerosis using the Symbol Digit Modalities Test. *Mult Scler.* 2007;13(1):52-57. <https://doi.org/10.1177/1352458506070750>



14. Corfield F, Langdon DA systematic review and meta-analysis of the Brief Cognitive Assessment for Multiple Sclerosis. *Neurol Ther.* 2018;7(2):287-306. <https://doi.org/10.1007/s40120-018-0102-3>
15. Stein C, Biernacki T, Sandi D, et al. Systematic review

of cognitive reserve in multiple sclerosis: accounting for physical disability, fatigue, depression, and anxiety. *Mult Scler Relat Disord.* 2023;79:105017. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2023.105017>

 СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Зарифи Нурали Абдуракиб, доктор PhD, доцент кафедры неврологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

ORCID ID: 0000-0001-5494-1218

SPIN-код: 8489-6082

Author ID: 1054132

E-mail: nur.tj-94@mail.ru

Исоева Манижа Башировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан.

ORCID: 0009-0009-4565-9582.

E-mail: hamidullo_12@mail.ru.

Тел.: (+992) 918 408079

Бобиева Дилафруз Муродбековна, соискатель кафедры неврологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан.

ORCID: 0009-0002-6228-6828

E-mail: bobieva88@icloud.com.

Тел.: (+992) 918781881

 АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Бобиева Дилафруз Муродбековна,

соискатель кафедры неврологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан.

ORCID: 0009-0002-6228-6828

E-mail: bobieva88@icloud.com.

Тел.: (+992) 918781881

Поступила 2.08.2026

Принята в печать 3.09.2026

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



К ВОПРОСУ О ДИСПАНСЕРНОМ НАБЛЮДЕНИИ ЗА ДЕТЬМИ-РЕКОНВАЛЕСЦЕНТАМИ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ И БОЛЬНЫМИ ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Н. ФАЙЗУЛЛОЕВ¹, Н.М. ХОДЖАЕВА²

¹Национальная академия наук Таджикистана,

²ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

В статье приведены результаты катамнестического наблюдения за детьми, переболевшими вирусным гепатитом А, острым вирусным гепатитом В, дельта-коинфекцией. Предложены наиболее оптимальные сроки диспансеризации. Констатируется, что вирусный гепатит А и манифестные формы острого вирусного гепатита В и дельта-коинфекции протекают благоприятно без формирования хронизации процесса. Анализ диспансерного контроля за больными хроническими вирусными гепатитами показал, что хронический вирусный гепатит В минимальной активности по сравнению с таковым высокой активности во многих случаях протекает с длительными ремиссиями. Отмечено, что хроническая НВ-вирусная инфекция за время наблюдения протекала без формирования цирроза печени. При хроническом гепатите дельта минимальной активности наблюдается кратковременная ремиссия, высокой активности – без неё с переходом в цирроз печени (у 2,7% больных). Для контроля за больными хроническими заболеваниями печени предлагается организовать в крупных городах и областных центрах консультативные кабинеты.

Ключевые слова: дети, вирусный гепатит А, вирусный гепатит В, дельта-коинфекция, хронический вирусный гепатит, катамнестическое наблюдение, диспансеризация, цирроз печени, исходы заболевания, педиатрия.

МУШОҲИДАИ ДИСПАНСЕРИИ КЌДАКОН ПАС АЗ БЕМОРИИ ГЕПАТИТҲОИ ВИРУСИИ ШАДИД ВА БЕМОРОНИ ГИРИФТОРИ АМРОЗИ МУЗМИНИ ЧИГАР

Н. ФАЙЗУЛЛОЕВ¹, Н.М. ХОҶАЕВА²

¹Академияи миллии илмҳои Тоҷикистон,

²МДТ «Донишгоҳи давлатии тибби Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Дар мақола натиҷаҳои мушоҳидаи катамнези кўдакони гирифтор ба гепатити вирусии А, гепатити шадиди вирусии В ва коинфексияи дельта буданд, пешниҳод гардидаанд. Муҳлатҳои нисбатан мувофиқи назорати диспансерии чунин беморон қайд шудаанд. Муайян гардид, ки гепатити вирусии А ва шаклҳои манифестии гепатити шадиди вирусии В ва коинфексияи дельта чараёни мусоид дошта, ба музминшавии раванди беморӣ намеоранд. Таҳлили назорати диспансерии беморони гирифтори гепатитҳои музмини вирусӣ нишон дод, ки гепатити музмини вирусии В бо фаъолнокии минималӣ, дар муқоиса бо шакли фаъолнокии баланд, дар бисёр ҳолатҳо бо давраҳои тўлонию ремиссия чараён мегард. Ҳамчунин маълум гашт, ки сирояти музмини вируси гепатити В дар давраи мушоҳида ба ташаккули сиррози чигар нарасидааст. Ҳангоми гепатити музмини дельта бо фаъолнокии минималӣ ремиссияи кўтоҳмуддат мушоҳида мешавад, дар ҳоле ки шакли фаъолнокии баланд бе ремиссия чараён гирифта, дар 2,7% беморон ба сиррози чигар анҷом мепазирад. Бо мақсади таҳлил додани назорат ва муолиҷаи беморони гирифтори бемориҳои музмини чигар пешниҳод мегардад, ки дар шаҳрҳои калон ва марказҳои вилоят утокҳои машваратӣ (консультативӣ)-и махсус ташкил карда шаванд.

Вожаҳои бунёӣ: кўдакон, гепатити вирусии А, гепатити вирусии В, коинфексияи дельта, гепатити музмини вирусӣ, мушоҳидаи катамнезӣ, назорати диспансерӣ, сиррози чигар, фарҷоми беморӣ, педиатрия.

ON THE ISSUE OF DISPENSARY OBSERVATION OF CONVALESCENT CHILDREN WITH ACUTE VIRAL HEPATITIS AND PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASES

N. FAYZULLOEV¹, N.M. KHODZHAIEVA²

¹National Academy of Sciences of Tajikistan,

²Avicenna Tajik State Medical University

The article presents the results of a follow-up (catamnestic) study of children who had suffered from **hepatitis A virus (HAV) infection, acute hepatitis B virus (HBV) infection, and HBV/HDV (delta) coinfection**. The most appropriate



periods for medical follow-up and dispensary observation are proposed. It was established that hepatitis A and clinically manifest forms of acute hepatitis B and delta coinfection generally have a favorable course without progression to chronic disease. Analysis of dispensary monitoring of patients with chronic viral hepatitis demonstrated that **chronic hepatitis B with minimal activity**, compared with highly active disease, is frequently characterized by prolonged remission periods. It was also noted that chronic HBV infection did not progress to liver cirrhosis during the observation period. In patients with **chronic hepatitis D (delta hepatitis) of minimal activity**, only short-term remission was observed, whereas highly active disease progressed without remission and resulted in liver cirrhosis in **2.7% of cases**. To improve the management and monitoring of patients with chronic liver diseases, the establishment of specialized consultation clinics in major cities and regional centers is recommended.

Key words: *children, hepatitis A virus infection, hepatitis B virus infection, hepatitis D virus coinfection, chronic hepatitis B, chronic hepatitis B and D, follow-up study, dispensary observation, liver cirrhosis, disease outcomes, pediatrics.*

АКТУАЛЬНОСТЬ

Вирусные гепатиты остаются одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современного здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения, хроническими вирусными гепатитами В и D во всем мире инфицированы сотни миллионов людей, а заболевания печени, обусловленные вирусными гепатитами, продолжают занимать ведущие позиции среди причин хронической патологии печени, цирроза и преждевременной смертности [1]. Особую актуальность проблема имеет в педиатрической практике, поскольку инфицирование в детском возрасте сопровождается высоким риском длительной персистенции вируса и формирования хронического процесса.

Согласно данным В.Ф. Учайкина, Н.И. Нисевич, Б.С. Каганова и соавт. (2002), вирусные гепатиты занимают одно из ведущих мест в структуре инфекционной заболеваемости детского возраста и требуют длительного медицинского наблюдения вследствие возможности развития отдаленных неблагоприятных последствий [2,3]. Несмотря на успехи вакцинопрофилактики, проблема хронических вирусных гепатитов В и D сохраняет свою актуальность как в странах с высокой, так и с промежуточной эндемичностью.

По мнению S. Sherlock и J. Dooley (2002), хронические вирусные гепатиты представляют собой прогрессирующий патологический процесс, исход которого определяется активностью воспаления и степенью фиброзирования печени [4]. Исследования М.М. Jonas показали, что ин-

фицирование вирусом гепатита В в раннем возрасте значительно повышает вероятность длительного носительства вируса и формирования хронических форм заболевания [5].

Как отмечают М. Sokal, D. Kelly и соавт., течение хронических вирусных гепатитов у детей существенно отличается от взрослых пациентов более длительным бессимптомным периодом, что затрудняет своевременную диагностику прогрессирования патологического процесса и требует систематического диспансерного наблюдения [6]. Согласно рекомендациям Европейского общества детской гастроэнтерологии, гепатологии и нутрициологии (ESPGHAN), дети с хроническими вирусными гепатитами нуждаются в регулярном клинико-лабораторном и инструментальном контроле для своевременного выявления признаков активности заболевания и развития фиброза печени [7].

Особое внимание в последние годы уделяется вирусу гепатита D, который рассматривается как наиболее тяжелая форма хронической вирусной инфекции печени. По данным М. Rizzetto, впервые описавшего дельта-вирус, коинфекция или суперинфекция вирусом гепатита D значительно ускоряет прогрессирование заболевания и повышает риск формирования цирроза печени [8]. Аналогичные данные представлены в рекомендациях Европейской ассоциации по изучению печени (EASL), согласно которым хронический гепатит D характеризуется наиболее неблагоприятным прогнозом среди всех вирусных гепатитов [9].

Несмотря на большое количество исследований, вопросы оптимальной организации



диспансерного наблюдения детей, перенесших острые вирусные гепатиты, а также детей с хроническими формами заболевания остаются дискуссионными. В.Ф. Учайкин и Н.И. Нисевич (2002) считают достаточным наблюдение реконвалесцентов вирусного гепатита А через 1 и 3 месяца после выписки из стационара [2], тогда как В.Н. Тимченко и А.С. Мартынкин (2006) рекомендуют продлевать диспансерный контроль до 6 месяцев [10].

Аналогичные разногласия существуют и в отношении сроков наблюдения за детьми после перенесенного вирусного гепатита В.

Для Республики Таджикистан проблема вирусных гепатитов сохраняет особую актуальность в связи с высокой распространенностью хронических заболеваний печени и необходимостью совершенствования системы специализированной помощи детям. В этой связи изучение отдаленных результатов катамnestического наблюдения за детьми, перенесшими вирусные гепатиты А, В, дельта-коинфекцию, а также страдающими хроническими вирусными гепатитами В и В+D, представляет значительный научный и практический интерес.

Учитывая важность катамnestического наблюдения при кафедре детских инфекционных болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино был организован диспансерный кабинет, сотрудники которой вели приём, а лаборатория кафедры проводила необходимые исследования.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить результаты длительного катамnestического (диспансерного) наблюдения за детьми, перенесшими вирусный гепатит А, острый вирусный гепатит В, дельта-коинфекцию, а также детьми с хроническими вирусными гепатитами В и В+D, и научно обосновать оптимальные схемы диспансерного наблюдения и реабилитации данной категории пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено на базе диспансерного кабинета, организованного при кафедре детских инфекционных болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Под диспансерным наблюдением находились: 135 детей-реконвалесцентов вирусного гепатита А; 167 детей-реконвалесцентов острого вирусного гепатита В

и дельта-коинфекции; 113 детей с хроническим вирусным гепатитом В: 85 – с умеренной активностью процесса; 28 – с высокой активностью; 102 ребенка с хроническим гепатитом В+D: 25 – с минимальной активностью; 64 – с высокой активностью; 13 – с циррозом печени.

Всем больным проводилось физикальное обследование: оценка окраски кожи и склер, выявление внепеченочных признаков хронических гепатитов (пальмарная эритема, сосудистые звездочки, геморрагии), определение размеров печени и селезёнки, выявление признаков портальной гипертензии и асцита. Лабораторные методы исследования включали: определение общего билирубина и его фракций, исследование активности АЛАТ и АсАТ, белково-осадочных проб (тимоловая и сулемовая пробы), определение общего белка и белковых фракций, основных классов иммуноглобулинов, уровня циркулирующих иммунных комплексов и маркёров вирусных гепатитов. Кроме того, проводились инструментальные методы исследования: ультразвуковое исследование печени; пункционная биопсия печени с морфологическим исследованием (по показаниям) совместно с сотрудниками НИИ гастроэнтерологии.

Диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими вирусные гепатиты, проводили по схеме, разработанной кафедрой детских инфекционных болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино: через 10 дней, 1, 3, 6 и 12 месяцев после выписки из стационара. При наличии клинико-лабораторных отклонений контроль за больными проводился ежемесячно. В случае прогрессирования заболевания или отсутствия эффекта от проводимой терапии дети повторно госпитализировались для дальнейшего обследования и подбора адекватной терапии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Катамnestическое наблюдение за 135 детьми-реконвалесцентами вирусного гепатита А показало следующее: к десятому дню после выписки имеющиеся изменения (умеренная гепатомегалия, незначительные сдвиги со стороны АЛАТ и АсАТ) пошли на убыль, размеры печени восстановились к 3-му месяцу, гиперферментемия нивелировалась к этому сроку.

По поводу схем диспансерного наблюдения после перенесенного вирусного гепатита А в



литературе имеются разные мнения: одни авторы (В.Ф. Учайкин, Н.И. Нисевич, 2002; Ш. Шерлок, Дж. Дули, 2002) считают двукратное посещение (1, 3 месяца после выписки) достаточным, другие (В.Н. Тимченко, А.С. Мартынкин, 2006) предлагают детей-реконвалесцентов гепатита А обследовать в 1, 3 и 6 месяцев после выписки из стационара. Наша схема близка к последнему, но поскольку у некоторых реконвалесцентов сохраняются остаточные явления, то мы считаем целесообразным первый осмотр после выписки проводить через 10 дней со дня выписки. Мы согласны с мнением авторов о том, что диспансеризацию реконвалесцентов, проживающих в сельской местности, проводить при детском отделении инфекционной больницы или в кабинете инфекционных болезней поликлиник.

По нашему мнению снятие с диспансерного учета целесообразно осуществлять через 6 месяцев камнестического наблюдения. Данные о том, что переболевших гепатитом А можно снять с учета через 1 месяц после выписки (А.П. Казанцев, 1985) мы считаем рискованным.

Некоторые исследователи предлагают реабилитацию детей, перенесших вирусный гепатит А, проводить в специализированных отделениях или санаториях, что на наш взгляд трудно осуществимо поскольку создавать условия, полностью исключающие риск перекрестного инфицирования другими гепатовирусами очень сложно. Мы придерживаемся мнения авторов о том, что реабилитацию реконвалесцентов вполне можно проводить в домашних условиях при соблюдении всех предписаний специалиста, ведущего диспансерное наблюдение.

Реконвалесценты вирусного гепатита А в лечении не нуждаются. Любая «активная» терапия повышает риск перекрестного заражения и побочных явлений от проводимого лечения. При наличии осложнений со стороны желчевыводящих путей достаточно назначения желчегонных средств и слепого зондирования.

Нами также изучались результаты катамнестического наблюдения за 167 детьми, перенесшими острый вирусный гепатит В и дельта. В отличие от Вирусного гепатита А диспансерное прослеживание продолжалось до одного года: дети обследовались через 10 дней, 1,3,6, 9,12 месяцев после выписки из стационара. При на-

личии патологических клинико-лабораторных отклонений контроль за больными проводился ежемесячно.

В отношении схем диспансерного наблюдения гепатита В также нет единого мнения. По данным А.П. Казанцева (1985) реконвалесценты острого вирусного гепатита В обследуются в кабинете инфекционных заболеваний поликлиник через 3,6,9 и 12 месяцев после выписки.

В.Ф. Учайкин, Б.С. Каганов (2002) предлагают камнестическое прослеживание проводить в консультативно-диспансерном кабинете, организованном в стационаре, где лечился ребенок в 1,3,6 месяцев после выписки. Как было сказано ранее, такая служба была организована впервые при кафедре детских инфекционных болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Хотя по данным этих авторов и по результатам наших исследований манифестная форма острого вирусного гепатита В заканчивается без формирования хронических форм заболевания, тем не менее, мы считаем более целесообразным катамнестическое наблюдение осуществлять в течение года. Аналогичного мнения придерживаются также другие авторы.

В процессе диспансерного наблюдения за детьми-реконвалесцентами острого вирусного гепатита В отмечено уменьшение размеров печени до 2-3 см из под реберной дуги, исчезновение спленомегалии (она была констатирована у 18,8% детей к моменту выписки) в течение 6-12 месяцев. Повышение показателей билирубинового обмена и активности аминотрансфераз крови за период катамнестического прослеживания не отмечено ни у одного ребенка. Патологические результаты осадочных проб нормализовались в течение первых 3-х месяцев наблюдения.

Исследование уровня циркулирующих иммунных комплексов в ходе диспансерного наблюдения проведены у 193 детей. Отклонения от нормы отмечены у 1/3 наблюдавшихся; нормализация их наступила в течение первого года контроля.

Содержание общего белка у всех реконвалесцентов было в пределах нормы. Отмечено снижение фракции альбуминов у 5,4% детей, гипергаммаглобулинемия у каждого четвертого ребенка. Восстановление соотношений белковых фракций крови наступило в течение



всего периода наблюдения. Столько же продолжались изменения, выявленные в результате ультразвукового исследования печени.

Гепатобиопсия, проведенная у 3-х детей с целью расшифровки причины длительной гепатомегалии, показала наличие нормальной структуры органа.

Катамнестическое прослеживание за детьми-реконвалесцентами дельта-коинфекции проводилось аналогично острому вирусному гепатиту В. Анализ результатов диспансерного наблюдения показал, что манифестная форма дельта-коинфекции также как моногепатит В заканчивается выздоровлением. Единственная разница заключалась в том, что некоторые клинические (размеры печени), лабораторные (уровень аминотрансфераз, осадочные пробы, белковые фракции, показатели циркулирующих иммунных комплексов) и инструментальные (данные УЗИ) изменения, нивелировались позднее, чем моногепатит В.

Динамическое наблюдение после выписки из стационара осуществлено за 113 детьми с хроническим гепатитом В, в том числе хроническим гепатитом умеренной активности у 85, хроническим гепатитом высокой активности – у 28 [5].

Осмотр детей с хроническим гепатитом В умеренной активности проводился каждые 3 месяца. Катамнестическое прослеживание за этой группой детей показало, что ощутимых изменений экстрапеченочных признаков не выявлено. Нормализация размеров печени отмечена у 15,3% больных, селезенки – у 84,8%. Осадочные пробы у 78,0% детей достигли допустимых параметров. Показатели уровня циркулирующих иммунных комплексов восстановились у 39% больных. Гипергаммаглобулинемия исчезла у всех, гипербетаглобулинемия – у 45%.

В ходе диспансерного наблюдения ремиссия констатирована у 60% детей, характеризующаяся нормализацией биохимических показателей при наличии HBs-антигенемии и гепатомегалии, у остальных хронический гепатит В умеренной активности протекает непродолжительными ремиссиями (у 19 больных) или без них (у 15 детей).

В процессе катамнестического прослеживания за детьми с хроническим гепатитом В высокой активности отмечена нормализация

размеров печени у 10,7% детей, селезенки – у 39,2% больных. Тимоловая проба достигла допустимого уровня у 52,2% детей, сулемовая – у 22,2%. Нормализация показателей уровня циркулирующих иммунных комплексов отмечена лишь у двоих пациентов из 28 обследованных. Восстановление эхогепатографической картины наблюдалось только у 4-х больных.

Выявлено, что заболевание в 67,9% случаев протекает с постоянным повышением активности гепатоцеллюлярных ферментов (показатели АлАТ и АсАт при этом не превышали 2–3 ммоль/ч.л); у 28,6% детей к 3-5 годам наблюдения отмечается стойкая или непродолжительная ремиссия.

Диспансерное наблюдение проводилось также за 102 детьми с хроническим гепатитом В и дельта, в том числе с хроническим гепатитом В и дельта минимальной активности у 25 (24,5%) и высокой активности у 64 (62,7%) и у 13 (12,7%) – циррозом печени.

В процессе катамнестического прослеживания выяснилось, что многие внепеченочные признаки при хроническом гепатите В и дельта сохранялись, но размеры печени у некоторых детей (преимущественно при минимальной активности патологического процесса) сокращались на 2–3 см; спленомегалия при минимальной активности исчезла у всех больных, при высокой активности – только у 18 детей (33,3%), при циррозе печени она оставалась у всех больных.

Гипербилирубинемия, возникающая в связи с обострением заболевания, нивелировалась у 40,0% детей в течение 1 месяца, у 45,7% – 6 месяцев и у 14,3% – одного года. Под наблюдением находилась 9 летняя девочка с морфологически верифицированным хроническим гепатитом В и дельта высокой активности, у которой высокие показатели уровня билирубина крови сохранялись в течение 4-х лет. У 9 больных с хроническим гепатитом В и дельта минимальной активности (36,0%), у 57 – высокой активности (89,1%) и у 11 – циррозе печени (86,4%) констатировано стойкое повышение активности аминотрансфераз, у остальных – кратковременная ремиссия. Нормализация уровня циркулирующих иммунных комплексов при хроническом гепатите В и дельта у 23,5% и 15,1% соответственно; при циррозе печени положительная динамика не выявлена ни у одного ребенка.



Повторная гепатобиопсия проведена у 4-х детей: у всех констатирован цирроз печени (у 3-х больных морфологическая картина первой биопсии соответствовала хроническому гепатиту В и дельта высокой активности с переходом в цирроз печени, у одного – хроническому гепатиту В и дельта высокой активности).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

20-летний опыт работы, созданного при кафедре детских инфекционных болезней диспансерного кабинета, позволяет считать наиболее оптимальной схему наблюдения за переболевшими острыми вирусными гепатитами и дельта-коинфекцией: через 10 дней, 1,3,6 и 12 месяцев после выписки из стационара.

Хотя нормализация имеющихся к выписке клинико-лабораторных изменений происходит к 3 месяцам катamnестического прослеживания, тем не менее, мы считаем целесообразным контроль продлить до 6 месяцев. Важно подчеркнуть, что медикаментозная терапия в период реконвалесценции острых вирусных гепатитов (в первую очередь вирусного гепатита А) не показана во избежание дополнительной нагрузки на печень и профилактики перекрестного инфицирования другими гепатовирусами.

Рекомендуется диспансерное наблюдение за реконвалесцентами манифестных форм острого вирусного гепатита В и дельта-коинфекции проводить по следующей схеме: через 10 дней, 1,3,6,9 и 12 месяцев после выписки из стационара.

Целесообразно наблюдение за детьми с хроническими вирусными гепатитами проводить каждые 3 месяца (при минимальной активнос-

ти патологического процесса) и каждый месяц – при выраженной активности. В случае обострения заболевания или отсутствии эффекта от проводимой терапии, а также для морфологической верификации диагноза показана госпитализация в специализированные отделения с обязательным условием исключения перекрестного инфицирования другими гепатовирусами.

Анализ катamnестического контроля показал, что хронический гепатит В минимальной активности протекает более благоприятно, чем при хроническом гепатите высокой активности: ремиссия наступает у 60% и 28,6% детей к 3-5 годам наблюдения. Переход в цирроз печени при хроническом гепатите В нами не констатирован.

При хроническом гепатите В и дельта кратковременная ремиссия встречается в основном среди детей с минимальной активностью процесса; у 12,7% больных отмечается переход заболевания в цирроз печени.

Вышеперечисленные данные диктуют необходимость создания в Республике Таджикистан широкой сети лечебно-консультативных центров (в крупных городах и областных центрах) для оказания специализированной помощи детям с хроническими гепатитами. Такая научно-организованная структура значительно повышает уровень ранней выявляемости хронических форм болезни, позволяет вести постоянный контроль за больными, адекватную коррекцию лечения и осуществлять консультативно-методическую помощь врачам первичного звена здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. World Health Organization. Global Hepatitis Report. Geneva: WHO; 2024.
2. Учайкин ВФ., Нисевич НИ. Инфекционные болезни у детей. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2013; 688.
3. Учайкин ВФ., Каганов БС. Вирусные гепатиты у детей. М.: Медицина; 1998; 352.
4. Sheila Sherlock, James Dooley. Diseases of the Liver and Biliary System. 12th ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2011.
5. Maureen M. Jonas. Hepatitis B and pregnancy: an underestimated issue. *Liver International*. 2009; 29(S1): 133–139.
6. Maurice Sokal, Kelly D., Mieli-Vergani G. Pediatric viral hepatitis: current challenges and future directions. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2019; 68(2): 145–152.
7. European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. Management of chronic hepatitis B



- in childhood. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2022; 75(5): 635–654.
8. Mario Rizzetto. Hepatitis D virus: introduction and epidemiology. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*. 2015; 5: a021576.
9. European Association for the Study of the Liver. Clinical Practice Guidelines on hepatitis B and hepatitis D virus infection. *Journal of Hepatology*. 2024; 81(4): 845–935.
10. Тимченко ВН., Мартынкин АС. Детские инфекционные болезни. СПб.: Спец Лит; 2006; 623.



СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Файзуллоев Нусратулло, д.м.н., профессор, академик Национальной академии наук Таджикистана.

Тел.: (+992) 918304499.

Ходжаева Нигина Мурадовна, д.м.н., профессор кафедры детских инфекционных болезней, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

ORCID 0000-0003-0471-4871

E-mail: nigina51@rambler.ru

Тел.: (+992) 000502020



АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Ходжаева Нигина Мурадовна,

д.м.н., профессор кафедры детских инфекционных болезней, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

E-mail: nigina51@rambler.ru

Тел.: (+992) 000502020

Поступила 10.08.2026

Принята в печать 20.08.2026

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



ТАҲЛИЛИ ҲОЛАТҲОИ ГИРИФТОРӢ БА БОТУЛИЗМ ДАР ВОДИИ ҲИСОР

Ҷ.Э. РАҲМОНОВ, А.Ф. САЙДАЛИЕВ, Ш.А. ТОШЕВА, М.Б. ШАРИПОВ

Кафедраи бемориҳои сироятӣ, МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» Тоҷикистон.

Мақсади кор: таҳлили вазъи эпидемиологии ботулизм дар ноҳияҳои водии Ҳисори Ҷумҳурии Тоҷикистон дар солҳои 2014–2024.

Мавод ва усулҳои таҳқиқ: дар рафти таҳқиқот вазъи эпидемиологии ботулизм дар ноҳияҳои водии Ҳисори Ҷумҳурии Тоҷикистон омӯхта шуд. Бо мақсади муайян намудани хусусиятҳои паҳншавии беморӣ дар динамика, мо ҳолатҳои гирифтورشавӣ ба ботулизмро дар давраи солҳои 2014–2024 таҳлил намудем. Барои гузаронидани таҳлили муқоисавӣ маълумоти Хадамоти назорати давлатии санитарно-эпидемиологии Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон дар давраи солҳои 2014–2024 истифода гардид. Нишондиҳандаи беморшавӣ аз рӯи шумораи беморон ба ҳар 100 ҳазор аҳоли муайян карда шуд. Нишондиҳандаи миёнаи бисёрсолаи беморшавӣ барои 3 ноҳияи водии Ҳисор ҳисоб карда шуд.

Натиҷаҳо: таҳлили маводи омории гузаронидашуда нишон медиҳад, ки вазъ дар ноҳияҳои водии Ҳисори Ҷумҳурии Тоҷикистон дар давоми 10 соли охир нисбатан ҷиддӣ, вале дар маҷмӯъ устувор боқӣ мондааст.

Вожаҳои бунёдӣ: водии Ҳисор, ботулизм, паҳншавӣ, клиника, эпидемиология.

АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ ПИЩЕВОГО БОТУЛИЗМА В ГИССАРСКОЙ ДОЛИНЫ

Дж.Э. РАХМОНОВ, А.Ф. САЙДАЛИЕВ, Ш.А. ТОШЕВА, М.Б. ШАРИПОВ

Кафедра инфекционных болезней, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Республика Таджикистан.

Цель работы: проанализировать эпидемиологическую ситуацию по ботулизму в районах Гиссарской долины Республики Таджикистан в 2014–2024 гг.

Материал и методы: в ходе исследований изучена эпидемиологическая ситуация по ботулизму в районах Гиссарской долины Республики Таджикистан. Для выявления особенностей распространения заболевания в динамике нами проведён анализ ситуации случаев ботулизма за период с 2014 по 2024 гг. Материалом для проведения сравнительного анализа послужили данные Службы государственного санитарно-эпидемиологического надзора Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан за период 2014–2024 годы. Значение показателя инцидентности определены числом больных в расчёте на 100 тыс. населения. Среднедолгосрочный показатель заболеваемости рассчитывался для 3 районов Гиссарской долины.

Результаты: анализ проведённого статистического материала показывает, что ситуация в течении последних 10 лет в районах Гиссарской долины Республики Таджикистан была достаточно серьёзная, хотя и относительно стабильная.

Ключевые слова: Гиссарской долины, ботулизм, распространённость, клиника, эпидемиология

ANALYSIS OF FOODBORNE BOTULISM CASES IN THE HISOR VALLEY

J.E. RAHMONOV, A.F. SAYDALIEV, SH.A. TOSHEVA, M.B. SHARIPOV

Department of Infectious Diseases, State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University», Republic of Tajikistan.

Objective: to analyze the epidemiological situation of botulism in the districts of Hisor, Republic of Tajikistan, during 2014–2024.

Materials and Methods: the epidemiological situation of botulism in the districts of Hisor, Republic of Tajikistan, was studied. To identify the patterns of disease distribution over time, we analyzed cases of botulism during the period from 2014 to 2024. Data from the State Sanitary and Epidemiological Surveillance Service of the Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan for 2014–2024 were used for comparative analysis. The incidence rate was determined based on the number of patients per 100,000 population. The average long-term incidence rate was calculated for 3 districts of Hisor.



Results: analysis of the statistical data obtained shows that the epidemiological situation in the districts of Hisor, Republic of Tajikistan, over the past 10 years has remained relatively stable, although sufficiently serious.

Key words: *districts of Hisor, botulism, prevalence, clinical features, epidemiology*

МУҲИМНИЯТ

Ботулизм аз давраҳои хеле қадим маълум мебошад. Бештар таваҷҷуҳи табибонро соли 1793 дар Вюртембурги Олмон аз ҳасиб аз «botulus» захролуд шудани 13 нафар одамон, ки аз инҳо 6 нафар ғавтида буд, ҷалб кард ва ҳамин тавр истилоҳоти «ботулизм» дар тиб ворид гашт [1,2].

Ботулизм бемории шадиди токсикӣ-сироятӣ буда, дар натиҷаи истеъмоли хӯроқаҳои дорои нейротоксин – *Clostridium botulinum* ба амал меояд. Ботулотоксин системаи асаб, бештар майнаи дарозрӯя ва ҳароммағзро иллатнок месозад, боиси рух намудани аломатҳои фалачи мушакҳои чашм ва майнаи дарозрӯя мегардад. Бори аввал соли 1818 олими рус Зенгбуш дар натиҷаи таҳлил аз хӯроқаҳои намакин ва моҳии сурхи дудпаз дар одамон пайдо шудани аломатҳои бемории «ихтизм» (аз калимаи юнонии *Ichthys* – моҳӣ)-ро ошкор сохт. Дар соли 1894 дар Эллесели паҳншавии гурӯҳии ботулизм мушоҳида шуд, ки дар натиҷа 30 нафар мубталои ин беморӣ гашт ва сабаби он истеъмоли гӯшти намаккунондашудаи хук буда, мучиби ғавти се нафар гашт. Аз ҳамон гӯшти истеъмолшуда, аз испурҷ ва рӯдаи ғафси яке аз ғавтидагон барангезандаи *Clostridium botulinum* ёфт шуд. Соли 1896 Ван Эрменгем барангезандаи ботулизмро, ки камчинакдори грамм манфӣ буда, дар шароити беҳавои зиндагӣ мекунад, муайян сохт. Он қобилияти нейротоксигенӣ дошта, ба одаму ҳайвонот таъсири саҳт мерасонад. Айни замон 7 намуди ботулизм (А, В, С, D, E, F, G) нағз омӯхта шудааст; чанде пеш намуди 8-уми Н-ро муайян қанд [2–7].

Онҳо дар муҳити атроф зиёд паҳн шудаанд, ботулотоксин шакли нашвӣ (вегетативӣ) ҳосил мекунад, дар ҳарорати 3°C–50°C ва Ph аз 4,9 то 9,0 афзоиш меёбад, дар ҳарорати 80°C муддати 15 дақиқа мефавтад. Ҳог (спораи) он дар муҳити берун устувор мебошад, ҳангоми ҷӯшонидан ба зудӣ маҳв намешавад, ба ҳарорати 120°C аз 10 то 30 дақиқа тоб меорад, дар маҳлули 8%-и

намаки ошӣ месабад, ҳангоми аз 4,5 кам будани Ph спора ба шакли нашвӣ намегузарад. Ҳангоми консервакунии маҳсулоти тайёркарда Ph набояд аз 4,4 зиёд бошад. Ботулотоксин захри хело қотил аст. Барои одами вазнаш 70 кг истеъмол кардани хӯрокаи захролудшуда (0,7 мкг), нафас кашидани (0,8-0,9 мкг), вориди андомгон шудан аз варид (0,09-0,15 мкг) марговар мебошад. Ботулотоксинҳо захри дорои эндопептидаза мебошанд, ки андозаҳои гуногун доранд ва аз онҳо бактерияҳои хориҷ мешаванд, ки бисёр захроноканд. Ҳар як серотипи ботулотоксин хусусияти хос дорад, ки аминокислота ва полипептиди занҷирадорро дар бар мегирад, дар микроорганизм ба вучуд омадани нейротоксинҳо мучиби пайдоиши антителаҳои махсус мешавад ва барои безаргардонӣ мусоидат менамоянд [8, 9–12].

C. botulinum дар муҳит фаровон паҳн шудаанд; дар хок, гарду чанг, соҳили баҳру дарёҳо ва ботлоқҳо даҳсолаҳо маҳфуз мемонанд. Онҳо инчунин дар ҳайвоноти ҳонагӣ ва ваҳшӣ, парандаҳои обӣ, ҳояндаҳо, алафҳои пӯсида, боқимондаи маводди органикӣ дучор меоянд. Барои маҳфуз мондани онҳо обу ҳавои мувофиқ (ҳарорати 25-42°C) мусоидат мекунад [13–16].

Роҳҳои интиқол: алиментарӣ (хӯрокворӣ), ки захр хориҷ мекунад, масалан, гӯшт, моҳӣ, консерви сабзавотӣ, занбӯруғӣ, моҳии хушконида ва ғайра, ки 99% бемориҳо рост меоянд).

Бемории ботулизм дар Тоҷикистон баъди солҳои 70-уми асри гузашта пайдо шуд, зеро он даврҳо барои мардуми мо консерв кардани сабзавоту мева чандон маъмул набуд. Бино бар маълумоти сироятшиносии маъруфи тоҷик профессор Қамардинов Х.Қ. ботулизм дар Ҷумҳурии Тоҷикистон бори нахуст соли 1973 дар яке аз донишҷӯёни курси 3-юми ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино ба қайд гирифта ва таҳқиқ гузошта шуд [1]. Сабаби сироят ёфтани ӯ истеъмоли консерви боимҷонӣ буд. Ботулизм феълан дар ҷумҳурӣ рӯ ба афзоиш гузоштааст.



МАҚСАДИ ТАДҚИҚОТ

Омӯзиши аломатҳои сарирӣ, воғирӣ, таҳлилҳои озмоишгоҳии бемории ботулизм дар ноҳияҳои водии Ҳисор.

МАВОД ВА УСУЛҲО

Дар бемористонҳои сироятии ноҳияҳои Шаҳринаву Турсунзода ва Ҳисор дар давоми 10 соли охир 46 бемор бо таъхиси ботулизм бистарӣ ва муолиҷа карда шудааст; онҳо мавриди тадқиқоти мо қарор доранд. Дар ҳамаи беморон дар асоси аломатҳои сирирӣ, воғирӣ, таҳлилҳои озмоишгоҳӣ ва таҷзияи занҷирии полимеразӣ таъхис гузошта шудааст. Ин маводҳо аз омили Муассисаи назорати санитария-эпидемиологии Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон дар давоми 10 соли охир гирифта шудаанд.

НАТИҶАҲО ВА МУҲОКИМАИ ОНҲО

Бо нишондоди омор аз шаҳри Турсунзода ҳамагӣ 32 бемор буд, агар ба солҳо ҷудо созем, чунин аст: соли 2015 – 9 бемор (3,3 ҳолат ба ҳар 100000 сар аҳоли), соли 2016 – 7 бемор (2,5 ба ҳар 100000 сар аҳоли), соли 2017 – 2 бемор (0,7 ба ҳар 100000 сар аҳоли), соли 2021 – 3 бемор (0,9 ба ҳар 100000 сар аҳоли), соли 2022 – 10 бемор (3,1 ба ҳар 100000 сар аҳоли), соли 2023 – 1 бемор (0,3 ба ҳар 100000 сар аҳоли) рост меояд. Ба ҳисоби миёна дар байни ҳамин солҳо 1,8 ҳолат ба ҳар 100000 сар аҳоли рост меояд.

Аз шаҳри Ҳисор ҳамагӣ 8 бемор буд, агар ба солҳо ҷудо намоем чунин аст: соли 2020 – 2 бемор (0,7 ба ҳар 100000 сар аҳоли), соли 2021 – 4 бемор (1,2 ба ҳар 100000 сар аҳоли), соли 2024 – 2 бемор (0,6 ба ҳар 100000 сар аҳоли). Ба ҳисоби миёна 0,8 ба ҳар 100000 сар аҳоли рост меояд.

Аз ноҳияи Шаҳринав ҳамагӣ 6 бемор буд, яъне соли 2016 – 1 бемор (0,9 ба ҳар 100000 сар аҳоли), соли 2019 – 5 бемор (4,1 ба ҳар 100000 сар аҳоли), ки ҳисоби миёнаи солҳоро ба назар гирем, 2,5 нафар ба ҳар 100000 сар аҳоли рост меояд. Ба ҳисоби миёна дар водии Ҳисор ба ҳар 100000 сар аҳоли 1,7 нафар баробар мешавад. Агар ин нишондодро нисбат ба ҷумҳурӣ муқоиса намоем, ба ҳар 100000 сар аҳоли аз 0,1 то

0,62 рост меояд, он гоҳ дар ҳуди водӣ ба ҳар 100000 сар аҳоли баробар ба 1,7 нафар аст, ки нисбат ба ҳисоби миёнаи ҷумҳурӣ 2,7 баробар зиёд мебошад.

Бо назардошти таҳлилҳои таърихи беморони ноҳияи Шаҳринав ва шаҳрҳои Ҳисору Турсунзода 46 бемор таҳлил ва тадқиқ карда шуд, ки онҳо консервҳои гуногуни сабзавотӣ истеъмол карда, гирифтори ботулизм шуда буданд. Консервҳо аз як ё чанд маҳсулот, хусусан помидор, бодиринг, боимчон, қаламфури булғорӣ, қаламфури тез, гулкарам, каллакарам ва сабзавоти дигари ҳонагӣ таҳия шуда буданд. Беморон аз 33 нафар зан (71,7%) ва 13 нафар мардҳо (29,3%) иборат буданд. Беморон аз шаҳри Турсунзода 32 нафар, яъне зан 23 (71,9%) ва мард 9 нафар (28,1%), аз шаҳри Ҳисор 8 бемор – зан 6 (75%) ва мард 2 нафар (25%), ноҳияи Шаҳринав 6 бемор – зан 4 (66,7%) ва мард 2 нафар (34,3%) ро таъхил мекарданд. Чӣ хеле дар таърихи беморҳо қайд карда шудааст, қариб дар ҳамаи беморон беҳолӣ, бемадорӣ ва қай, дар 24 бемор (25,2%) дубинӣ, дар 4 бемор (8,9%) нимфалаҷи яктарафаи пилки чашм, дар 28 бемор (60,9%) нимфалаҷи пилки яктарафаи чашм (8,9%), нимфалаҷи дутарафаи пилки чашм дар 32 бемор (69,5%) хирашавии овоз, дар 6 бемор (13,1%) нимфалаҷи ҳалқ, дар 6 бемор (13,1%) гумшавии овоз ба мушоҳида расид. Дар таҳлилҳои озмоишгоҳӣ – таҳлили умумии хун, биохимия, пешоб, фазла ва ғайраҳо тағйироти ҷидди мушоҳида намешавад.

ҲУЛОСА

Бемории ботулизм солҳои охир дар Ҷумҳурии Тоҷикистон рӯ ба афзоиш ниҳодааст. Аз рӯи мушоҳидаи мо дар навоҳии водии Ҳисор 46 бемор ба қайд гирифта шуд, ки ҳамаи онҳо аз консервҳои ҳонагӣ сироят ёфта буданд. Бештар мардуми деҳот (71,7%), ки ба қоидаҳои таҳияи консервҳо дар ҳона эътибори ҷиддӣ равона намасозанд, гирифтор шудаанд. Ба чунин ашхос маслиҳат дода мешавад, ки маҳсулотро пеш аз тайёр кардан хуб шуста, сарпӯши бонкаҳоро нағз тамиз ва маҳкам кунанд. Истеъмол кардани консервҳои рангашон тирагашта ва болопӯшашон занғолуд манъ аст.



АДАБИЁТ

1. Камардинов Х.Қ., Бемориҳои сироятӣ, Душанбе, 2000.
2. Вильниц А.А., Скрипченко Н.В., Иванова М.В. К вопросу о дифференциальной диагностике ботулизма у детей. *Детская медицина Северо-Запада*. 2011; 2(1): 31-34.
3. Димитровская Т.И., Досабоева М.А., Мизякина Е.А. Лечение больных ботулизмом. *Здравоохранение Казахстана*. 1986; 3: 43-45.
4. Димитровская Т.И., Досабоева М.А., Мизякина Е.А. и др. Критерии тяжести ботулизма. *Здравоохранение Казахстана*. 1982; 6: 49-51.
5. Никифоров В.В., Томилин Ю.Н., Давыдов А.В. и др. Случай тяжелого течения ботулизма: 127 дней искусственной вентиляции легких. *Эпидемиология и инфекционные болезни*. 2013; 6: 49-57.
6. Никифоров В.Н. Современные методы введения больных с тяжелой формой ботулизма. В кн: *Актуальные вопросы эпидемиологии*. Ташкент. 1980; 261-262.
7. Леонова Т.С. Семейные вспышки ботулизма в Краснодаре. Острые кишечные инфекции. Ленинградский НИИ эпидемиологии и микробиологии. 1988; 12: 112-114.
8. Моргунов И.Н. Санитарно-эпидемиологические особенности ботулизма в ландшафтных зонах Украины. 10-ый съезд гигиенистов Украины. *Тез. докл.* -Киев. 1981; 1: 223-245.
9. Юшук Н.Д., Астафьева Н.В., Кареткина. Ботулизм. В кн: *Инфекционные болезни*. Москва. «Медицина». 2007; 77-80.
10. Котова И.В., Лемешевская М.В., Бурданова Т.М. и др. Случай атипичного течения ботулизма в г. Иркутске. *Журнал инфекционной патологии*. 2014; 21(1-2): 100-101.
11. Соринсон С.Н. Неотложные состояния у инфекционных больных. Ленинград. «Медицина». 1990; 47-52.
12. Тимербаева С.Л. Клиническая жизнь ботулинических токсинов. *Атмосфера. Первые болезни*. 2004; 2: 34.
13. Arnon SS. Creating and development of the public service orphan drug human botulism immune globulin. *Pediatrics*. 2007; 119(4): 785-789. DOI: 10.1542/peds.2006-0646.
14. Arnon SS. Infant botulism. *Annu. Rev. Med.* 1980; 31(4): 541-560.
15. Berezin M.O., Samodova O.V., Shekhrin G.B., и др. How Not to Miss Botulism? Clinical Case, Error Analysis, And Recommendations for Practitioners. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2025; 15(6): 452. doi: 10.20514/2226-6704-2025-15-6-452-460
16. Pavlova V.V., Klur M.V., Pogromskaya M.N., Davtyan N.R. Case Report on Clinical Presentation of Food-borne Botulism. *Russian Family Doctor*. 2025; 29(2): 104. doi: 10.17816/RFD649891



МАЪЛУМОТ ДАР БОРАИ МУАЛЛИФОН:

Раҳмонов Чамшед Эркинович, номзади илмҳои тиб, дотсент, мудири кафедраи бемориҳои сироятӣ, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»,

E-mail: jamshed8342@gmail.com

Сайдалиев Али Файзалиевич, муаллими калони кафедраи бемориҳои сироятӣ, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»,

E-mail: saydaliy@mail.ru

Тошева Шахло Абдушукуровна, муаллими калони кафедраи бемориҳои сироятӣ, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»,

E-mail: shahlo_tosheva@mail.ru

Шарипов Мирзокарим Боборахимович, ассистенти кафедраи бемориҳои сироятӣ, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»,

E-mail: sharipov@mail.ru



НИШОНҲИ БАРОИ МУКОТИБА:

Тошева Шахло Абдушукуровна,

муаллими калони кафедраи бемориҳои сироятӣ, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»,

Тел.: (+992) 919027757

E-mail: shahlo_tosheva@mail.ru

Ворид шуд 12.08.2026

Ба ҷои имзо шуд 31.08.2026



НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ СЕГМЕНТАРНЫХ И НЕСЕГМЕНТАРНЫХ ФОРМАХ ВИТИЛИГО

Ф.М. РАХМОНОВ, С.С. ИСМАТУЛЛОХЗОДА, К.М. МУХАМАДИЕВА

Кафедра дерматовенерологии имени профессора П.Т. Зоирова, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

Цель исследования: изучить особенности микроциркуляции кожи у больных различными формами витилиго в зависимости от клинической формы заболевания и фототипа кожи.

Материалы и методы: обследовано 245 больных витилиго: 113 – с сегментарной формой (СВ) и 132 – с несегментарной (НСВ). Состояние локального кровотока оценивали методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) на аппарате «ЛАЗМА-ПФ» (Россия).

Полученные результаты: патологические типы микроциркуляции выявлены у 77,1% больных витилиго. Наиболее выраженные сосудистые нарушения наблюдались при сегментарной форме заболевания и характеризовались снижением ПМ, РКК и преобладанием спастического и застойно-стазического типов микроциркуляции. У пациентов с несегментарной формой чаще регистрировался гиперемический тип кровотока. Установлено, что у больных со светлым фототипом кожи (II) чаще выявлялся нормоциркуляторный тип микроциркуляции, тогда как при IV–V фототипах значительно возрастала частота тяжёлых застойно-стазических нарушений.

Выводы: наиболее тяжёлые нарушения микроциркуляции наблюдаются при сегментарной форме заболевания у пациентов с тёмными фототипами кожи, что необходимо учитывать при выборе тактики лечения.

Ключевые слова: витилиго, микроциркуляция, лазерная доплеровская флоуметрия, сегментарное витилиго, несегментарное витилиго, фототип кожи.

ИХТИЛОЛИ МИКРОСИРКУЛЯТСИЯ ҲАНГОМИ ШАКЛҲОИ СЕГМЕНТӢ ВА ҒАЙРИСЕГМЕНТИИ ВИТИЛИГО

Ф.М. РАҲМОНОВ, С.С. ИСМАТУЛЛОҲЗОДА, К.М. МУҲАММАДИЕВА

Кафедраи дерматовенерология ба номи профессор П.Т. Зоиров, МДТ «ДДТТ ба номи Абуали ибни Сино», Душанбе, Тоҷикистон

Ҳадафи таҳқиқот: омӯзиши хусусиятҳои микросиркулятсияи пӯст дар беморони гирифтори шаклҳои гуногуни витилиго вобаста ба шакли клиникии беморӣ ва фототипи пӯст.

Мавод ва усулҳо: 245 бемори гирифтори витилиго мавриди омӯзиш қарор гирифт: 113 нафар – бо шакли сегментӣ (СВ) ва 132 нафар – бо шакли ғайрисегментӣ (НСВ). Ҳолати гардиши маҳаллии хун бо усули флоуметрияи лазерии доплерӣ (ЛДФ) дар дастгоҳи «ЛАЗМА-ПФ» (Русия) арзёбӣ гардид.

Натиҷаҳо: намудҳои патологӣ микросиркулятсия дар 77,1% беморони гирифтори витилиго муайян карда шуданд. Ихтилоли бештар ифодаёфтаи рағӣ дар шакли сегментии беморӣ мушоҳида гардида, бо коҳиши нишондиҳандаи микросиркулятсия (НМ), захираи хунгардиши капиллярӣ (ЗХК) ва бартарии намудҳои спазмӣ ва рукудӣ-стазии микросиркулятсия тавсиф мешуданд. Дар беморони шакли ғайрисегментӣ бештар намуди гиперемиявии гардиши хун ба қайд гирифта шуд. Муайян гардид, ки дар беморони дорои фототипи равшани пӯст (II) бештар намуди нормосиркулятории микросиркулятсия мушоҳида мешавад, дар ҳоле ки дар фототипҳои IV–V басомади ихтилоли вазнини рукудӣ-стазӣ ба таври назаррас зиёд мегардад.

Хулосаҳо: ихтилоли вазнинтарини микросиркулятсия дар шакли сегментарии витилиго ва дар беморони дорои фототипҳои сиёҳи пӯст мушоҳида мешавад, ки ҳангоми интихоби тактикаи табобат бояд ба назар гирифта шаванд.

Вожаҳои бунёдӣ: витилиго, микросиркулятсия, флоуметрияи лазерии доплерӣ, витилигои сегментӣ, витилигои ғайрисегментӣ, фототипи пӯст.

MICROCIRCULATORY DISORDERS IN SEGMENTAL AND NON-SEGMENTAL FORMS OF VITILIGO

F.M. RAKHMONOV, S.S. ISMATULLOHZODA, K.M. MUKHAMADIEVA

Department of Dermatovenereology named after Professor Zoirov P.T., State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Tajikistan



Objective: to study the characteristics of skin microcirculation in patients with different forms of vitiligo depending on the clinical form of the disease and skin phototype.

Materials and methods: a total of 245 patients with vitiligo were examined: 113 with segmental vitiligo (SV) and 132 with non-segmental vitiligo (NSV). Local blood flow was assessed using laser Doppler flowmetry (LDF) with the «LAZ-MA-PF» device (Russia).

Results: pathological types of microcirculation were detected in 77.1% of patients with vitiligo. The most pronounced vascular disorders were observed in patients with segmental vitiligo and were characterized by decreased microcirculation index (MI), reduced capillary blood flow reserve (CBFR), and predominance of spastic and congestive-stasis microcirculation types. In patients with non-segmental vitiligo, the hyperemic type of blood flow was more frequently observed. Patients with lighter skin phototype (II) more often demonstrated a normocirculatory type of microcirculation, whereas in phototypes IV–V the frequency of severe congestive-stasis disorders significantly increased.

Conclusions: the most severe microcirculatory disorders are observed in segmental vitiligo and in patients with darker skin phototypes, which should be taken into account when choosing treatment strategies.

Keywords: *vitiligo, microcirculation, laser Doppler flowmetry, segmental vitiligo, non-segmental vitiligo, skin phototype.*

АКТУАЛЬНОСТЬ

Витилиго – хроническое заболевание кожи, характеризующееся участками депигментации и встречающееся у 0,5–2% населения независимо от пола, возраста и этнической принадлежности. Отмечается рост доли витилиго в структуре кожной патологии с 4,2% до 6,1% (увеличение в 1,4 раза), что подчёркивает его возрастающее медико-социальное значение [1,2]. В последние годы в г. Душанбе зафиксирован выраженный рост первичной заболеваемости: по сравнению с началом XXI века показатель увеличился на 28,7% – с 47,1 на 100 000 населения в 2000–2004 гг. до 60,6 на 100 000 в 2016–2020 гг. [3].

Витилиго рассматривается как мультифакторное заболевание, в развитии которого важную роль играют наследственная предрасположенность, аутоиммунные механизмы, окислительный стресс и нарушения антиоксидантной защиты, приводящие к повреждению и гибели меланоцитов [4]. Вместе с тем, существенное значение имеют нарушения микроциркуляции и кровоснабжения кожи, способствующие развитию тканевой гипоксии, ухудшению трофики и регенерации тканей, поддержанию воспалительных реакций и снижению миграционной активности меланоцитов в очагах депигментации [5,6].

Связь витилиго и микроциркуляции кожи подтверждается рядом клинических, морфологических и функциональных исследований и

во многом связана с патогенетическими механизмами заболевания. Лазерная доплеровская флоуметрия, лазерная спектроскопия и видеокапилляроскопия показывают, что в депигментированных участках кожи у пациентов с витилиго часто выявляется снижение перфузии за счёт уменьшения плотности и диаметра капилляров, снижение показателей базального и реактивного кровотока, уменьшение амплитуды вазомоторных колебаний в диапазоне миогенной и эндотелиальной активности [7,8]. В некоторых исследованиях доказано, что у больных витилиго на фоне снижения продукции оксида азота (NO) и повышения эндотелина-1 происходит спазм прекапилляров и нарушение микроциркуляторного тонуса [9]. По мнению авторов, повреждение эндотелия свободными радикалами и продуктами перекисного окисления липидов усиливает вазоконстрикцию и нарушает питание тканей. Кроме того, у больных витилиго выявлены нарушения вегетативной нервной системы, приводящие к вазоконстрикции в коже. Существует взаимосвязь между выработкой цитокинов и дисфункцией эндотелия, что приводит к ухудшению местного кровотока и ухудшает доставку кислорода и питательных веществ к меланоцитам и замедляет репарацию. Некоторые исследователи выявили, что у больных витилиго, особенно при несегментарной форме, имеются выраженные нарушения микроциркуляции и гемодинамики кожи, нарастающие по мере длительности заболевания [10].



В других исследованиях выявлено, что при сегментном витилиго, по сравнению с не сегментарным, участки депигментации характеризуются повышенным кровотоком и нарушением симпатической регуляции сосудов кожи. Авторы также выявили в очагах поражения снижение показателей гидратации, эластичности и теплопроводности в депигментированных очагах зонах кожи [11].

Таким образом, нарушения микроциркуляции играют важную роль в патогенезе витилиго, способствуя ухудшению трофики тканей, повреждению меланоцитов и прогрессированию заболевания. Это обосновывает необходимость дальнейшего изучения микроциркуляторных изменений для совершенствования патогенетической терапии витилиго.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление особенностей микроциркуляции кожи у больных витилиго в зависимости от клинической формы заболевания и фототипа кожи.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 245 больных с разными формами витилиго: 113 – с сегментарной формой (СВ) и 132 – с несегментарной формой (НСВ), средний возраст которых составил $37,7 \pm 3,5$ лет. Согласно критериям шкалы Фицпатрика у больных были выявлены следующие фототипы кожи: II фототип наблюдался у 56/245; 22,9% больных, с III фототип – 70/245; 28,6%, IV – 97/245; 39,6% и V – у 22/245; 8,9% больных.

Оценка локальной микроциркуляции крови проводилась методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) на аппарате «ЛАЗМА-ПФ» (Россия) с исследованием показателей как в очагах витилиго, так и на неизменённых участках кожи. Показатели ЛДФ также изучали у 30 здоровых лиц контрольной группы, сопоставивших по полу и возрасту, в анатомических зонах, соответствующих очагам витилиго. Оценивали показатель микроциркуляции (ПМ), амплитудно-частотные характеристики ЛДФ-граммы – медленные (Амах LF), дыхательные (Амах HF) и пульсовые (Амах CF) колебания, а также индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ), рассчитываемый по формуле (Неймарк А.И., Раздорская М.В., 2013): ИЭМ = Амах LF

/ (Амах HF + Амах CF), снижение которого свидетельствовало о преобладании пассивных механизмов регуляции кровотока. Для оценки резерва капиллярного кровотока (РКК) применяли дыхательную вазоконстрикторную пробу с задержкой дыхания на 30 секунд после глубокого вдоха, во время которой регистрировали кратковременное снижение ПМ с последующим восстановлением исходного кровотока.

В соответствии с гемодинамической классификацией В.И. Козлова (2006) выделяли нормоциркуляторный тип микроциркуляции (НЦТМ) при значениях ПМ 4,5–6,0 перф. ед. и РКК 200–300%, характеризующийся отсутствием нарушений кровотока; гиперемический тип (ГПТМ) – при ПМ более 6,0 перф. ед. и РКК менее 200%, отражающий усиленный приток крови в микроциркуляторное русло; спастический тип (СПТМ) – при ПМ менее 4,5 перф. ед. и РКК более 300%, свидетельствующий о сужении резистивных сосудов; а также застойно-статический тип (ЗСТМ) – при ПМ менее 4,5 перф. ед. и РКК менее 200%, характеризующийся замедлением кровотока и формированием стаза.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Независимо от клинической формы витилиго у больных были выявлены изменения показателей местного кровотока как в зоне витилигиозных очагов, так и на здоровой коже. Изменения показателей ЛДФ указывали на снижение миогенной активности вазомоторов (ALF) и колебаний (АНФ), связанных с дыхательными ритмами на фоне высоких показателей пульсовых колебаний (ACF). (табл.1).

Как видно из таблицы 1, наиболее выраженное изменение этих показателей наблюдалось в группе больных с СВ, у которых показатель ALF был в 1,2 раза ниже, чем в контрольной группе (145,2 [144,8; 145,6]% против 121,1 [120,3; 121,9]%). При этом в группе больных с НСВ данный показатель был незначительно выше контрольных значений (соответственно, 139,4 [138,5; 140,3]% и 145,2 [144,8; 145,6]%) но в 1,2 раза выше, чем у больных с СВ (139,4 [138,5; 140,3]% против 121,1 [120,3; 121,9]%). Показатель АНФ у больных с СВ был в 1,3 раза ниже по сравнению с контрольной группой (64,4 [64,1; 64,7]% против 49,5 [48,7; 50,3]%), но у больных с НСВ данный показатель был незначительно ниже контрольной группы



Таблица 1. Показатели микроциркуляции у больных витилиго, Ме [Q1–Q3]

Показатель (ЛДФ)	Область исследования	СВ (n=113)	НСВ (n=132)	Контроль (n=30)	p
ПМ (пф.ед)	Зона депигментации	4,38 [2,94; 5,82]	6,11 [3,20; 8,42]* p ₁ <0,05	5,18 [2,74; 7,62] p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	<0,05
	Окружающая кожа	4,47 [2,32; 6,62]	5,76 [3,32; 8,84]	–	<0,05
ALF показатель миогенной активности сосудов (%)	Зона депигментации	121,1 [120,3; 121,9]	139,4 [138,5; 140,3] p ₁ <0,05	145,2 [144,8; 145,6] p ₁ <0,01; p ₂ <0,05	<0,01
	Окружающая кожа	126,1 [125,3; 126,9]	144,5 [143,5; 145,5] p ₁ <0,01	–	<0,01
АНФ показатель флуктуации кровотока, ассоциированный с дыхательными ритмами, (%)	Зона депигментации	49,5 [48,7; 50,3]	62,1 [60,8; 63,4] p ₁ <0,01	64,4 [64,1; 64,7] p ₁ <0,01 p ₂ >0,05	<0,01
	Окружающая кожа	52,1 [51,3; 52,9]	63,2 [61,8; 64,6]	–	<0,01
АСФ показатель флуктуации, связанные с кардиоритмами (%)	Зона депигментации	42,8 [42,4; 43,2]	39,2 [38,0; 40,4]	37,7 [36,9; 38,5]	>0,05
	Окружающая кожа	47,1 [46,7; 47,5]	38,4 [37,2; 39,6]	–	<0,05
ИЭМ индекс эффективности микроциркуляции (пф.ед)	Зона депигментации	1,30 [1,29; 1,31]	1,20 [1,19; 1,21]*	1,40 [1,21; 1,59]	>0,05
	Окружающая кожа	1,30 [1,29; 1,31]	1,40 [1,39; 1,41]	–	>0,05
РКК резерв капиллярного кровотока (%)	Зона депигментации	163 [152; 174]*	186 [174; 198]* p ₁ <0,05	202 [190; 214] p ₁ <0,01 p ₂ <0,05	<0,01
	Окружающая кожа	192 [181; 203]	200 [188; 212]	–	<0,05

Примечание: p – различия между всеми группами оценивались по критерию Краскела–Воллиса; p₁ – при сравнении с группой СВ, p₂ – при сравнении с группой НСВ (тест Данна), *p<0,05 – при сравнении с таковыми показателями в окружающей коже (критерий Манна–Уитни).

(62,12±0,17%). Показатель АСФ имел тенденцию к увеличению по сравнению с контрольными значениями, как у больных с СВ (42,8 [42,4; 43,2]% против 37,7 [36,9; 38,5]%), так и НСВ (39,2 [38,0; 40,4]% против 37,7 [36,9; 38,5]%).

Следует отметить, что на коже вокруг депигментных пятен наблюдалась аналогичная тенденция изменений показателей микроциркуляции.

На основании показателей колебательных волн, был рассчитан ИЭМ, который в контроль-

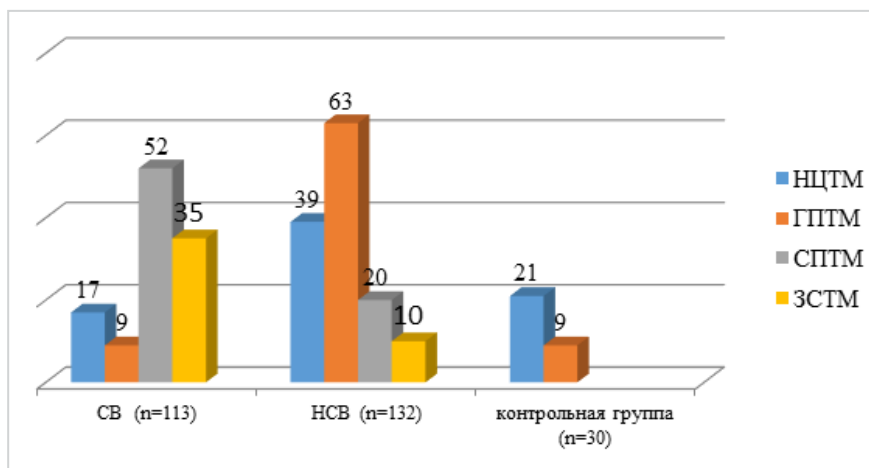


Рис. 2. Частота различных типов микроциркуляции у пациентов с витилиго.

ной группе составил 1,40 [1,39; 1,41]%. У больных с НСВ данный показатель был в 1,2 раза ниже контрольных значений (1,40 [1,39; 1,41]% против 1,20 [1,19; 1,21]%) а у больных с СВ он составил 1,30 [1,29; 1,31]%, то есть был незначительно ниже контрольных значений.

Показатель микроциркуляции (ПМ) у больных с СВ как, так и был в 1,2 раза ниже контрольных значений и составил в зоне депигментации (4,38 [2,94; 5,82] пф.ед против 5,18 [2,74; 7,62] пф.ед), а в зоне здоровой кожи 5,18 [2,74; 7,62] пф.ед против 4,47 [2,32; 6,62] пф.ед. При этом у больных с НСВ данный показатель оказался в 1,2 раза выше, чем в контрольной группе и составил в зоне депигментации (6,11 [3,20; 8,42] пф.ед против 5,18 [2,74; 7,62] пф.ед). В области кожи, свободной от депигментации данный показатель был незначительно выше контрольных значений и составил 5,76 [3,32; 8,84] пф.ед против 5,18 [2,74; 7,62] пф.ед.

У пациентов с СВ на фоне сниженного ПМ отмечалось уменьшение РКК, значения которого в поражённых участках были на 1,2 раза меньше нормы (163 [152; 174] % по сравнению с 202 [190; 214] %), что свидетельствовало о замедлении кровотока и явлениях стаза в микрососудистом русле. Аналогичные гемодинамические изменения у этих больных регистрировались и на визуально здоровой коже, где РКК, несмотря на превышение показателей в очагах депигментации, всё же не достигал контрольных величин и составлял 192 [181; 203]%. Напротив, при НСВ снижение РКК происходило на фоне повышенных значений ПМ, что отра-

жало усиление притока крови к микроциркуляторному руслу. Следует отметить, что в очагах НСВ показатель РКК был ниже контрольных и составил 186 [174; 198]% против 202 [190; 214] %, а в зоне здоровой кожи он оставался в пределах нормы (200 [188; 212] %).

Таким образом, у больных витилиго нарушения показателей ЛДФ были выявлены в 189/245; 77,1% случаев, а нормальные показатели были выявлены у 56/245; 22,9% больных. Из числа больных с патологическими типами местного кровотока чаще всего выявлялся гиперемический тип микроциркуляции (ГПТМ), характеризующийся повышенным кровенаполнением капилляров, артериол и венул на фоне снижения сосудистого тонуса, чаще всего в результате активации вазодилатационных механизмов. На втором месте по частоте встречаемости находился спастический тип микроциркуляции (СПТМ), характеризующейся снижением кровотока за счёт резкого повышения тонуса артериол и прекапиллярных сфинктеров, что приводит к вазоспазму и ограничению перфузии тканей. Застойно-стазический вариант микроциркуляции (ЗСТМ), характеризующийся замедлением кровотока и стазом в микрососудистом русле, регистрировался по частоте на третьей позиции.

Описанные патологические варианты микроциркуляции были обнаружены при обеих формах заболевания – как при СВ, так и при НСВ (рис. 2).

Согласно данным, приведенным на рисунке 2, нормоциркуляторный тип микроциркуляции



у пациентов с НСВ регистрировался вдвое чаще по сравнению с больными СВ (29,5% против 15,0%, или 39 из 132 случаев против 17 из 113 случаев). У больных с НСВ чаще всего наблюдался ГПТМ, который встречался в 3 раза чаще, чем СПТМ (63/132;47,7% против 20/132;15,2% случаев). У больных с СВ чаще всего наблюдался СПТМ, который выявлялся в 1,5 раза чаще, чем ЗСТМ (52/113;46,0% против 35/113;31,5% случаев).

Полученные результаты свидетельствуют о наличии выраженных различий в микроциркуляторных типах у пациентов с различными формами витилиго, что подтверждает участие сосудистого компонента в патогенезе заболевания. Преобладание гиперемического типа микроциркуляции у больных с НСВ может указывать на активизацию компенсаторных механизмов и относительную сохранность регуляции кровотока. В то же время доминирование спастического типа у пациентов с СВ отражает более выраженные сосудистые нарушения с признаками ишемии и спазма артериол. Различия в преобладающих типах микроциркуляции между СВ и НСВ подтверждают наличие патогенетической гетерогенности форм витилиго. Преобладание СПТМ и ЗСТМ у пациентов с СВ может указывать на более выраженные сосудистые расстройства с признаками ишемии и стаза, в то время как преобладание ГПТМ и большая доля нормоциркуляторного типа микроциркуляции (НЦТМ) при НСВ предполагают наличие компенсаторной гиперемии и

относительную сохранность микроциркуляторного русла. Эти данные подчеркивают необходимость индивидуального подхода к диагностике и терапии витилиго с учётом сосудистого профиля заболевания.

Были выявлены особенности показателей микроциркуляции в зависимости от фототипа кожи. У пациентов со светлым фототипом кожи (II) чаще всего наблюдался НЦТМ, который у них выявлялся в 2 раза чаще, чем у больных с III фототипом (25/56;44,6% против 16/70;22,8% случаев), в 3 раза чаще, чем при IV фототипе (25/56;44,6% против 13/97;13,4% случаев) и в 5 раз чаще, чем у больных с V фототипом кожи (25/56;44,6% против 2/22;9,1% случаев). (рис. 3).

Как видно из рисунка 3, у пациентов со светлым фототипом кожи реже встречался тяжелый ЗСТМ, который был выявлен у 7/56;12,5% больных, то реже, чем у больных с III (8/70;11,4% случаев). У больных с IV и V фототипами кожи частота ЗСТМ составила соответственно, 20/97;20,6% и 10/22;45,5% случаев, то есть в 1,8 и в 3,9 раза чаще, чем при II фототипе кожи.

Частота различных типов микроциркуляции у больных витилиго варьирует в зависимости от фототипа кожи. У пациентов со светлой кожей (II фототип) преимущественно сохраняется НЦТМ, что может свидетельствовать о менее выраженных трофических нарушениях и, возможно, о более благоприятном прогнозе течения заболевания. Напротив, у пациентов с тёмными фототипами (IV–V) достоверно чаще выявляется ЗСТМ, указывающий на выражен-

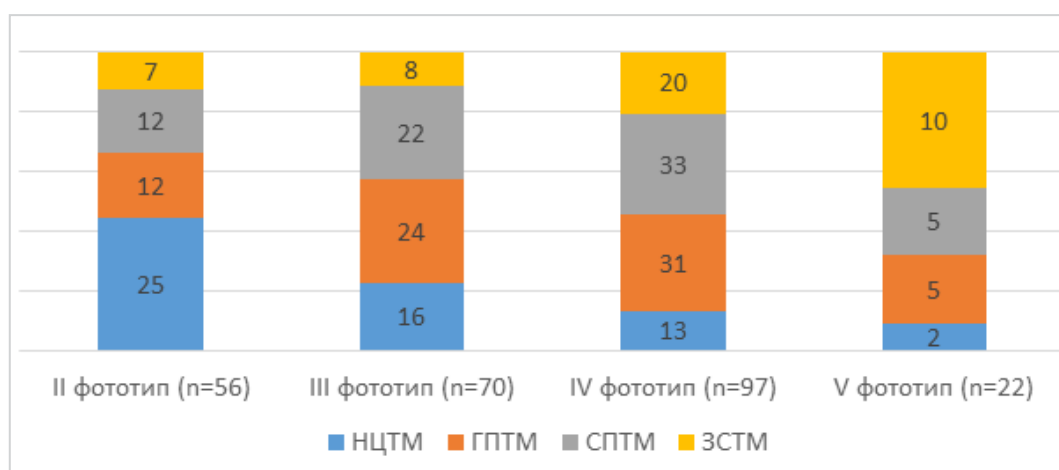


Рис. 3. Сравнительная характеристика типов микроциркуляции у пациентов с витилиго при разных фототипах кожи.



ную дисфункцию микроциркуляторного русла, что может быть одним из факторов, отягощающих течение витилиго в данной когорте. Эти данные подчёркивают необходимость индивидуального подхода к оценке микроциркуляции и прогнозированию заболевания в зависимости от фототипа кожи.

Проведённое исследование выявило выраженные нарушения кожной микроциркуляции у большинства пациентов с витилиго, независимо от клинической формы заболевания и зоны исследования. Методом ЛДФ зафиксированы отклонения показателей кровотока как в области депигментации, так и на интактной коже, что подтверждает системный характер микроциркуляторных изменений при витилиго.

Наиболее выраженные расстройства кровотока зарегистрированы у больных с СВ, для которых характерно снижение миогенной активности сосудов, замедление кровотока, преобладание СПТМ и ЗСТМ. Это отражает тяжёлые вазомоторные нарушения с признаками ишемии. В свою очередь, у больных с НСВ преимущественно наблюдался гиперемический тип, что может свидетельствовать о сохранности механизмов вазодилатации и компенсаторной гиперперфузии.

Дополнительно установлены различия в типах микроциркуляции в зависимости от фототипа кожи. У лиц со светлым фототипом (II) чаще наблюдался НЦТМ, а при более тёмных фототипах (IV–V) увеличивалась частота тяжёлых застойных нарушений, что может указывать на повышенную склонность к сосудистой дисрегуляции в этих группах.

В совокупности полученные данные подтверждают роль сосудистого компонента в патогенезе витилиго и подчёркивают его гетерогенность. Установленные особенности микроциркуляции в зависимости от клинической формы и фототипа кожи могут служить основой для персонали-

зированного подхода к диагностике, прогнозированию и лечению заболевания.

Особый интерес представляют выявленные различия микроциркуляции в зависимости от фототипа кожи. У пациентов со светлыми фототипами чаще сохранялся нормоциркуляторный тип кровотока, тогда как у больных с IV–V фототипами значительно чаще регистрировались тяжёлые застойно-стазические нарушения микроциркуляции. Эти данные согласуются с литературными сведениями о более выраженных сосудисто-трофических нарушениях и тяжёлом течении витилиго у лиц с тёмными фототипами кожи. Полученные результаты подчёркивают необходимость индивидуальной оценки сосудистого компонента заболевания с учётом клинической формы и фототипа кожи.

ВЫВОД

Таким образом, патологические типы микроциркуляции наблюдаются у 189/245; 77,1% больных витилиго, причем при сегментарной форме их частота в 1,2 раза выше, чем при несегментарной. У пациентов со светлым фототипом кожи (II) преобладают благоприятные, то есть легкие типы нарушений местного кровотока, тогда как у лиц с более тёмными фототипами (IV–V) повышена частота тяжёлых застойных изменений. На основании этого, при ведении больных с витилиго необходимо учитывать состояние микроциркуляции кожи, клиническую форму заболевания и фототип кожи, поскольку у пациентов с сегментарной формой и тёмными фототипами (IV–V) чаще выявляются тяжёлые спастические и застойно-стазические нарушения кровотока. В связи с этим данной категории больных рекомендуется более тщательное динамическое наблюдение и включение в комплексную терапию методов, направленных на улучшение микроциркуляции, трофики и регенерации тканей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Катина МА. Современные аспекты витилиго. *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. 2022; 21: 9–14.
2. Bergqvist C. Vitiligo: A Review. *Dermatology*. 2020; 236: 571–592.
3. Сохибназарова РХ. Заболеваемость витилиго населения г. Душанбе (по данным обращаемости). *Медицинский вестник Национальной Академии Наук Таджикистана*. 2023; 3: 49–56.
4. Gupta AK, Economopoulos V. Epidemiology, genetics



- and management of vitiligo in the USA: an All of Us investigation. *Journal of Dermatological Treatment*. 2025; 36(1): 24-71.
5. Файзуллина ДР. Изменения микроциркуляции и структурных компонентов кожи при фотодинамическом воздействии. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2020; 19: 73-81.
 6. Шулепов АВ. Микроциркуляторный статус и метаболическая активность тканей после локального введения аутологичной плазмы на модели взрывной раны мягких тканей у крыс. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2022; 29(4): 53-74.
 7. Man MQ, Wakefield JS, Mauro TM, Elias PM. Regulatory Role of Nitric Oxide in Cutaneous Inflammation. *Inflammation*. 2022; 45(3): 949–964.
 8. Цепколенко ВА, Карпенко ЕС. Современный взгляд на этиопатогенез витилиго. *Дерматовенерология. Косметология*. 2020; 6(1): 1-7.
 9. Dell'Anna ML, Mastrofrancesco A., Sala R. et al. Antioxidants and narrow band-UVB in the treatment of vitiligo: a double-blind placebo controlled trial. *Clinical and Experimental Dermatology*. 2007; 32(6): 631–636.
 10. Рахимов УС, Мухамадиева КМ, Исматуллоева С.С. Состояние гемодинамики у подростков с разными формами витилиго. *Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения*. 2019; 2: 42-47.
- Wu CS, Hu SC, Lan CC. Lowenergy helium-neon laser therapy induces repigmentation and improves the abnormalities of cutaneous microcirculation in segmental-type vitiligo lesions. *J. Med. Sci*. 2018; 4: 180-189.



СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Рахмонов Фирдавс Махмадсалимович, соискатель кафедры дерматовенерологии имени профессора П.Т. Зоирова, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»

E.mail: rahmonov@internet.ru

Тел.: (+992) 904-04-09-04

Исматуллохзода Саврина Саъдулло, кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии имени профессора П.Т. Зоирова, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»

E.mail: damsav@mail.ru

Тел.: (+992) 907-31-30-13

Мухамадиева Кибриёхон Мансуровна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии имени профессора П.Т. Зоирова, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»

E.mail: kibriyo_67@mail.ru

Тел.: (+992) 931-27-75-75

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Рахмонов Фирдавс Махмадсалимович

соискатель кафедры дерматовенерологии имени профессора П.Т. Зоирова, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»

E-mail: rahmonov@internet.ru

Тел.: (+992) 904-04-09-04

Поступила 10.07.2026

Принята в печать 15.08.2026



СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ ЛЕЙКОЗАМИ

Н.Н. ХОДЖАЕВА¹, К.И. ИСМОИЛОВ¹, Н.М. СОДИКОВ²

¹Кафедра детских болезней №2, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

²Медицинский центр Фараби, Душанбе, Таджикистан

Цель исследования: изучить частоту, структуру и клиническое значение сопутствующих заболеваний у детей с впервые диагностированными острыми лейкозами (ОЛ) в условиях специализированного гематологического отделения.

Материалы и методы: проведено проспективное когортное исследование 80 пациентов в возрасте 1–15 лет с впервые верифицированными ОЛ (острый лимфобластный и острый миелоидный лейкоз) на базе детского гематологического отделения Национального медицинского центра Республики Таджикистан (2023–2025 гг.). Оценка коморбидности включала анамнез, физикальный осмотр, лабораторные (общий и биохимический анализ крови, маркеры герпесвирусных инфекций) и инструментальные методы (ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ, ЭГДС, МРТ по показаниям), а также осмотры профильных специалистов.

Результаты: у 33,8% пациентов (27 из 80) выявлено хотя бы одно сопутствующее заболевание. Наиболее частые категории: болезни пищеварительной системы (12,5%), метаболические нарушения (10%), болезни нервной системы (8,75%), инфекционные заболевания (8,75%). У 2 пациентов диагностированы наследственные синдромы (синдром Дауна, нейрофиброматоз 1 типа). У детей младше 10 лет чаще регистрировались гастроинтестинальные, инфекционные и иммунные нарушения. Частота тяжёлых осложнений индукционной терапии (III–IV степени) была выше в группе с коморбидностью (66,7% против 39,6%; $p=0,023$).

Заключение: каждый третий ребёнок с впервые диагностированным ОЛ имеет сопутствующую патологию, преимущественно со стороны ЖКТ, метаболических и инфекционных процессов. Рекомендуется расширенный мультидисциплинарный скрининг, рутинное обследование на герпесвирусы и персонализированная профилактика осложнений, особенно у детей младше 10 лет и пациентов с наследственными синдромами.

Ключевые слова: острый лейкоз, дети, коморбидность, сопутствующие заболевания, герпесвирусные инфекции, наследственные синдромы, индукционная терапия.

БЕМОРИҲОИ ҲАМСАФАР ДАР КЌДАКОНИ ГИРИФТОРИ ЛЕЙКОЗҲОИ ШАДИД

Н.Н. ХОҶАЕВА¹, К.И. ИСМОИЛОВ¹, Н.М. СОДИҚОВ²

¹Кафедраи бемориҳои кўдакони №2, «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»

²Маркази тиббии Форобӣ, шаҳри Душанбе, Тоҷикистон

Мақсади тадқиқот: омӯзиши басомад, сохтор ва аҳамияти клиникии бемориҳои ҳамсафар дар кўдакони гирифтори лейкозҳои шадиди (ЛШ) бори аввал ташхисшуда дар шўъбаи ихтисосии гематологӣ.

Мавод ва усулҳо: тадқиқоти проспективии когортӣ дар 80 бемори синнашон 1–15 сола бо ЛШ-и бори аввал ташхисшуда (лимфобластӣ ва миелобластии шадид) дар шўъбаи гематологияи кўдакони Маркази миллии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон (2023–2025) амалӣ гашт. Арзёбии ҳамсафарӣ чунин буд: анамнез, муоинаи физикӣ, таҳлилҳои лабораторӣ (хун, биохимия, маркерҳои вирусҳои табхол), усулҳои инструментӣ (ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ, ЭГДС, МРТ тибқи нишондод) ва машварати мутахассисон.

Натиҷаҳо: дар 33,8% бемор (27 аз 80) ҳадди аққал як бемории ҳамсафар муайян гардид. Бештарин гурӯҳҳо: бемориҳои системаи ҳозима (12,5%), ихтилоли мубодилаи моддаҳо (10%), бемориҳои системаи асаб (8,75%), бемориҳои сироятӣ (8,75%). Дар 2 бемор синдромҳои ирсӣ (Даун, нейрофиброматози навъи 1) ташхис шуданд. Дар кўдакони то 10-сола бемориҳои гастроинтестиналӣ, сироятӣ ва иммунӣ бештар ба назар расид. Басомади мушкилоти вазнини табобати индуксионӣ (дараҷаи III–IV) дар гурӯҳи ҳамсафар бештар буд (66,7% дар муқобили 39,6%; $p=0,023$).

Хулоса: ҳар кўдаки сеюми гирифтори ЛШ ҳадди аққал як бемории ҳамсафар дорад, асосан дар бобати меъдаю рӯда, мубодилаи моддаҳо ва амрози сироятӣ. Тавсияҳо: скрининги васеи мултидисциплинарӣ; ташхиси рутинии вирусҳои табхол; ва пешгирии фардии мушкилот, хусусан дар кўдакони то 10-сола ва беморони гирифтори синдромҳои ирсӣ.



Вожаҳон бунёдӣ: лейкози шадид, қӯдакон, ҳамсафар, сироятҳои вируси табҳол, синдромҳои ирсӣ, табобати индуксионӣ.

COMORBID CONDITIONS IN CHILDREN WITH ACUTE LEUKEMIAS

N.N. KHODJAEVA¹, K.I. ISMOILOV¹, N.M. SODIKOV²

¹Department of pediatric diseases №2 of State Educational Establishment «Avicenna Tajik State Medical University»

²Farabi Medical Center, Dushanbe, Tajikistan

Objective: to assess the frequency, structure, and clinical significance of comorbid conditions in children with newly diagnosed acute leukemias (AL) in a specialized hematology department.

Materials and methods: a prospective cohort study included 80 patients aged 1–15 years with newly verified AL (acute lymphoblastic and acute myeloid leukemia) at the pediatric hematology department of the National Medical Center of the Republic of Tajikistan (2023–2025). Comorbidity assessment included medical history, physical examination, laboratory tests (complete blood count, biochemistry, markers of herpesvirus infections), instrumental methods (ECG, echocardiography, ultrasound, endoscopy, MRI if indicated), and consultations with specialists.

Results: at least one comorbid condition was found in 33.8% of patients (27/80). The most frequent categories were digestive system diseases (12.5%), metabolic disorders (10%), nervous system diseases (8.75%), and infectious diseases (8.75%). Two patients had hereditary syndromes (Down syndrome, neurofibromatosis type 1). Children under 10 years had higher rates of gastrointestinal, infectious, and immune disorders. Severe induction therapy complications (grade III–IV) were more frequent in the comorbidity group (66.7% vs. 39.6%; $p=0.023$).

Conclusion: every third child with newly diagnosed AL has a comorbid condition, mainly affecting the gastrointestinal tract, metabolism, and infectious processes. Extended multidisciplinary screening, routine testing for herpesviruses, and personalized complication prevention are recommended, especially for children under 10 years and those with hereditary syndromes.

Key words: acute leukemia, children, comorbidity, concomitant diseases, herpesvirus infections, hereditary syndromes, induction therapy.

АКТУАЛЬНОСТЬ

В структуре онкологической заболеваемости детского и подросткового возраста острые лейкозы занимают лидирующую позицию, формируя около трети всех верифицированных злокачественных новообразований у пациентов данной возрастной категории [1]. Внедрение риск-адаптированных программ полихимиотерапии кардинально изменило прогноз при остром лимфобластном лейкозе (ОЛЛ): в странах с развитой системой здравоохранения пятилетний рубеж выживаемости устойчиво преодолевают более 85% заболевших детей. Вместе с тем достижение подобных результатов неизбежно сопряжено с применением высокоинтенсивных лечебных режимов, токсический потенциал которых существенно возрастает при наличии у ребёнка фоновой соматической патологии [2, 3].

Коморбидность – одновременное сосуществование у пациента нескольких самостоятельных нозологических форм наряду с основным заболеванием, представляет собой значимую клиническую проблему в детской онкогематологии [4–6]. Присутствие дополнительных патологических состояний способно определять выбор терапевтической тактики, лимитировать переносимость цитостатических препаратов, создавать условия для инфекционных осложнений и в совокупности оказывать влияние на конечный прогноз. Данные крупных популяционных когортных исследований свидетельствуют о том, что на момент первичной верификации диагноза хотя бы одно сопутствующее заболевание обнаруживается у 34,1% детей с ОЛЛ, тогда как четыре и более коморбидных состояния регистрируются у 4,01% пациентов [7, 8].



Применительно к Республике Таджикистан следует констатировать полное отсутствие систематизированных региональных сведений о структуре сопутствующей патологии у детей с острыми лейкозами. Между тем понимание местных эпидемиологических особенностей коморбидности является необходимым условием для формирования обоснованных стандартов предтерапевтической подготовки и организации эффективной сопроводительной помощи в рамках специализированных гематологических центров.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить частоту, структуру и клиническое значение сопутствующих заболеваний у детей с впервые диагностированными острыми лейкозами в условиях специализированного гематологического отделения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Настоящая работа представляет собой проспективное наблюдательное когортное исследование, проводившееся на клинической базе детского гематологического отделения Национального медицинского центра Республики Таджикистан (г. Душанбе) на протяжении двухлетнего периода – с января 2023 по декабрь 2025 года.

В исследование последовательно включались пациенты в возрасте от 1 до 15 лет с первично установленным диагнозом острого лейкоза (ОЛЛ либо острый миелоидный лейкоз – ОМЛ), ранее не получавшие противоопухолевого лечения. Верификация основного диагноза осуществлялась по результатам морфологического исследования аспирата костного мозга с применением стандартной панели цитохимических реакций. Из анализа исключались пациенты с рецидивирующим течением заболевания, а также случаи отказа от участия в исследовании. Итоговая когорта составила 80 человек: 45 мальчиков (56%) и 35 девочек (44%). По возрасту пациенты распределились следующим образом: до 5 лет – 28 детей (35%), от 5 до 10 лет – 26 (32,5%), старше 10 лет – 26 (32,5%).

Оценка коморбидности проводилась в первые 7 дней госпитализации до инициации специфической терапии. Протокол обследования включал сбор анамнеза с акцентом на перене-

сённые инфекции, наследственные синдромы и хронические патологии; физикальный осмотр с оценкой физического развития и наличия стигм дисморфогенеза; лабораторные исследования (общий и биохимический анализ крови с определением уровня ферритина, витамина B12, коагулограмма) и иммуноферментный анализ на маркеры вирусных инфекций (цитомегаловирус, вирус Эпштейна–Барр, герпес-вирусы 1,2 типов, токсоплазмоз). Инструментальная диагностика включала электрокардиографию, эхокардиографию, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек, а по показаниям – эзофагогастродуоденоскопию, нейросонографию (у детей до 1 года) и магнитно-резонансную томографию головного мозга. Все пациенты были осмотрены профильными специалистами (инфекционист, невролог, гастроэнтеролог, кардиолог, эндокринолог, генетик).

Статистическая обработка данных выполнена с использованием пакета программ SPSS Statistics версии 26.0 (IBM Corp.). Для описательной статистики применялись абсолютные (n) и относительные (%) частоты, среднее арифметическое (M) и стандартное отклонение (SD).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У 27 из 80 пациентов (33,8%) выявлено хотя бы одно сопутствующее заболевание. При этом у 22 (27,5%) было одно коморбидное состояние, у 4 (5,0%) – два, у 1 (1,25%) – три. У одного пациента (1,25%) зарегистрировано четыре и более заболевания (синдром Дауна с врождённым пороком сердца, гипотиреозом и рецидивирующими инфекциями дыхательных путей).

Общая структура сопутствующих заболеваний по системам представлена в таблице 1.

Наиболее частыми нозологическими формами в группе болезней пищеварительной системы были хронический гастрит (n=4), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (n=3), дискинезия желчевыводящих путей (n=3). Среди метаболических нарушений преобладали железодефицитные состояния (n=5), ожирение (n=2), гиповитаминоз D (n=1). В группе нервной системы диагностированы эпилепсия (n=3), детский церебральный паралич (n=2), последствия менингоэнцефалита (n=2).



Таблица 1. *Распределение сопутствующих заболеваний по системам (n=80).*

Категория (по МКБ-10)	Абс. число пациентов	Частота (%)
Болезни пищеварительной системы	10	12,5
Болезни мышечной и соединительной ткани	8	10
Метаболические нарушения	8	10
Болезни нервной системы	7	8,75
Инфекционные и паразитарные болезни	7	8,75
Врождённые аномалии	2	2,5
Болезни крови	2	2,5
Болезни эндокринной системы	2	2,5
Болезни органов дыхания	1	1,25

У 8,75% пациентов (n=7) в предтерапевтическом периоде верифицированы активные или персистирующие инфекционные процессы. В структуре инфекционной патологии преобладала реактивация герпесвирусных инфекций: у 3 пациентов диагностирована цитомегаловирусная инфекция (IgM+), у 2 – активная фаза инфекции, вызванной вирусом Эпштейна–Барр. Кроме того, зарегистрированы туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов в стадии инфильтрации (n=1) и хронический декомпенсированный тонзиллит (n=1). Важно отметить, что у всех пациентов с активными герпесвирусными инфекциями в последующем, на фоне индукционной полихимиотерапии, развились тяжёлые бактериальные осложнения в виде пневмонии и септических состояний.

У двух пациентов из обследованной когорты выявлены наследственные синдромы, ассоциированные с повышенным риском лейкозогенеза. У мальчика 4 лет с острым лимфобластным лейкозом (В-клеточный вариант) диагностирован синдром Дауна (трисомия 21), сопряжённый с врождённым пороком сердца (дефект межпредсердной перегородки), гипотиреозом и рецидивирующей инфекционной заболеваемостью дыхательных путей. У девочки 12 лет с острым миелоидным лейкозом верифицирован нейрофиброматоз 1-го типа, клинически проявляющийся множественными пигментными пятнами, нейрофибромами по ходу периферических нервов и кифосколиозом. В обоих случаях

терапия проводилась по модифицированным протоколам, предусматривающим редукцию доз антрациклиновых антибиотиков и усиленную антимикробную профилактику.

Сравнение двух возрастных групп (младше 10 лет и 10 лет и старше) выявило следующие закономерности (таблица 2).

У детей младше 10 лет достоверно чаще регистрировались гастроинтестинальные заболевания, иммунные расстройства и инфекционные болезни. Метаболические нарушения, напротив, имели тенденцию к преобладанию у старших детей, но разница не была статистически значимой.

Хотя анализ исходов не входил в основную задачу исследования, проведено предварительное наблюдение за пациентами в период индукционной терапии (первые 4 недели). У 18 из 27 пациентов с сопутствующими заболеваниями (66,7%) развились осложнения III–IV степени тяжести по классификации СТСАЕ, тогда как в группе без коморбидности осложнения такой степени отмечены у 21 из 53 (39,6%) (p=0,023). Наиболее частыми осложнениями были фебрильная нейтропения с документированной инфекцией (52% в группе коморбидности против 28% в контрольной группе), гепатотоксичность (33% против 17%), кардиотоксичность (15% против 4%).

Настоящее исследование стало первой систематизированной попыткой охарактеризовать спектр сопутствующей патологии у детей

**Таблица 2.** *Возрастные различия в частоте коморбидности.*

Категория	<10 лет (n=54)	≥10 лет (n=26)
Болезни пищеварительной системы	8 (13,8%)	2 (10,4%)
Иммунные нарушения	4 (7,5%)	1 (4,5%)
Инфекционные заболевания	5 (8,9%)	2 (7,3%)
Метаболические нарушения	5 (9,4%)	3 (11,5%)
Болезни нервной системы	5 (9,4%)	2 (7,7%)

с впервые диагностированными острыми лейкозами в условиях таджикского специализированного стационара. Полученные результаты открывают возможность для обоснованного сопоставления региональных данных с международным опытом и позволяют сформулировать практически значимые выводы применительно к организации предтерапевтической подготовки в республике.

Доля пациентов, у которых на этапе первичной диагностики было выявлено хотя бы одно сопутствующее заболевание, составила 33,8% — то есть коморбидность затронула каждого третьего ребёнка с острым лейкозом. Этот показатель практически совпадает с данными, полученными в крупном американском когортном исследовании на выборке из 5455 пациентов, где аналогичная частота достигала 34,1% [9]. Близость значений, зафиксированных в принципиально различных по ресурсному обеспечению системах здравоохранения, указывает на то, что высокая распространённость коморбидных состояний при детских лейкозах представляет собой универсальную закономерность, не определяемую исключительно региональными факторами.

Ведущее место в структуре сопутствующей патологии заняли заболевания пищеварительной системы, зарегистрированные у 12,5% пациентов когорты. Практически идентичный показатель — 12,2% — был получен в упомянутом американском исследовании [10], что свидетельствует о стабильности данной закономерности в различных географических контекстах. Метаболические расстройства выявлены у 10,0% пациентов, что также укладывается в диапазон значений, описанных в зарубежной литературе. Особого внимания заслуживает высо-

кая доля железодефицитных состояний — 6,25% от общей численности когорты. Исходная железодефицитная анемия способна потенцировать глубину химиотерапевт-индуцированной миелосупрессии и существенно ухудшать переносимость лечения, что определяет необходимость её обязательной коррекции до инициации цитостатической терапии.

Частота инфекционных заболеваний в нашей выборке составила 8,75%, незначительно превысив показатель западных регистров (8,2%). Это расхождение, при всей его умеренности, может отражать более высокий уровень распространённости латентных и персистирующих инфекций в странах Центральной Азии, обусловленный как эпидемиологическими, так и социально-экономическими факторами.

Обнаруженное в настоящем исследовании преобладание инфекционных, гастроинтестинальных и костно-мышечных нарушений среди пациенток женского пола согласуется с тенденциями, описанными рядом зарубежных авторов [см. ссылку]. Патогенетическое объяснение данного феномена, по всей видимости, связано с половыми различиями в характере иммунного ответа, опосредованными влиянием половых стероидов, а также с поведенческими и гигиеническими паттернами, специфичными для девочек. С практической точки зрения это означает, что пациентки данной группы нуждаются в более тщательном инфекционном скрининге на предтерапевтическом этапе и в заблаговременном назначении гастропротективной терапии с учётом планируемого длительного применения глюкокортикостероидов.

Более высокая частота инфекционных и иммунологических нарушений у детей младше 10



лет закономерно объясняется относительной незрелостью адаптивного иммунитета в данном возрастном периоде, а также более интенсивным контактом с инфекционными агентами в организованных детских коллективах [9]. Функциональная незрелость желудочно-кишечного тракта, в свою очередь, создаёт предпосылки для формирования гастроинтестинальной патологии в этой же возрастной группе. Изложенное диктует необходимость особо тщательной санации хронических инфекционных очагов у детей раннего и дошкольного возраста до начала цитостатического лечения.

Выявление у двух пациентов генетически детерминированных состояний, ассоциированных с повышенным риском лейкозогенеза, подтверждает целесообразность обязательного генетического консультирования в структуре предтерапевтического обследования. Применительно к синдрому Дауна в литературе зафиксировано примерно 15-кратное превышение популяционного риска развития острого лейкоза; при нейрофиброматозе 1-го типа этот показатель принимает значительно более высокие значения – по данным разных исследовательских групп, вероятность лейкозогенеза возрастает в 200–500 раз по сравнению с общей популяцией. Оба наблюдения, зарегистрированные в нашей когорте, потребовали перехода на модифицированные терапевтические протоколы с редукцией доз антрациклиновых препаратов, усиленной кардиопротекцией и более агрессивной антимикробной профилактикой.

Предварительный анализ клинических исходов в период индукции выявил статистически значимую связь между наличием сопутствующей патологии и риском развития тяжёлых нежелательных явлений: осложнения III–IV степени по шкале ТСАЕ зарегистрированы у 66,7% пациентов с коморбидностью против 39,6% в группе без фоновой патологии ($p=0,023$). Наиболее рельефно это различие проявлялось применительно к фебрильной нейтропении с верифицированным инфекционным агентом (52% против 28%), гепатотоксической реакцией (33% против 17%) и кардиотоксичности (15% против 4%). Полученные данные согласуются с результатами международных исследований, демонстрирующих, что исходная коморбидность сопряжена с более продол-

жительными госпитализациями, более высокой частотой септических осложнений и повышенной летальностью, не обусловленной рецидивом заболевания [см. ссылку].

Особую клиническую настороженность вызывает подгруппа пациентов с активными герпесвирусными инфекциями на момент начала лечения: у всех троих пациентов данной группы в ходе индукционной химиотерапии развился тяжёлый инфекционный токсикоз, осложнившийся бактериальной пневмонией и септическими состояниями. Этот факт служит весомым аргументом в пользу включения рутинного серологического скрининга на цитомегаловирус и вирус Эпштейна–Барр в обязательный стандарт предтерапевтической подготовки всех пациентов с впервые диагностированным острым лейкозом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведённого проспективного исследования убедительно свидетельствуют о том, что сопутствующая патология является неотъемлемой клинической реальностью для значительной части детей с впервые диагностированными острыми лейкозами: коморбидные состояния выявлены у каждого третьего пациента обследованной когорты (33,8%). Доминирующее положение в нозологической структуре заняли заболевания желудочно-кишечного тракта, метаболические расстройства и активные инфекционные процессы, причём последние продемонстрировали наиболее выраженную связь с тяжестью последующих осложнений индукционной терапии.

Установленные гендерные и возрастные закономерности имеют самостоятельное практическое значение. Девочки и дети в возрасте до 10 лет формируют группу повышенного риска по инфекционным и гастроинтестинальным осложнениям на фоне химиотерапии, что требует дифференцированного подхода к планированию сопроводительного лечения уже на предтерапевтическом этапе. Выявление пациентов с наследственными синдромами, синдромом Дауна и нейрофиброматозом 1-го типа, подчёркивает необходимость генетической настороженности при первичном обследовании, поскольку именно эта категория больных нуждается в принципиальной модификации стандартных терапевтических протоколов.



На основании совокупности полученных данных сформулированы следующие организационно-клинические рекомендации.

Во-первых, расширенный мультидисциплинарный скрининг сопутствующей патологии с обязательным участием инфекциониста, гастроэнтеролога, невролога, кардиолога, эндокринолога и генетика должен рассматриваться как стандартный компонент предтерапевтической подготовки у всех пациентов с впервые верифицированным острым лейкозом, а не как мера, применяемая лишь при наличии клинических показаний.

Во-вторых, серологическое обследование на герпесвирусные инфекции, прежде всего цитомегаловирус и вирус Эпштейна–Барр, подлежит включению в обязательный диагностический минимум, поскольку активная герпесвирусная инфекция в предтерапевтическом периоде является независимым фактором риска тяжёлых бактериальных осложнений в ходе индукции.

В-третьих, пациентам с установленными наследственными синдромами показана индивидуализация противоопухолевой программы: редукция доз кардиотоксичных препаратов, усиленная

кардиопротекция и более интенсивная антимикробная профилактика должны быть заложены в план лечения изначально, а не назначаться реактивно при возникновении осложнений.

В-четвёртых, каждый пациент с выявленной коморбидностью нуждается в персонализированном плане профилактики осложнений, предусматривающем комбинированную антибактериальную, противогрибковую и противовирусную защиту с учётом конкретного спектра фоновой патологии.

Перспективы дальнейших исследований связаны прежде всего с оценкой долгосрочного влияния исходной коморбидности на результаты завершённого курса терапии – показатели общей и бессобытийной выживаемости, частоту рецидивов и качество жизни пациентов в ремиссии. Не менее актуальной задачей представляется разработка валидизированных прогностических инструментов, позволяющих на этапе диагностики стратифицировать пациентов по риску осложнений с учётом их соматического статуса и адаптировать интенсивность сопроводительной терапии к индивидуальному профилю коморбидности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Amankwah EK., Mosha M., Dean J., et al. Association between medical comorbidities at diagnosis and paediatric acute lymphoblastic leukaemia and lymphoblastic lymphoma outcomes: protocol for a systematic review. *BMJ Open*. 2025; 15(6): e083782.
2. Лапаева СИ., Тошина ЮК., Диникина ЮВ. и др. Клиническое значение реактивации герпесвирусных инфекций у детей с онкологическими заболеваниями. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2024; 103(3): 32–38.
3. Кохно НИ., Бойченко ЕГ., Егикян ВС. и др. Результаты терапии детей с синдромом Дауна и острым лимфобластным лейкозом. *Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии*. 2022; 9(3):
4. Folatre B., Tordecilla J., et al. Infecciones por virus varicela zoster en menores de 15 años con cáncer. *Revista Médica de Chile*. 2003; 131(7): 759–764.
5. Laumann RD., Pedersen LL., Andrés-Jensen L., et al. Hyperlipidemia in children and adolescents with acute lymphoblastic leukemia: A systematic review and meta-analysis. *Pediatric Blood & Cancer*. 2023;
6. Management of relapsed acute lymphoblastic leukemia in a patient with down syndrome: A case report. *Leukemia Research Reports*. 2025; 24: 100543.
7. Nair A., Elballushi R., Joshi R., et al. Assessment of the Prevalence of Infections in Pediatric Patients With Acute Lymphoblastic Leukemia. *Cureus*. 2023; 15(10): 46837.
8. Optimizing treatment of acute myeloid leukemia in patients with Down syndrome: a new clinical protocol. *Hematology/Oncology: Clinics and Practice*. 2026;
9. Sequential development of Wilms tumor, T-cell acute lymphoblastic leukemia, medulloblastoma and myeloid leukemia in a child with type 1 neurofibromatosis: a clinical and cytogenetic case report. *Journal Name*. 2024.
10. Yang X., Mosha M., Bell D., et al. Age and Sex Differences in the Prevalence of Specific Comorbidities among Patients with Pediatric Acute Lymphoblastic Leukemia and Lymphoblastic Lymphoma at Diagnosis. *Cancer Research Communications*. 2025; 5(4): 549–555.



 СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Ходжаева Никзан Назарбековна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней №2 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан

E-mail: khodjaevanikzan@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-6411-2692>

Исмоилов Комилджон Исроилович, доктор медицинских наук, профессор кафедры детских болезней №2 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан

E-mail: ismoilov52@inbox.ru

<https://orcid.org/0000-0003-2431-1551>

SPIN код: 6703-1473

Содилов Наимжон Махмадаминович, врач педиатр Медицинского центра Фараби, Душанбе, Республика Таджикистан

E-mail: n.sodikov@gmail.com

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

 АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Ходжаева Никзан Назарбековна

кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней №2 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан

Адрес: 734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139.

Тел: (+992) 93-500-20-90, 883-757-007

E-mail: khodjaevanikzan@gmail.com

Поступила 10.08.2026

Принята в печать 28.08.2026



КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

М.Н. ХОТАМОВА, Г.С. МАМАДЖАНОВА

Кафедра детских болезней №1, имени Х.Дж. Аминова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

Проблема часто болеющих детей остаётся актуальной в педиатрии в связи с высокой частотой респираторных инфекций у дошкольников, обусловленной незрелостью иммунной системы и неблагоприятными внешними факторами. Данная группа детей относится к категории повышенного риска по развитию хронической патологии и снижению качества жизни, что обосновывает необходимость изучения их клинико-иммунологических особенностей для разработки эффективных профилактических мер. Обследованы 96 детей 3–6 лет: 60 с частотой ОРВИ более 6 раз в год и 36 с эпизодической заболеваемостью. Оценены клинические показатели и параметры клеточного и гуморального иммунитета. У часто болеющих детей отмечены более высокая частота и длительность эпизодов ОРВИ, а также большая доля осложнённых форм. Выявлено снижение уровней $CD3^+$, $CD4^+$, индекса $CD4/CD8$, фагоцитарной активности нейтрофилов и IgA. Установлена корреляция дефицита IgA с частотой инфекций. Полученные данные свидетельствуют о формировании вторичного иммунодефицита и обосновывают необходимость ранней диагностики и комплексной профилактики у данной категории детей.

Ключевые слова: часто болеющие дети; клеточно-гуморальный иммунитет; вторичный иммунодефицит; фагоцитарная активность.

ХУСУСИЯТҲОИ КЛИНИКӢ-ИММУНОЛОГИИ КӢДАКONI СИННИ ТОМАКТАӢ, КИ ЗУД-ЗУД БЕМОР МЕШАВАНД

М.Н. ХОТАМОВА, Г.С. МАМАДЖАНОВА

Кафедраи бемориҳои кӯдакони №1 ба номи Х.Ҷ. Аминов, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Мушкилоти кӯдакони зуд-зуд беморшаванда дар педиатрия аз сабаби зиёд шудани бемориҳои сироятии роҳи нафас дар синни томактабӣ, ки системаи имунӣ пурра тақмил наёфтааст, инчунин таъсири омилҳои номусоиди муҳити зист аз масъалаҳои мубрам боқӣ мемонад. Ин гурӯҳи кӯдакон зери хатари зиёд шудани бемориҳои музмин ва паст гаштани сифати ҳаёт қарор доранд, ки омӯзиши хусусиятҳои клиникӣ ва иммунологии онҳо барои таҳияи тадбирҳои муассири пешгирикунанда муҳим аст. Дар санҷиш 96 кӯдаки синни 3–6 сола муоина гаштанд: 60 нафар бо басомади бемории шадиди сирояти вирусии роҳҳои нафас зиёда аз 6 маротиба дар як сол, 36 нафар бо беморшавии даврӣ. Нишондодҳои клиникӣ ва параметрҳои масунияти ҳуҷайравӣ ва ҳуморалӣ арзёбӣ гардиданд. Кӯдакони зуд-зуд беморшаванда сироятҳои шадиди вирусии респиратории тулонӣ, инчунин ҳиссаи бештари ҳолатҳои мураккаб доранд. Камшавии $CD3^+$, $CD4^+$, таносуби $CD4/CD8$, фаъолияти фагоситарии нейтрофилҳо ва IgA муайян гашт. Таносуби байни норасоии IgA ва басомади сироятҳо муқаррар карда шуд. Ин бозёфтҳо аз рушди норасоии масунияти дуюмдараҷа шаҳодат медиҳанд ва аз зарурати таҳқиқи барвақт ва пешгирии ҳамаҷонибаи ин гурӯҳи кӯдакон дарак медиҳанд.

Вожаҳои бунёӣ: кӯдакони зуд-зуд беморшаванда; масунияти ҳуҷайравӣ ва ҳуморалӣ; норасоии дуюмдараҷаи масуният; фаъолияти фагоситӣ.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF FREQUENTLY ILL PRESCHOOL CHILDREN

M.N. KHOTAMOVA, G.S. MAMADZHANOVA

Department of Pediatric Diseases № 1 named after Kh. J. Aminov, SEI «Avicenna Tajik State Medical University»

The problem of frequently ill children remains relevant in pediatrics due to the high incidence of respiratory infections among preschoolers, caused by immune system immaturity and unfavorable environmental factors. This group of children is at increased risk for developing chronic pathology and reduced quality of life, which substantiates the need to study their clinical and immunological characteristics in order to develop effective preventive measures. A total of 96 children



aged 3–6 years were examined: 60 with acute respiratory infections (ARIs) occurring more than six times per year and 36 with episodic morbidity. Clinical indicators and parameters of cellular and humoral immunity were assessed. Frequently ill children demonstrated a higher frequency and longer duration of ARI episodes, as well as a greater proportion of complicated forms. Decreased levels of CD3⁺, CD4⁺, CD4/CD8 ratio, neutrophil phagocytic activity, and IgA were identified. IgA deficiency correlated with infection frequency. The findings indicate the development of secondary immunodeficiency and justify the need for early diagnosis and comprehensive preventive measures in this group of children.

Keywords: *frequently ill children; cellular and humoral immunity; secondary immunodeficiency; phagocytic activity.*

АКТУАЛЬНОСТЬ

Проблема часто болеющих детей (ЧБД) дошкольного возраста остаётся одной из наиболее значимых и социально обусловленных в современной педиатрии. По данным различных исследований, доля ЧБД среди организованных детей дошкольного возраста достигает 40–60% [1,2], а в условиях крупных городов этот показатель может быть ещё выше [3]. Наиболее часто в структуре заболеваемости преобладают острые респираторные вирусные инфекции, рецидивирующие бронхиты, отиты, синуситы и аденоидиты, что формирует высокий уровень обращаемости за медицинской помощью и значительную нагрузку на систему здравоохранения [4,5].

Высокая частота респираторных заболеваний в дошкольном возрасте во многом обусловлена физиологической незрелостью иммунной системы. В этот период продолжается формирование как врождённого, так и адаптивного иммунитета: отмечается функциональная недостаточность фагоцитоза, снижение синтеза секреторного IgA, дисбаланс Т- и В-клеточного звена, а также несовершенство цитокиновой регуляции [6–8]. У ряда детей выявляются признаки вторичного иммунодефицита, проявляющиеся снижением активности клеточного иммунитета, нарушением гуморального ответа и снижением противомикробной резистентности организма [7,9].

Современные научные данные указывают на многофакторность формирования группы ЧБД, где наряду с иммунологическими нарушениями важную роль играют генетическая предрасположенность, перинатальная патология, особенности питания, состояние микробиоценоза слизистых оболочек и уровень специфической и неспецифической резистентности [10,11].

Несмотря на накопленный объём исследований, многие вопросы, касающиеся патогенетических механизмов частой заболеваемости и взаимосвязи клинических проявлений с иммунологическими показателями, остаются дискуссионными [12–15].

В этой связи комплексное изучение клинико-иммунологических особенностей часто болеющих детей дошкольного возраста является актуальным направлением педиатрической науки. Полученные данные позволяют не только уточнить механизмы формирования вторичных иммунных нарушений, но и обосновать дифференцированные подходы к профилактике, иммунокоррекции и реабилитации данной категории пациентов.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить клинико-иммунологические характеристики часто болеющих детей дошкольного возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на базе поликлиники ГУМК «Истиклол» г. Душанбе. Под наблюдением находились 96 детей в возрасте от 3 до 6 лет. Основную группу составили 60 часто болеющих детей, которые переносили острые респираторные заболевания более 6 раз в год. Контрольную группу составили 36 детей с эпизодической заболеваемостью.

Проводилась оценка анамнестических данных, частоты и длительности эпизодов заболеваний, наличия осложнений. Иммунологическое обследование включало определение содержания лимфоцитов, уровней иммуноглобулинов А, М и G, а также фагоцитарной активности нейтрофилов.



РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ клинического течения острых респираторных вирусных инфекций показал, что у часто болеющих детей (ЧБД) заболевания характеризуются более высокой частотой возникновения, большей длительностью и склонностью к развитию осложнений по сравнению с детьми контрольной группы. Частота повторных эпизодов ОРВИ в течение года у детей основной группы в среднем составляла 6–8 случаев, тогда как у детей контрольной группы данный показатель не превышал 2–3 эпизодов в год.

Следует отметить, что у часто болеющих детей заболевания протекали более тяжело и сопровождалась более выраженной клинической симптоматикой. Продолжительность одного эпизода заболевания в основной группе была достоверно выше и составляла в среднем $9,4 \pm 2,1$ дня, тогда как у детей контрольной группы – $5,6 \pm 1,8$ дня ($p < 0,01$). Более длительное течение инфекционного процесса может свидетельствовать о сниженной способности иммунной системы к эффективной элиминации инфекционных агентов.

В структуре осложнений у часто болеющих детей преобладали острые бронхиты и средние отиты, которые диагностировались у значительной части пациентов. Реже регистрировались синуситы, аденоидиты и ларинготрахеиты. Доля осложнённых форм ОРВИ в основной группе составила 62%, что более чем в два раза превышало аналогичный показатель в контрольной группе (28%, $p < 0,01$). Полученные данные свидетельствуют о повышенной восприимчивости часто болеющих детей к развитию вторичной бактериальной инфекции.

Результаты сравнительного анализа клинико-иммунологических показателей представлены в таблице 1.

Анализ иммунологических показателей показал, что у часто болеющих детей выявлены достоверные изменения как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета.

Со стороны клеточного иммунитета отмечено значительное снижение относительно содержания Т-лимфоцитов ($CD3^+$), а также Т-хелперов ($CD4^+$). Уменьшение уровня $CD4^+$ сопровождалось снижением иммунорегуляторного индекса $CD4/CD8$, что указывает на нарушение регуляции иммунного ответа. Подобные

изменения свидетельствуют о функциональной недостаточности Т-клеточного звена иммунной системы и могут способствовать снижению противоинфекционной резистентности организма.

Снижение иммунорегуляторного индекса отражает дисбаланс между Т-хелперами и Т-супрессорами, что приводит к недостаточной активации иммунных механизмов защиты и повышенной восприимчивости к инфекционным заболеваниям.

Не менее важные изменения были выявлены и со стороны врождённого иммунитета. Фагоцитарная активность нейтрофилов у детей основной группы была достоверно ниже, чем у детей контрольной группы. Снижение данного показателя проявлялось уменьшением фагоцитарного числа и индекса завершённости фагоцитоза, что свидетельствует о нарушении способности нейтрофилов к эффективному поглощению и уничтожению микроорганизмов. Дефицит фагоцитарной активности способствует персистенции инфекционных агентов и повышает вероятность развития бактериальных осложнений.

Анализ показателей гуморального иммунитета показал, что у часто болеющих детей наблюдаются выраженные изменения в системе иммуноглобулинов. Наиболее значимым оказалось снижение уровня сывороточного иммуноглобулина А (IgA), который играет ключевую роль в обеспечении местной иммунной защиты слизистых оболочек дыхательных путей. У 48% детей основной группы был выявлен дефицит IgA.

Известно, что IgA выполняет важную функцию в нейтрализации вирусов и бактерий на поверхности слизистых оболочек, предотвращая их адгезию и проникновение в эпителий. Снижение уровня данного иммуноглобулина приводит к ослаблению барьерной функции слизистых оболочек и повышает восприимчивость организма к инфекциям дыхательных путей.

Проведённый корреляционный анализ показал наличие достоверной взаимосвязи между уровнем IgA и частотой инфекционных эпизодов ($r > 0,5$; $p < 0,05$). Чем ниже был уровень IgA, тем чаще у ребёнка возникали эпизоды респираторных инфекций. Кроме того, у детей с выраженным дефицитом IgA заболевания протекали более длительно и чаще сопровождалась развитием осложнений.



Таблица 1. Сравнительная характеристика клинико-иммунологических показателей у часто болеющих детей и в контрольной группе.

Показатель	Основная группа (n=60)	Контрольная группа (n=36)	p
Частота ОРВИ в год, раз	6,7 ± 1,2	2,4 ± 0,8	<0,01
Доля осложнённых форм ОРВИ, %	62,0	28,0	<0,01
Средняя длительность эпизода, дни	9,4 ± 2,1	5,6 ± 1,8	<0,01
CD3 ⁺ , %	52,3 ± 4,6	63,8 ± 5,1	<0,05
CD4 ⁺ , %	29,6 ± 3,8	38,2 ± 4,0	<0,05
CD4/CD8	0,98 ± 0,12	1,41 ± 0,15	<0,01
Фагоцитарная активность нейтрофилов, %	41,7 ± 6,3	58,9 ± 5,7	<0,01
IgA, г/л	0,72 ± 0,18	1,18 ± 0,22	<0,01
IgG, г/л	7,9 ± 1,4	9,6 ± 1,3	<0,05
IgM, г/л	1,42 ± 0,27	1,08 ± 0,19	<0,05

У части обследованных детей также отмечалась тенденция к снижению уровня IgG, который играет важную роль в формировании долговременного иммунитета и нейтрализации патогенов. Одновременно наблюдалось компенсаторное повышение уровня IgM, что может рассматриваться как признак хронической антигенной стимуляции иммунной системы.

Подобные изменения могут свидетельствовать о незрелости иммунного ответа и продолжающемся формировании адаптивного иммунитета у детей данной возрастной группы. Повышение IgM нередко наблюдается при длительной антигенной нагрузке и может указывать на повторяющиеся инфекционные воздействия.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у часто болеющих детей наблюдается комплексное нарушение различных звеньев иммунной системы, включая клеточный, гуморальный и фагоцитарный иммунитет. Эти изменения формируют состояние вторичного иммунодефицита, которое развивается на фоне повторяющихся инфекцион-

ных заболеваний и хронической антигенной стимуляции. Выявленные иммунологические нарушения могут рассматриваться как один из ведущих патогенетических факторов формирования синдрома часто болеющих детей [7,9,15]. Снижение эффективности иммунной защиты способствует увеличению частоты инфекционных заболеваний и формированию «порочного круга», при котором каждая последующая инфекция возникает на фоне уже ослабленного иммунного ответа.

Полученные данные согласуются с результатами ряда современных исследований, в которых также отмечается снижение показателей клеточного иммунитета и дефицит секреторного IgA у часто болеющих детей [2,7,12]. Это подтверждает важную роль иммунологических нарушений в формировании высокой восприимчивости данной категории детей к респираторным инфекциям.

В целом результаты проведённого исследования подчёркивают необходимость комплексной оценки иммунного статуса часто болеющих детей, что позволяет своевременно выявлять признаки вторичного иммунодефицита и разрабатывать эффективные меры профилактики и иммунореабилитации [10,13].



ВЫВОДЫ

Часто болеющие дети дошкольного возраста характеризуются высокой частотой острых респираторных вирусных инфекций, более длительным течением заболеваний и повышенной частотой осложнений, среди которых преобладают острые бронхиты, средние отиты и синуситы.

У данной категории детей выявлены нарушения клеточного иммунитета, проявляющиеся снижением содержания Т-лимфоцитов (CD3⁺), Т-хелперов (CD4⁺) и уменьшением иммунорегуляторного индекса CD4/CD8.

Отмечено снижение уровня иммуноглобулина А и фагоцитарной активности нейтрофилов, что указывает на ослабление местной иммунной защиты и механизмов врождённого иммунитета. Выявленные изменения свидетельствуют о формировании признаков вторичного иммунодефицитного состояния у часто болеющих детей.

Раннее выявление иммунологических нарушений и проведение комплексных профилактических мероприятий способствует снижению частоты респираторных инфекций и улучшению состояния здоровья детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Baranov AA, Namazova-Baranova LS, Albitskiy VY. *Pediatric: national manual*. Moscow: GEOTAR-Media; 2022.
2. Namazova-Baranova LS, Vishneva EA, Alekseeva AA. Frequently ill children: modern approaches to diagnosis and management. *Pediatrics*. 2021;100(4):8-15.
3. Rogovtsova AG, Ershova IB, Levchin AM. Influence of environmental and educational factors on the incidence and course of acute respiratory infections in children. *Doctor.Ru*. 2025;24(3):14-18.
4. Zar HJ, Ferkol TW. The global burden of respiratory disease in children. *Lancet Respir Med*. 2021;9(9):1000-1012.
5. Bont L, Checchia PA, Fauroux B, Figueras-Aloy J, Manzoni P, Paes B, et al. Defining the epidemiology and burden of severe respiratory infections in children. *Lancet Child Adolesc Health*. 2023;7(2):114-125.
6. van der Poll T, Opal SM. Host-pathogen interactions in respiratory infections. *Nat Rev Immunol*. 2022;22(6):343-357.
7. Principi N, Esposito S. Management of recurrent respiratory infections in children. *Int J Mol Sci*. 2022;23(3):1386.
8. Jartti T, Gern JE. Role of viral infections in recurrent respiratory diseases in children. *J Allergy Clin Immunol*. 2022;150(3):554-563.
9. Feleszko W, Ruszczyński M. Immunity and recurrent respiratory infections in childhood. *Front Pediatr*. 2023;11:1102153.
10. Esposito S, Principi N. Immunomodulatory strategies for prevention of recurrent respiratory infections in children. *Front Immunol*. 2023;14:1182742.
11. Wu Y, Zhou J, Shu T, Zhang L, Wang H, Chen X, et al. Epidemiological study of post-pandemic pediatric respiratory pathogens. *Virol J*. 2024;21(1):168.
12. Galván C, Durán R, Matos C, Indolfi C, Klain A. Recurrent infections in allergic pediatric patients. *Children (Basel)*. 2025;12(6):788.
13. Walker CLF, Rudan I, Liu L, Nair H, Theodoratou E, Bhutta ZA, et al. Global burden of childhood pneumonia. *Lancet*. 2022;399(10330):2030-2043.
14. Pavia AT. Viral respiratory infections in children: epidemiology and prevention. *Clin Infect Dis*. 2021;72(2):197-204.
15. World Health Organization. Improving child health strategies. Geneva: WHO; 2022.



СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Хотамова Матлуба Намозовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней №1 имени профессора Х.Дж. Аминова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»
Мамаджанова Гульнора Сидикджановна, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой детских болезней №1 имени профессора Х.Дж. Аминова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Хотамова Матлуба Намозовна,
кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней №1 имени профессора Х.Дж. Аминова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»
Тел: (+992) 987000085
E-mail: mhotamova71@mail.ru

Поступила 10.07.2026

Принята в печать 10.08.2026



ОСЕБЌБИИ УЗВҲОИ НАСЛОВАРИ МАРДҲО ҲАНГОМИ БРУТСЕЛЛЌЗИ МУЗМИН

(Мушоҳидаи клиникӣ)

Х.Ф. ЗУВАЙДОВ², Ш.К. МАТИНОВ¹, В.Н. ТСОЙ¹, Б.Н. УСМОНЗОДА³

¹Кафедраи бемориҳои сироятӣ, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино».

²МД «Беморхонаи шаҳрии клиникии бемориҳои сироятии Хатлон

³Кафедраи урология ба номи профессор А.С. Осимӣ, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино».

Мақсади кор: омӯзиши хусусиятҳои осебёбии узвҳои системаи насловари мардон ҳангоми брутселлёзи музмин дар мисоли ҳолати клиникӣ.

Мавод ва усулҳо: дар таҳқиқот маълумоти таърихи бемории ашхосе, ки дар Беморхонаи клиникии сироятии шаҳрии шаҳри Душанбе бо ташҳиси брутселлёзи музмин табобати статсионарӣ гирифтаанд, истифода шудааст. Ташҳис бо усулҳои клиникӣ, лабораторӣ ва ултрасадоӣ (УЗИ) гузошта шуд.

Натиҷаҳо: бемор С., 31-сола, 15 марти соли 2024 ба Беморхонаи клиникии сироятии шаҳри Душанбе бо шикоятҳо аз баландшавии ҳарорати бадан то 39–40°C бо табларза, сераракии шадид, дарди буғумҳои дасту пой ва бадшавии ҳолати умумӣ муроҷиат намудааст. Пас аз сарбории ҷисмонӣ дар бемор дарди шадид ва варами тухмаи рост ба вучуд омадааст. Бемор ягон ихтилоли дизурӣ надошт. Ҳангоми муоинаи объективӣ калоншавии гиреҳҳои лимфавии гардан ва зерӣ бағал, инчунин калоншавии чигар ва сипурз қайд карда шуд. Мувофиқи натиҷаҳои таҳқиқоти лабораторӣ реаксияи Райти серопозитивӣ бо титри 1:600 ва реаксияи Хедделсон якбора мусбат буданд. Инчунин натиҷаи таҳлили иммуноферментӣ (ИФА) барои иммуноглобулинҳои IgM ва IgG мусбат буд. Ҳангоми гузаронидани ташҳиси ултрасадоии системаи урогениталӣ калоншавии эпидидими тухмаи рост ва ҳуди тухма, инчунин сохтори ғайриякҷинсаи он муайян гардид; ин ҳолат ташҳиси авҷгирии брутселлёзи музминро, ки бо орхит шуда буд, тасдиқ намуд. Мувофиқи тавсияҳои клиникӣ ба бемор табобати комплексӣ (этиотропӣ ва патогенезӣ) гузаронида шуд: стрептомитсин 1 г як маротиба дар як шабонарӯз ба таври дохилимушакӣ дар давоми 14 рӯз; гентамитсин 80 мг 2 маротиба дар як шабонарӯз – 10 рӯз; докситсиклин 100 мг 2 маротиба дар як шабонарӯз (бо давомнокии 45 рӯз). Ба таркиби табобати патогенезӣ инфузияи маҳлули 5%-и декстроза бо кислотаи аскорбинӣ, инчунин Супрастин 1 ҳаб 2 маротиба дар як рӯз пас аз ҳӯрок дар давоми 10 рӯз ва доруҳои зиддиалтиҳобии ғайристероидӣ илова карда шуданд. Барои паст намудани эҳтимолияти осеби дорузоди чигар ба бемор Карсил 2 капсула 3 маротиба дар як рӯз ба муддати як моҳ таъин карда шуд. Линекс-Форте 1 капсула 3 маротиба дар як рӯз дар давоми 10 рӯз таъин гардид. Дар заминаи табобати гузаронидашуда дар рӯзи 15-уми табобат ҳолати бемор беҳтар гардид, варами ва дарди тухма аз байн рафтанд. Бемор дар ҳолати каноатбахш аз беморхона ҷавоб дода шуда, ба ӯ тавсия карда шуд, ки истеъмоли докситсиклинро (100 мг 2 маротиба дар як шабонарӯз) таҳти назорати табиби кабинети бемориҳои сироятӣ дар маҳалли зист идома диҳад.

Хулоса: дар беморони гирифтори брутселлёзи музмин метавонанд оризаҳо аз ҷониби системаи урогениталӣ дар шакли орхит ва орхоэпидидимит инкишоф ёбанд, ки инро табибони амалкунанда ҳангоми гузоштани ташҳис бояд ба назар гиранд.

ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ У МУЖЧИН ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРУЦЕЛЛЁЗЕ

(Клиническое наблюдение)

Х.Ф. ЗУВАЙДОВ², Ш.К. МАТИНОВ¹, В.Н. ЦОЙ¹, Б.Н. УСМОНЗОДА³

¹Кафедра инфекционных болезней, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино». Таджикистан.

²ГКУ «Хатлонская городская клиническая инфекционная больница»

³Кафедра урологии имени профессора А.С. Осими ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино». Таджикистан.

Цель работы: изучить особенности поражения органов репродуктивной системы у мужчин при хроническом бруцеллёзе на примере клинического случая.

Материал и методы: в исследовании приведены данные истории болезни пациента получавшего стационарное



лечение в ГКИБ г. Душанбе с диагнозом хронический бруцеллез. Для постановки диагноза были использованы клинические, лабораторные методы исследования и УЗИ.

Результаты: пациент С., 31 лет, обратился в 15 марта 2024 г. в Городскую клиническую инфекционную больницу г. Душанбе с жалобами на повышение температуры тела до 39-40° С ознобом, проливным потом и выраженными болями в суставах нижних конечностей, ухудшения общего состояния. После физических нагрузок у больного развивались резкая боль и отечность в правом яичке. Дизурических расстройств у больного не было. При объективном исследовании больного отмечались увеличение шейных и подмышечных лимфатических узлов, а также печени и селезенки. По данным лабораторных исследования серологические реакции Райта 1:600 и Хеддельсона резко положительные, а также иммуноферментный анализ (ИФА) на иммуноглобулин IgM и IgG положительный. При проведении ультразвукового исследования урогенитальной системы отмечалось увеличение придаток правого яичка и само яичка с неоднородной структурой, что и подтвердило диагноз «Обострение хронического бруцеллёза, с осложнённым орхитом». В соответствии с клиническими рекомендациями пациенту проведена комплексная терапия, включающая этиотропное и патогенетическое лечение: стрептомицин по 1 г один раз в сутки в/м в течение 14 дней, гентамицин по 80 мг 2 раза в сутки – 10 дней, доксициклин по 100 мг 2 раза в сутки – курсом 45 дней. В состав патогенетической терапии входили инфузии 5% раствора Декстрозы + аскорбиновая кислота и приём Супрастина по 1 таблетке дважды в день после еды 10 дней и нестероидные противовоспалительные препараты. Карсил по 2 капсулы 3 раза в день. Для снижения вероятности лекарственного поражения печени назначался Карсил по 2 таблетке 3 раза в сутки сроком на один месяц. Линекс-форте по 1 кап 3 раза в день 10 дней. На фоне проводимой терапии на 15-й день терапии состояние больного улучшилось отеки и болезненность яичка прошли и в удовлетворительном состоянии больного выписали с рекомендацией продолжить прием доксициклина (100 мг 2 раза в сутки) под наблюдением врача кабинета инфекционных заболеваний по месту жительства.

Выводы: таким образом, у больных хроническим бруцеллезом могут развиваться осложнением со стороны урогенитальной системы в виде орхитов/орхоэпидидимитов, что необходимо учитывать практически врачам при постановлении диагноза.

LESIONS OF THE MALE REPRODUCTIVE SYSTEM IN CHRONIC BRUCELLOSIS (Clinical case report)

KH.F. ZUVAIDOV², SH.K. MATINOV¹, V.N. TSOY¹, B.N. USMONZODA³

¹Department of Infectious Diseases, State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University», Tajikistan.

²State Municipal Institution «City clinical infectious diseases hospital of Khatlon.

³Department of Urology named after Professor A.S. Osimi, State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University», Tajikistan.

Objective: to investigate the characteristics of reproductive system involvement in men with chronic brucellosis based on a clinical case.

Materials and Methods: the study presents data from the medical history of a patient who received inpatient treatment at the City Clinical Infectious Diseases Hospital in Dushanbe with a diagnosis of chronic brucellosis. Clinical, laboratory, and ultrasonographic methods were used to establish the diagnosis.

Results: patient S., 31 years old, was admitted on March 15, 2024, to the City Clinical Infectious Diseases Hospital in Dushanbe with complaints of fever up to 39-40°C accompanied by chills, profuse sweating, severe pain in the joints of the lower extremities, and deterioration of general condition. Following physical exertion, the patient developed acute pain and swelling in the right testicle. No dysuric symptoms were reported. Physical examination revealed enlargement of cervical and axillary lymph nodes, as well as hepatosplenomegaly. Laboratory findings demonstrated strongly positive Wright agglutination test (1:600) and Hedderson reaction, along with positive enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) results for IgM and IgG antibodies. Ultrasonographic examination of the urogenital system revealed enlargement of the right epididymis and testicle with heterogeneous structure, confirming the diagnosis of exacerbation of chronic brucellosis complicated by orchitis. In accordance with clinical guidelines, the patient received complex therapy including etiotropic and pathogenetic treatment: streptomycin 1 g intramuscularly once daily for 14 days, gentamicin 80 mg twice daily for 10 days, and doxycycline 100 mg twice daily for 45 days. Pathogenetic therapy included infusion of 5% dextrose solution with ascorbic acid, administration of suprastin (1 tablet twice daily after meals for 10 days), and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. To reduce the risk of drug-induced liver injury, Carsil was prescribed (2 capsules three times daily for one month). Linex Forte was administered (1 capsule three times daily for 10 days). Against the background of therapy, by day



15, the patient's condition improved significantly: edema and pain in the testicle resolved. The patient was discharged in satisfactory condition with a recommendation to continue doxycycline (100 mg twice daily) under outpatient supervision by an infectious disease specialist.

Conclusions: thus, patients with chronic brucellosis may develop complications involving the urogenital system, such as orchitis and orchiepididymitis. This should be taken into account by clinicians during diagnosis and management.

МУБРАМИЯТ

Брутселлэз бемории сироятии зоонозии моҳиятан муҳим буда, дар бисёр кишварҳо ва минтақаҳои чорводор ба қайд гирифта мешавад [1,2]. Бемории мазкур асосан ба ҷавонони синни қобили меҳнат таъсир мерасонад [1,3]. Брутселлэз бемории сироятии системавӣ аст, ки дар мавриди он қариб ҳамаи узвҳо ва системаҳои бадан метавонанд ба раванди патологӣ ҷалб гарданд [2,4].

Чараёни брутселлэз бо полиморфизми клиникӣ ва тағйирпазирии аломатҳо тавсиф мешавад [2,5]. Осеби узвҳои таносул дар мардон аз рӯи маълумотҳои имрӯза дар шакли орхит ва орхипидидимит ба ҳисоби миёна дар 2-20% ҳолатҳо рух медиҳад [5,6]. Дар ин ҳол, оризаҳои номбурда аксар вақт дар марҳилаи музмини беморӣ инкишоф меёбанд ва аксар вақт ба онҳо ихтилоли репродуктивӣ ҳамроҳ мешаванд [6,7].

Шаклҳои манбавии брутселлэз асосан музмин инкишоф меёбанд ва бо ҷалби узвҳо ва системаҳои гуногун, мураккабии механизмҳои патогенезӣ ва гуногунии зухуроти клиникӣ тавсиф мешаванд [2,4]. Узвҳои насловари ҳам мардон ва ҳам занон аксар вақт ба раванди беморӣ ҷалб мешаванд, ки ин асосан хусусияти иммуноилтиҳобӣ дорад [6,7]. Дар беморон мумкин аст орхипидидимит, орхит, простатит, салпингофорит ва эндометрит инкишоф ёбанд [6]. Зухуроти маъмултарин дар мардон орхипидидимит аст, ки дар баъзе мавридҳо ба он аспермия, олигоспермия ҳамроҳ мешавад ва метавонад ба безуретӣ бурда расонад [7,8].

Қайд кардан зарур аст, ки иллатёбии брутселлэзии узвҳои мойдон аксар вақт дар мардони ҷавон ва миёнаи синнусоли репродуктивӣ (25–45 сола) инкишоф меёбад [5,6].

Нигоҳдории солимии репродуктиви аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон самти афзалиятноки тандурусти ҷамъиятӣ мебошад [9]. Бемориҳои илтиҳобии узвҳои мойдон, бахусус шаклҳои

музмини онҳо, ба безуретии мардона таъсири назаррас мерасонанд [8]. Аз ин рӯ, ташҳиси барвақтӣ ва табобати саривақтии ҳолатҳои номбурда мубрамияти махсус пайдо мекунад.

Айни замон, омилҳои асосии этиологии орхит ва орхипидидимит микроорганизмҳои гуногун мебошанд, ки метавонанд ба узвҳои мойдон ба таври ретроградӣ бо пешоби сироятшуда ё ҳангоми сироятҳои системавӣ ба таври гематогенӣ ворид шаванд [4,10].

Ба брутселлэз тамоюли музминӣ шудан бо ҷалби узвҳо ва системаҳои гуногун, аз ҷумла системаи урогениталӣ, хос мебошад [2,4]. Дар бисёр таҳқиқотҳо нишон дода шудааст, ки илова ба дард, беморон метавонанд иллати ҷинсӣ ва пастшавии валодатро аз сар гузаронанд [7,8]. Сарфи назар аз маълумотҳои мавҷуда, таҳқиқотҳои ҳамаҷониба дар бораи пайдоиш ва хусусиятҳои осеби узвҳои мойдон ҳангоми брутселлэзи музмин дар Ҷумҳурии Тоҷикистон нокифояанд. Хусусиятҳои клиникии орхитит ва орхипидидимит, ки бо брутселлэз алоқаманд аст, ҳамчунин таъсири онҳо ба функсияи насловарӣ ва сифати зиндагӣ, усулҳои табобати ҷунин беморон то ҳол куллан омӯхта нашудаанд.

МАҚСАДИ ТАҲҚИҚОТ

Омӯзиши хусусиятҳои осеби узвҳои репродуктивӣ дар мардони гирифтори брутселлэзи музмин дар мисоли як ҳолати клиникӣ.

МАВОД ВА УСУЛҲО

Таҳлили ретроспективи 16 таърихи бемории ашхоси гирифтори брутселлэзи музмини оризааш орхит, ки аз соли 2020 то 2025 дар беморхона табобат гирифтанд, гузаронида шуд. Ҳангоми таҳлили маълумот аз усули тавсифӣ истифода бурда шуд.

Бо мақсади тасдиқи ташҳис усулҳои серологӣ – санҷишҳои агглютинатсияи Райт ва Хедделсон, инчунин таҳлили иммуноферментӣ (ТИФ)



барои IgM ва IgG истифода шуданд. Титрҳои мохиятноки ташхисии 1:400–1:600 бо аксуламли мусбати возеҳ (+++++) ошкор карда шуданд, ки ташхиси брутселлэро тасдиқ мекунад.

Алгоритми ташхис инчунин таҳлили пурраи хун, таҳлили биохимиявии хун, таҳлили рентгении қафаси сина, электрокардиография (ЭКГ) ва таҳлили ултрасадоии узвҳои ковокии шикамро дар бар мегирифт.

НАТИҶА ВА МУҲОКИМАИ ОНҲО

Тибқи маълумоти бадастомада, синни мардони муоинашуда аз 22 то 47 солро дар бар мегирифт. Ин беморӣ асосан дар байни афроди ҷавон ва миёнасол ба қайд гирифта шудааст: ҳиссаи беморони то 30-сола 31,2% -ро ташкил дод, дар ҳоле ки 68,8% аз 31 то 47 сола буданд.

Аз 16 бемор нӯҳ нафар брутселлэзи оризааш орхипидидимит ва шаш нафар оризаи орхит доштанд.

Таҳлили таърихи эпидемиологӣ нишон дод, ки 14 бемор (87,5%) дар деҳот ва ду бемор (12,5%) дар шаҳр зиндагӣ мекарданд. Беморони шаҳри мунтазам ба деҳот рафта, дар он ҷо бо чорвои калон ва моли майда тамос мегирифтанд, шири хом истеъмол мекарданд. Маълум шуд, ки 68,7% беморон хоҷагҳои шахсӣ доштанд. Аз рӯи касб, шаш бемор (37,5%) чорводор ва як бемор (6,2%) байтор буд.

Таҳлили омилҳои хавфпазир нишон дод, ки ҳамаи беморон (100%) бо ҳайвонот бевосита тамос доштанд (ҳангоми нигоҳубин, зодан муолиҷа кардан), шири хом ва маҳсулоти ширӣ ва гӯшти нопухта истеъмол мекарданд. Панҷ бемор (31,2%) дар забҳи ҳайвонот иштирок дошт.

Дар марҳилаи пеш аз беморхона, брутселлэз дар ҳафт бемор (43,7%) ташхис карда шуд. Дар ҳолатҳои дигар (56,3%), беморон бо ташхиси қаблии орхит ё эпидидимо-орхит ба табибони уролог муроҷиат кардаанд. Ташхиси ниҳой пас аз гирифтани натиҷаҳои санҷиши серологӣ тасдиқ гашт. Бояд қайд кард, ки кулли беморони муоинашуда ба ёрии тиббӣ дер муроҷиат кардаанд: 18,7% дар рӯзҳои 8–12-уми беморӣ дар беморхона бистарӣ шуданд, ҳол он ки 81,2%-и онҳо танҳо дар рӯзҳои 14–16-и оғози беморӣ бистарӣ гаштаанд.

Ҷеълан мо мушоҳидаи клиникаи бемореро пешниҳод мекунем, ки дар Беморхонаи клиникаи бемориҳои сироятии шаҳри Душанбе бо

ташхиси брутселлэзи музмини оризанок бо орхит табобат гирифтааст.

Бемор С., 31-сола, сокини ноҳияи Ваҳши вилояти Хатлон, моҳи март соли 2024 ба духтури маҳаллаи худ муроҷиат карда, аз баландшавии ҳарорат то 39–40°C, ларзиши шадид бо арақи зиёд, дарди шадиди бугуму мушакҳо, бад шудани ҳолати умумиаш шикоят кард. Бемор инчунин аз дарди шадиди тухмдони рости худ, ки пас аз машқи ҷисмонӣ ба вучуд омадааст, шикоят дошт. Ихтилоли пешоб мушоҳида намешуд.

Ба гуфтаи бемор, ин нишонаҳо бори аввал дар охири моҳи сентябри соли 2023 пайдо шудаанд. Дар давоми беморӣ, ӯ борҳо доруҳои зиддибактериявиро мустақилона истеъмол кардааст, аммо таъсири возеҳи клиникаро эҳсос нашуд.

Аз рӯи муроҷиати духтури маҳалла бемор бо ташхиси пешакии брутселлэз барои муоинаи минбаъда ва табobati статсионарӣ дар беморхона бистарӣ карда шудааст.

Таърихи эпидемиологии ӯ нишон дод, ки бемор ҷӯпон буда, дар деҳот зиндагӣ мекунад. Аз сабаби фаъолияти касбии худ, ӯ бо чорвои калон ва моли майда тамосҳои доимӣ дорад ва мунтазам шири ноҷӯшонида менӯшидааст.

Ҳангоми қабул, шикоятҳо аз табларза (то 40,5°C), ларзиш, арақи зиёд, заъфи шадид, ҳастагӣ, асабоният ва дарди мушакҳо дар гардан, камарбанди китф ва минтақаи камар, ки ҳангоми ҳаракат пурзӯртар мешуданд, идома доштанд. Тухми рост калон ва дарднок буд, ки ҳангоми ламс кардан мушоҳида мешуд.

Ҳолати умумии бемор миёна арзёбӣ шуд. Пӯст рангпариди, шаффоф ва намноки муътадил буд. Муоинаи ҷисмонӣ гирехҳои лимфавии канории калонро (то андозаи наҳӯди калон) ҳаракаткунанда ва ҳангоми ламскунӣ бедард нишон дод.

Муоинаи системаи дилу рағҳо, нафаскашӣ ва ҳозима ягон тағйироти патологиро нишон наод.

Ҳангоми муоинаи узвҳои пешобу таносул тухми рост аз рӯи андоза калон ва ҳангоми ламс кардан шадидан дарднок ва пӯсти мойдонтаранг ва гиперемикӣ ба назар расид. Ҳолати дизурикӣ вучуд надошт.

Аз рӯи маълумоти муоинаи ултрасадоии узвҳои ковокии шикам гепатоспленомегалия ошкор гашт. Ҳангоми ташхиси муоинаи ултрасадоӣ афзоиш ва зичшавии мойдон, инчунин гуногунии сохтори тухми рост муайян гашт.



Дар рӯзи аввали бистарӣ шудан, дар бемор як қатор санчишҳои лабораторӣ ва ташхисӣ гузаронида шуданд. Таҳлили умумии хун нишон дод: эритроцитҳо $3.82 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 110 г/л, лейкоцитҳо $3.6 \times 10^9/л$. Шумораи ҳуҷайраҳои сафеди хун бо бартарии нейтрофилҳои сегментӣ (59%) ва лимфоситҳо (32%) тавсиф мешуд, ки дар он нейтрофилҳои чубҷаадрой 2%, моноцитҳо 7% ва эозинофилҳо 3% буданд. СОЭ 20 мм/соат буд. Тромбоситҳо $158.0 \times 10^9/л$ ва тромбоцитҳо 0,14 буданд.

Тибқи санчиши биохимиявӣ хун: АЛТ – 30,7 Ед/л, АСТ – 25,8 Ед/л, афзоиши сатҳи γ -глутамилтрансфераза (ГГТ - 110.4 Ед/л), фосфатаза ишқорӣ (ФИ– 141,8 Ед/л) ва сафедаи С-реактивӣ (35.3 мг/л) мушоҳида шуд.

Бо мақсади ташхиси таҳассусӣ, санчишҳои серологӣ гузаронида шуданд: аксуламали Райт (титр 1:400), аксуламали Хедделсон (++++), ва таҳлили иммуносорбенти ферментӣ (ИФА), ки IgM ва IgG-и мусбатро нишон дод ва ташхиси авҷирии брутселлэзи музминро бо инкишофи орхит тасдиқ кард.

Бар асоси маълумоти клиникӣ, лабораторӣ ва асбобӣ, ташхиси ниҳой ба таври зерин гузошта шуд: шадидшавии брутселлэзи музмин, ки бо орхит оризанок шудааст.

Мувофиқи тавсияҳои клиникӣ, бемор табобати комплексӣ, аз ҷумла табобати этиотропӣ ва патогенезӣ гирифт: стрептомитсин 1 г як маротиба дар як рӯз ба дохили мушак ба муддати 14 рӯз, гентамитсин 80 мг, ду маротиба дар як рӯз ба муддати 10 рӯз ва докситсиклин 100 мг ду маротиба дар як рӯз ба муддати 45 рӯз. Табобати патогенетикӣ инфузияҳои маҳлули 5%-аи декстро́за бо кислотаи аскорбин, антигистамин (Супрастин, 1 ҳаб, ду маротиба дар як рӯз ба муддати 10 рӯз) ва доруҳои зиддиалтиҳобии ғайристероидиро дар бар мегирифт. Барои пешгирии осеби ҷигар, ки аз дору силимарин (Карсил) бо миқдори 2 ҳаб, 3 маротиба дар як рӯз ба муддати 1 моҳ таъин карда шуд. Барои ислоҳи микробиомаи рӯда, Линекс-Форте бо миқдори 1 капсула 3 маротиба дар як рӯз ба муддати 10 рӯз таъин карда шуд.

Дар заминаи ин табобат беҳбудӣҳо дар ҳолати бемор мушоҳида шуданд: ба эътидол омадани ҳарорати бадан, коҳиши шиддати синдроми захролудӣ ва коҳиши дард. Дар рӯзи 14-уми бистарӣ шудан, муоинаи такрории лабораторӣ

гузаронида шуд, ки динамикаи мусбати параметрҳои биохимиявиро нишон дод: АЛТ – 36,7 Ед/л, АСТ – 28,8 Ед/л, сафедаи С-реактивӣ – 14.9 мг/л.

Таҳлили умумии хун (ТУХ) лимфоситозии мӯътадилро (42%) бо шумораи ҳуҷайраҳои сурхи хун $4.04 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 124 г/л ва гематокрит – 34,6% нишон дод. Шумораи умумии ҳуҷайраҳои сафеди хун $5.5 \times 10^9/л$, СОЭ – 25 мм/с буд. Тромбоситҳо – $284.0 \times 10^9/л$, шумораи тромбоцитҳо – 0,23.

Дар рӯзи 15-ум бемор аз беморхона бо ҳолати қаноатбахш ҷавоб дода шуд. Тавсия дода мешавад, ки истеъмоли докситсиклин (100 мг ду маротиба дар як рӯз) таҳти назорати духтур дар клиникаи бемориҳои сироятии маҳаллӣ идома дода шавад.

ХУЛОСА

Таҳқиқот нишон дод, ки осеби узвҳои мойдонҳангоми бруселлэзи музмин зухуроти раванди сироятии системавӣ буда, равиши тафрикавии комплекси ташхисро талаб мекунад. Монандии манзараи клиникӣ бо орхити ғайримушаххас ва орхиэпидидимит аксар вақт боиси мушкилоти ташхисӣ мегардад.

Муқаррар шуд, ки орхиэпидидимит ҳангоми бруселлэз дар заминаи раванди сироятии умумӣ инкишоф меёбад ва бо нишонаҳои хос ҳамроҳ мешавад: калоншавии гиреҳҳои полилимфа, полиартралгияи шадид, гипергидрозии доимӣ ва мавҷудияти омилҳои назарраси эпидемиологӣ (тамос бо ҳайвоноти хоҷагӣ, истеъмоли шири хом). Санчишҳои серологӣ дар тасдиқи ташхис нақши калидӣ доранд. Бар ҳилофи орхити фасодноки ғайримушаххас, ки бо дизурия, нишонаҳои уретрит ва простатит, тағйирот дар таҳлили пешоб ва пайдоиши эҳтимолии абсесс тавсиф мешавад, брутселлэз одатан ин зухуротро надорад ва иштироки узвҳои мойдон ҳамчун як қисми раванди умумии беморӣ ба амал меояд.

Ба ташхиси барвақтӣ диққати махсус бояд дод, зеро беморӣ аксар вақт дар марҳилаи пешазбеморхонавӣ муайян карда намешавад, ки боиси таъхири оғози табобати мушаххас мегардад. Ин ҳолати клиникӣ ҳатогҳои маъмулии ташхисӣ ва хусусиятҳои клиникии бруселлэзи музминро бо иштироки системаи репродуктивӣ ба таври возеҳ нишон медиҳад.



Ҳамин тариқ, арзёбии комплекси маълумотҳои клиникӣ, эпидемиологӣ ва лабораторӣ барои ташҳиси саривактӣ ва интиҳоби табобати мувофиқ муҳим аст, ки ба хоҳиши басома-

ди оризаҳо, пешгирии кардани пайдоиши муш-килот ва беҳтар кардани самаранокии табобат мусоидат мекунад.

АДАБИЁТ

1. Acharya KP, Acharya N, Phuyal S, Upadhyaya M, La-secka-Dykes L. Brucellosis in low-income countries: epidemiology and burden. *Epidemiol Health*. 2016; 38: e2016042.
2. Franco MP, Mulder M, Gilman RH, Smits HL. Human brucellosis. *Lancet Infect Dis*. 2018; 18(1): e28–e38.
3. Rehman S, et al. Recent advances in brucellosis epidemiology and pathogenesis. 2025.
4. Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW, editors. Brucellosis. In: Current Medical Diagnosis & Treatment 2024. New York: McGraw-Hill; 2024.
5. Khodadadi J, et al. Brucellar epididymo-orchitis: symptoms, diagnosis, treatment and outcomes. *Ann Med Surg (Lond)*. 2023; 85: 104851.
6. Mazor E, et al. Clinical and demographic characteristics of male patients with brucellar epididymo-orchitis. *Front Med (Lausanne)*. 2025; 12: XXXX.
7. Zhang N, et al. Impact of brucellosis on reproductive health. *Microb Pathog*. 2021; 158: 105064.
8. Atluri VL, Xavier MN, de Jong MF, den Hartigh AB, Tsolis RM. Interactions of the human pathogenic *Brucella* species with their hosts. *Pathog Dis*. 2017; 75(1): ftx006.
9. Курбонов КМ. Эпидемиологическое районирование Республики Таджикистан по степени риска инфицирования населения бруцеллезом. Эпидемиология и инфекционные болезни. *Актуальные вопросы*. 2014; 6: 19-23.
10. Zheng R, et al. Genitourinary complications of brucellosis: a review. *Infect Dis Rep*. 2020; 12(3): 8733



МАЪЛУМОТ ДАР БОРАИ МУАЛЛИФОН:

Матинов Шарофиддин Қутбиддинович, н.и.т., дотсенти кафедраи бемориҳои сироятии МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино».

Тел: (+992) 918177905.

E-mail: dr-matin@mail.ru

Тсой Викторія Николаевна, н.и.т., дотсенти кафедраи бемориҳои сироятӣ, МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино».

Тел: (+992) 904 19 84 90

Зувайдов Ҳокимшо Файзуллоевич, мудири шуъбаи бемориҳои сироятии Беморхонаи вилоятии Хатлон, ш.Бохтар
Тел: (+992) 88 388 08 89.

Усмонзода Бахтиёр Нуриллоевич, доктор PhD, ассистенти кафедраи урология ба номи профессор А.С. Осимӣ, МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Тел: (+992) 938480625

Маълумот оид ба манбаи кӯмак аз қабилӣ грант, таҷҳизот ва дору. Муаллиф аз ҷониби ширкатҳои истеҳсолкунандаи дору ва таҷҳизоти тиббӣ дастгирии молиявӣ наёфтаанд.

Ихтилофи манфиатҳо: муаллифон ибрази мавҷуд набудани бархӯрди манофеъ мекунанд.



НИШОНҲИ БАРОИ МУКОТИБА:

Матинов Шарофиддин Қутбиддинович,

н.и.т., дотсенти кафедраи бемориҳои сироятӣ, МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино».

Тел: (+992) 918177905.

E-mail: dr-matin@mail.ru

Ворид шуд 17.08.2026

Ба ҷои имзо шуд 29.08.2026



БОЛЕЗНЬ ФАРА: КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

(Клинический случай)

М.Т. ГАНИЗОДА, А.Б. ДЖОБИРЗОДА, М.О. ИСРОФИЛЗОДА, Н.А. ЗАРИФИ, Г.Ш. ДАВЛАТМИРОВА
Кафедра неврологии, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»

Болезнь Фара (идиопатический кальциноз базальных ганглиев) представляет собой редкое нейродегенеративное заболевание, связанное с симметричным отложением кальция в подкорковых структурах головного мозга. Из-за разнообразия клинических проявлений и отсутствия специфических диагностических критериев заболевание нередко остаётся нераспознанным.

В статье представлен клинический случай болезни Фара у пациента, проанализированы клинико-неврологические проявления, лабораторные и нейровизуализационные данные, а также эффективность проведённого лечения. Результаты подчёркивают важность комплексного обследования, включающего оценку кальциево-фосфорного обмена и компьютерную томографию, для своевременной диагностики данной патологии.

Ключевые слова: болезнь Фара, кальциноз базальных ганглиев, гипокальциемия, паратгормон, когнитивные нарушения.

БЕМОРИИ ФАРА: ЗУҲУРОТИ КЛИНИКӢ-НЕВРОЛОӢ ВА МЕӢӢРӢОИ ТАШХИС

(Ҳолати клиникӣ)

М.Т. ГАНИЗОДА, А.Б. ДЖОБИРЗОДА, М.О. ИСРОФИЛЗОДА, Н.А. ЗАРИФИ, Г.Ш. ДАВЛАТМИРОВА
Кафедраи асабшиносӣ, МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Бемории Фара (калсинози идиопатии гиреҳҳои базалӣ) бемории камдучори нейродегенеративӣ мебошад, ки бо ҷамъшавии симметрии калсий дар сохторҳои мағзи сар алоқаманд аст. Бино бар гуногунии зуҳуроти клиникӣ ва набудани меӢӢрҳои мушаххаси ташхисӣ, ин беморӣ аксар вақт номаълум мемонад. Дар мақола ҳолати клиникӣ бемории Фара дар бемор пешниҳод шудааст, ки дар он зуҳуроти клиникӣ-неврологӣ, маълумоти лабораторӣ ва нейровизуализатсионӣ, инчунин самарҳои таҷрибаҳои гузаронидашуда таҳлил гаштаанд. Натиҷаҳо аҳамияти муоинаи ҳамаҷонибаро, ки арзёбии мубодилаи калсий-фосфор ва томографияи компютери барои ташхиси саривақтии ин беморӣ дарбар мегирад, таъкид мекунанд.

Вожаҳои бунёдӣ: бемории Фара, калсинози гиреҳҳои базалӣ, гипокальциемия, паратгормон, вайроншавии когнитивӣ.

FAHR'S DISEASE CLINICAL AND NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS AND DIAGNOSTIC CRITERIA

(Clinical case)

M.T. GANIZODA., A.B. JOBIRZODA., M.O. ISROFILZODA., N.A. ZARIFI., G.SH. DAVLATMIROVA
Department of neurology, Avicenna Tajik State Medical University

Fahr's disease (idiopathic basal ganglia calcification) is a rare neurodegenerative disease associated with a symmetrical deposition of calcium in the subcortical structures of the brain. Due to the variety of clinical manifestations and the lack of specific diagnostic criteria, the disease often remains unrecognized. The article presents a clinical case of Fahr's disease in a patient, analyzing clinical and neurological manifestations, laboratory and neuroimaging data, as well as the effectiveness of the treatment. The results emphasize the importance of a comprehensive examination, including an assessment of calcium-phosphorus metabolism and computed tomography, for the timely diagnosis of this pathology.

Key words: Fahr's disease, basal ganglia calcification, hypocalcemia, parathormone, cognitive impairment.



АКТУАЛЬНОСТЬ

Болезнь Фара (идиопатический кальциноз базальных ганглиев, феррокальциноз сосудов головного мозга) представляет собой редкое нейродегенеративное заболевание, характеризующееся двусторонними симметричными кальцификатами в базальных ганглиях, коре больших полушарий и мозжечке [1,2].

Патология имеет аутосомно-доминантный тип наследования и встречается крайне редко – менее одного случая на миллион населения, что существенно затрудняет диагностику и системное изучение заболевания [1,3].

Этиопатогенез болезни Фара остаётся предметом дискуссий. Среди ведущих патогенетических механизмов рассматриваются нарушения кальций-фосфорного обмена, гипопаратиреоз и псевдогипопаратиреоз, постоперационные или аутоиммунные поражения паращитовидных желез, а также мутации генов, локализованных на хромосоме 14q, ответственных за регуляцию транспорта кальция в клетках. Ряд исследований указывает на роль нарушений микроциркуляции и метаболизма железа, приводящих к дегенеративным изменениям сосудистой стенки и паренхимы мозга [4,5,7].

Клинические проявления заболевания варьируют от бессимптомного течения до выраженных неврологических и психических расстройств. У пациентов могут наблюдаться судорожный синдром, экстрапирамидные гиперкинезы, паркинсонизм, мозжечковая атаксия, когнитивный дефицит и вторичная деменция [6,8,10]. Полиморфизм клинических проявлений и отсутствие патогномоничных симптомов нередко приводят к поздней диагностике или ошибочному определению нозологической принадлежности заболевания [9].

Современные методы нейровизуализации, в первую очередь компьютерная и магнитно-резонансная томография, открывают новые возможности для выявления кальцификатов и оценки их топики, однако диагностический поиск требует комплексного подхода с учётом биохимических и эндокринных параметров [4,6-10].

Высокая клиническая и диагностическая сложность, отсутствие специфического лечения и малое количество наблюдений определяют научную и практическую значимость изуче-

ния болезни Фара. Анализ клинических случаев способствует уточнению патогенетических механизмов, дифференциально-диагностических критериев и оптимизации терапевтических подходов при данной патологии [7,10].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Описать клинический случай Болезнь Фара и проанализировать диагностические возможности лабораторных и нейровизуализационных методов исследования, а также оценить эффективность проведённой терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В настоящем исследовании представлен клинический случай пациента, находящегося под амбулаторным наблюдением в отделении общей неврологии Национального медицинского центра Республики Таджикистан «Шифобахш». Диагностический поиск включал как общеклинические, так и специализированные методы обследования. Из инструментальных методов была проведена компьютерная томография (КТ) головного мозга с целью выявления кальцинатов и оценки внутричерепной структуры. В рамках лабораторной диагностики определялись показатели общего анализа крови, биохимического профиля, а также уровни кальция, фосфора, паратиреоидного гормона (ПТГ), тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного тироксина. Оценка когнитивного статуса осуществлялась с использованием стандартизированных нейропсихологических шкал: Montreal Cognitive Assessment (MoCA) и Mini-Mental State Examination (MMSE). Применённые методы полностью соответствовали цели исследования – уточнить диагностическую ценность комплексного обследования при болезни Фара.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ

Пациент А. 45 лет, находился под амбулаторным наблюдением в отделении общей неврологии Национального медицинского центра Республики Таджикистан «Шифобахш». Основные жалобы при поступлении – судорожные сокращения мышц, непроизвольные, беспорядочные, быстрые движения в конечностях и лице, усиливающиеся при волнении и уменьшающиеся в покое, неустойчивая походка, за-



труднение при приёме пищи и речи, раздражительность, нарушения сна и памяти.

Анамнез заболевания: первые симптомы появились около 10 лет назад в виде судорожных приступов с кратковременной потерей сознания. Постепенно к ним присоединились гиперкинетические движения, нарушения походки и когнитивные расстройства. В течение последних месяцев наблюдалось прогрессирование двигательных нарушений и учащение судорожных приступов. Пациент находился под наблюдением невролога и психиатра, получал противосудорожную и нейролептическую терапию без значимого клинического эффекта.

Объективный статус: состояние средней степени тяжести, телосложение правильное, питание удовлетворительное. Щитовидная железа визуально не увеличена. Соматических отклонений не выявлено.

Неврологический статус: сознание ясное, контакт ограничен. Речь замедленная, временами невнятная. Отмечаются быстрые неритмичные гиперкинезы в лице, руках и ногах, усиливающиеся при эмоциональном напряжении. Периодически наблюдаются гримасничанье и беспорядочные движения языка. Мышечный тонус неравномерный, сухожильные рефлексы повышены, симметричные. Координаторные пробы выполняет с трудом из-за выраженных гиперкинезов. В позе Ромберга неустойчив. Поверхностная и глубокая чувствительность сохранены.

Психический статус: сознание ясное, ориентирован в месте и времени частично. Память и внимание снижены, мышление замедлено. Эмоционально лабилен, наблюдается повышенная раздражительность и плаксивость. По результатам нейропсихологического тестирования:

- МоСА – 15 баллов (умеренные когнитивные нарушения),
- MMSE – 12 баллов (деменция умеренной степени).

Лабораторные данные: Общий анализ крови: эритроциты – $4,20 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 130 г/л, гематокрит – 0,38, лейкоциты – $5,5 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы – 2 %, сегментоядерные нейтрофилы – 75 %, лимфоциты – 15 %, моноциты – 4 %, СОЭ – 15 мм/ч.

Биохимический анализ крови: билирубин – 16,5 мкмоль/л, мочевины – 7,5 ммоль/л, холестерин – 4,7 ммоль/л, глюкоза – 5,6 ммоль/л,

общий белок – 68 ммоль/л, кальций ионизированный – 0,70 ммоль/л, фосфор – 1,26 ммоль/л, паратгормон – 3,0 ммоль/л, тиреотропный гормон – 1,05, тироксин свободный – 10,4.

При проведении компьютерной томографии головного мозга выявлены: признаки минимальных явлений внутричерепной гипертензии. Очаги обызвествления базальных ядер левого полушария головного и височной доли обеих полушарий головного мозга, вероятнее всего болезнь Фара. Левостороннее искривление носовой перегородки.

Пациентке было назначено следующее лечение: глюконат кальция 30 мг 1 раза в день внутривенно струйно в количестве 10 мл, кальция Никомед 3000 мг в сутки, клоназепам 2 мг по одной таблеткой 1 раза в день, препараты магния 48 мг по одной таблеткой 2 раза в день.

На фоне лечения отмечено уменьшение интенсивности гиперкинезов, улучшение сна, снижение эмоциональной лабильности и раздражительности. Пациент стал увереннее при ходьбе, отмечалось частичное восстановление концентрации внимания. При повторной оценке когнитивного статуса через 3 недели – МоСА 18 баллов, MMSE 15 баллов, что свидетельствовало о положительной динамике.

Снижение ионизированного кальция на фоне относительного дефицита паратгормона свидетельствует о дисрегуляции кальций-фосфорного обмена, что может способствовать формированию внутричерепных кальцификатов в базальных ганглиях и кортикальных структурах при Болезнь Фара.

Симметричные очаги кальцификации в базальных ганглиях, выявленные при компьютерной томографии, представляют собой типичный нейровизуализационный маркер Болезнь Фара. КТ головного мозга является наиболее информативным методом для обнаружения кальцификатов и играет ключевую роль в подтверждении диагноза, а также в дифференциальной диагностике с другими формами внутричерепного кальциноза.

Полученные клинические данные согласуются с результатами ранее опубликованных исследований, согласно которым наиболее частыми проявлениями Болезнь Фара являются экстрапирамидные гиперкинезы, когнитивные нарушения и судорожный синдром.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует редкий вариант течения болезни Фара, сопровождающийся хореическим гиперкинетическим синдромом. Патологический процесс в базальных ганглиях, обусловленный нарушением кальций-фосфорного обмена на фоне гипопаратиреоза, привёл к развитию типичных неврологических проявлений – непроизвольных движений, когнитивного снижения, эмоционально-волевых расстройств и судорожных приступов в анамнезе.

Клиническая картина болезни Фара характеризуется сочетанием экстрапирамидных, психоневрологических и метаболических признаков, что нередко осложняет раннюю диагностику. Выявленные при КТ-исследовании симметричные кальцификаты в базальных

ганглиях в сочетании с лабораторными данными гипокальциемии и сниженного уровня паратгормона позволили достоверно подтвердить диагноз.

Применение комплексной терапии, включающей препараты кальция и магния, коррекцию эндокринных нарушений и использование анксиолитиков, обеспечило положительную динамику в виде уменьшения выраженности гиперкинезов, нормализации сна и частичного восстановления когнитивных функций.

Данный клинический пример подчёркивает диагностическую значимость комплексного подхода, включающего нейровизуализацию и оценку гормонально-метаболического статуса, а также необходимость раннего выявления нарушений обмена кальция у пациентов с экстрапирамидными симптомами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Akhmedov SSh., Ilyasova NA., Usmanova GM. Fara's disease: diagnostic challenges and therapeutic approaches. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023; 15(3); 42–47.
2. Castagna A, Ruberto C, Cerra RP, Greco L, Ruotolo G. Fahr's disease: familial idiopathic basal ganglia calcification with and without extrapyramidal disorders. *Geriatric Care*. 2020;6(2).
3. Akhaddar A, Baallal H. Fahr's disease: idiopathic abnormal basal ganglia calcifications in the brain. *PAMJ Clinical Medicine*. 2020; 3:146.
4. Nicolas G., Charbonnier C., de Lemos R.R. Hereditary brain calcifications: molecular genetics and clinical spectrum. *Frontiers in Genetics*. 2020; 11: 595.
5. Peters MEM, de Brouwer EJM, Bartstra JW, et al. Mechanisms of calcification in Fahr disease and exposure of potential therapeutic targets. *Neurology Clinical Practice*. 2020;10(5):449–457.
6. Kamilov, H.M., & Karimova, N.N. Calcification of the basal ganglia and its clinical manifestations. *Journal of Neurology and Psychiatry*. 2022; 122(5): 55–60.
7. Damulin IV, Andreev AD. Calcification of the basal ganglia: etiopathogenetic, clinical and therapeutic aspects. *Russian Medicine*. 2021;
8. Sobrido MJ., Geschwind DH. Fahr's disease and Fahr's syndrome: clinical, neuroimaging, and genetic aspects. *Neurologic Clinics*. 2014; 32(4): 1059–1079.
9. Sharipov AR., Aliev IM. The role of parathyroid insufficiency in the pathogenesis of cerebral calcification. *Medical Bulletin of Tajikistan*. 2021; 2: 88–93.
10. Chen SY, Ho CJ, Lu YT, Lin CH, Lan MY, Tsai MH. The genetics of primary familial brain calcification: a literature review. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(13):10886.



СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Ганизода Манижа Темур, к.м.н., доцент, заведующая кафедрой неврологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

Джобирзода Алишер Бахтиёр, ассистент кафедры неврологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

Исрофилзода Максуджон Облоберди, к.м.н., доцент кафедры неврологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

Зарифи Нурали Абдуракиб, доктор *PhD*, ассистент кафедры неврологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

Давлатмирова Гулноз Шерзамоновна, старший преподаватель, ассистент кафедры неврологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Джобирзода Алишер Бахтиёр

ассистент кафедры неврологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

ORCID ID: <https://orcid.0009-0006-0709-0717>

Тел: (+992) 903076797

E-mail: alisherbahtiyor6797@gmail.com

Поступила 2.08.2026

Принята в печать 27.08.2026



ДИАГНОСТИКА И КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИСКРИВЛЕНИЯ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА И ДЕФОРМАЦИИ НАРУЖНОГО НОСА – СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД

(Обзор литературы)

У.А. КУРБАНОВ^{1,2,3}, И.Х. МАХМУДЗОДА^{1,3}, Ш.И. ХОЛЗОДА^{1,2}, И.ДЖ. ХОМИДЗОДА¹, Ж.Ю. ДАДОДЖОНОВ¹

¹Кафедра хирургических дисциплин №1, ГОУ «Хатлонский государственный медицинский университет», Дангара, Республика Таджикистан

²Отделение реконструктивно-пластической микрохирургии, ГУ «Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ и СЗН РТ, Душанбе, Республика Таджикистан

³Кафедра хирургических болезней №2 имени академика Н.У. Усманова, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан

Аннотация: в обзоре литературы рассмотрены современные представления об этиологии, распространённости, классификации, диагностике и комплексном лечении искривления перегородки носа и деформаций наружного носа. Обсуждаются взаимосвязь анатомических изменений с нарушениями носового дыхания, функциональные и эстетические последствия сочетанных деформаций. Описаны возможности компьютерной томографии в оценке анатомических особенностей и планировании хирургического вмешательства. Представлена эволюция хирургических подходов от подслизистой резекции к щадящим реконструктивным методикам, включая одномоментную септопластику и ринопластику. Уделено внимание выбору доступа, применению аутоотрансплантатов, повторным операциям и послеоперационной реабилитации. Рассмотрен вклад таджикских исследователей в развитие ринопластики. Подчёркнута необходимость комплексной оценки функциональных и эстетических нарушений, сохранения опорных структур носа и индивидуального планирования лечения.

Ключевые слова: *искривление перегородки носа; деформация наружного носа; септопластика; ринопластика; компьютерная томография; 3D-моделирование; функциональная хирургия носа.*

ТАШХИС ВА ТАБОБАТИ КОМПЛЕКСИИ КАЧИИ МИЁНДЕВОРИ БИНӢ ВА ДЕФОРМАТСИЯИ БИНӢ АЗ НИГОҲИ МУОСИР

(Шарҳи адабиёт)

У.А. ҚУРБОНОВ^{1,2,3}, И.Ҳ. МАҲМУДЗОДА^{1,3}, Ш.И. ХОЛЗОДА^{1,2}, И.Ҷ. ҲОМИДЗОДА¹, Ҷ.Ю. ДАДОҶОНОВ¹

¹Кафедраи фанҳои ҷарроҳии №1, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон», Данғара, Ҷумҳурии Тоҷикистон

²Шӯбаи микроҷарроҳии реконструктивӣ – пластикии МД «Маркази ҷумҳуриявии илмии ҷарроҳии дилу рағҳо»-и ВТ ва ҲИА ҚТ, Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

³Кафедраи бемориҳои ҷарроҳии №2 ба номи академик Н.У. Усмонов, МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино», Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Аннотатсия: дар шарҳи адабиёт тасаввуроти муосир оид ба сабабҳо, паҳншавӣ, таснифот, таҳхис ва табобати комплекси қачии миёндевори бинӣ ва деформатсияи бинӣ баррасӣ шудаанд. Робитаи тағйироти анатомӣ бо ҳалалдоршавии нафаскашӣ тавассути бинӣ, инчунин окибатҳои функционалӣ ва эстетикӣ деформатсияҳои ҳамроҳ муҳокима мешаванд. Имкониятҳои томографияи компютерӣ дар арзёбии хусусиятҳои анатомӣ ва банақшагирии амалиёти ҷарроҳӣ тавсиф шудаанд. Таҳаввули усулҳои ҷарроҳӣ аз резексияи зерӣ луобпарда то усулҳои эҳтиёткоронаи барқарорсозӣ, аз ҷумла септопластика ва ринопластикаи ҳамзамон, баён гардидааст. Ба интиҳоби дастрасии ҷарроҳӣ, истифодаи аутоотрансплантатҳо, амалиёти такрорӣ ва тавонбахшии баъдиҷарроҳӣ таваҷҷуҳ зоҳир шудааст. Саҳми муҳаққиқони тоҷик дар рушди ринопластика баррасӣ гардидааст. Зарурати арзёбии комплекси ихтилолҳои функционалӣ ва эстетикӣ, ҳифзи сохторҳои таъриҳии бинӣ ва банақшагирии инфиродии табобат таъкид шудааст.

Вожаҳои бунёдӣ: *қачии миёндевори бинӣ, деформатсияи бинӣ, септопластика, ринопластика, томографияи компютерӣ, моделсозии 3D, ҷарроҳии функционалии бинӣ.*



DIAGNOSIS AND COMPREHENSIVE TREATMENT OF CURVATURE OF THE NASAL SEPTUM AND DEFORMITY OF THE EXTERNAL NOSE: A CONTEMPORARY PERSPECTIVE (Literature review)

U.A. KURBANOV^{1,2,3}, I.H. MAHMUDZODA^{1,3}, Sh.I. KHOLZODA^{1,2}, I.J. HOMIDZODA¹, J.Yu. DADOJONOV¹

¹Department of Surgical Disciplines № 1, SEI «Khatlon State Medical University», Dangara, Republic of Tajikistan

²Department of Reconstructive and Plastic Microsurgery SI «Republican Scientific Center for Cardiovascular Surgery» MHSP RT, Dushanbe, Republic of Tajikistan

³Department of Surgical Diseases № 2 named after Academician N.U. Usmanov, SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Republic of Tajikistan

Abstract: this literature review examines current concepts of the aetiology, prevalence, classification, diagnosis and comprehensive treatment of curvature of the nasal septum and deformity of the external nose. It discusses the relationship between anatomical changes and impaired nasal breathing, together with the functional and aesthetic consequences of combined deformities. The role of computed tomography in assessing anatomical features and planning surgery is described. The review outlines the evolution from submucosal resection to tissue-preserving reconstructive techniques, including simultaneous septoplasty and rhinoplasty. Surgical approaches, autologous grafts, revision procedures and postoperative rehabilitation are considered. Contributions by Tajik researchers to nasal surgery are also discussed. The review emphasises comprehensive assessment of functional and aesthetic impairments, preservation of nasal support structures and individualised treatment planning.

Key words: *curvature of the nasal septum, deformity of the external nose, septoplasty, rhinoplasty, computed tomography, 3D modeling, anthropometry, functional nasal surgery.*

ВВЕДЕНИЕ

Верхние дыхательные пути обладают рядом важных функций для организма и одна из них представлена носовой перегородкой, которая обеспечивает носовой цикл. Различной степени искривления перегородки носа у населения регистрируются от 22,3% до 96,5% случаев. Искривления перегородки носа возникают в результате несоответствия роста костно-хрящевой основы перегородки носа, свода и дна носовой полости в 28% случаев [1–4]. Искривление перегородки носа и деформация наружного носа являются самой распространённой патологией внутриносовых структур, играют решающую роль в симптомах носовой обструкции, эстетическом внешнем виде носа, повышенном носовом сопротивлении и между ними существует значительная корреляция [5–8]. Форме наружного носа как своеобразному анатомо-эстетическому центру лица в эстетической хирургии придаётся важное значение, различные деформации которого могут вызывать у пациентов эмоциональные переживания и снижение качества жизни [1, 9–11].

Искривление перегородки носа сочетанная с деформацией наружного носа изменяет наруж-

ные формы носа, эстетические параметры лица [9, 12–14]. Нарушение аэродинамики воздушного потока в полости носа может быть причиной развития: головной боли и даже мигрени из-за недостаточной оксигенации мозга, ухудшение обонятельной функции, хронического ринита, синусита или бронхиальной астмы. Гипертоническая болезнь, синдром обструктивного апноэ во сне и ишемическая болезнь сердца также относятся к клиническим проявлениям искривления перегородки носа, что значительно ухудшает трудоспособность и качество жизни пациентов [15–19]. Вопросы взаимосвязи клинических особенностей и критериев выполнения симультанного хирургического вмешательства у больных с искривлением перегородки носа и деформацией наружного носа в Республике Таджикистан остаются неизученными.

Этиология, анатомические отклонения и классификации искривлений носовой перегородки и деформаций наружного носа

Деформации структур носа, включающие искривление перегородки носа (ИПН) и деформации наружного носа (ДНН), представляют собой одну из наиболее распространенных и клинически значимых патологий в оторинола-



рингологии, челюстно-лицевой и пластической хирургии. Данные состояния редко существуют изолированно, формируя сложный симптомокомплекс функциональных и эстетических нарушений, что обуславливает их междисциплинарный характер [12].

Существуют различные теории развития структур носа, объясняющие возможные механизмы формирования деформаций. Теория функциональных матриц М. Мосса (1968) предполагает, что «носовая перегородка растёт как вторичный элемент, не влияя на смежные структуры лица, выполняя лишь опорную роль» [20]. В противоположность этому, теория Дж. Х. Скотта гласит, что хрящ носовой перегородки является центром роста, стимулирующим развитие лицевого черепа. Согласно этой теории, отклонение перегородки влияет на морфологические параметры лица, вызывая компенсаторные изменения боковой стенки носа, асимметрию дна носа и небной области [20, 21]. Перегородка носа, как сложная костно-хрящевая структура, делит полость носа на два симметричных хода, и её центральное расположение обуславливает многие функции носовой полости, включая её цикличность [22].

Искривление перегородки носа (ИПН) является наиболее частой патологией внутриносовых аномалий [23]. Данные о её распространенности широко варьируют в разных исследованиях и популяциях: от 22.3% до 96.5% случаев [8, 12, 24, 25]. Такая вариабельность может объясняться как различиями в методах диагностики (клинический осмотр, риноскопия, компьютерная томография), так и этническими, возрастными особенностями исследуемых групп.

Когортное исследование 2119 взрослых (H.Grey, 1973) показало частоту ИПН, равную 79% [8, 26]. Важно отметить, что ИПН встречается во всех возрастных группах, начиная с периода новорожденности. Греческие исследователи выявили ИПН у 17% новорожденных определяется в первые 24 часа жизни, а в Индии распространенность составила 20% среди детей в возрасте 2 дней, причем более высокие показатели наблюдались среди первородящих и при инструментальном родоразрешении [27, 28]. С возрастом частота ИПН увеличивается, достигая 41.8% в группе 19-22 лет [25], что может быть связано с воздействием факторов

окружающей среды и продолжающимся развитием лицевого скелета, особенно в подростковом периоде.

Выделяют два основных генеза ИПН. Первый – нетравматический, или диспластический, который возникает вследствие несоответствия скорости роста костно-хрящевой основы перегородки носа, свода и дна носовой полости. Деформация в таких случаях часто имеет плавную С- или S-образную форму и, по данным ряда исследований, отмечается у значительной части пациентов [12, 25]. Второй генез – травматический, обусловленный травматическими вывихами и переломами перегородки. Центральное расположение и выступающие контуры носа делают его частой мишенью для травм. Механизм может быть прямым (удар тяжелым предметом, например, кулаком или камнем) или непрямым (падение), причем первый чаще приводит к обширным и сложным повреждениям костно-хрящевой пластинки перегородки – главной опоры носа, от положения которой зависит как форма наружного носа, так и его функциональная активность [14, 15, 29].

Клинически значимым, а по мнению некоторых авторов, и недостаточно изученным аспектом, является частое сочетание ИПН с деформацией наружного носа (ДНН). По данным различных исследований, такое сочетание наблюдается с высокой частотой: от 67% до 81.2% , 82% и даже 93.6% случаев [4, 6, 12, 29–33].

Для систематизации разнообразных проявлений ИПН и ДНН, что крайне важно для планирования лечения и научного анализа, разработано множество классификаций, отражающих различные подходы. А.С. Лопатин (1994) выделяется пять основных морфологических видов ИПН: С-образная деформация; S-образная деформация; гребень; вывих четырехугольного хряща; утолщение в виде бугра [33–35].

Эта классификация является образной и удобной для объяснения пациентам, однако, как отмечают специалисты, она недостаточно точна для детального хирургического планирования объёма вмешательства и не вполне подходит для научных дискуссий.

Наиболее детальной и ориентированной на функциональные последствия признана классификация, предложенная R. Mladina и L. Bastaic в 1997 году (рис. 1).

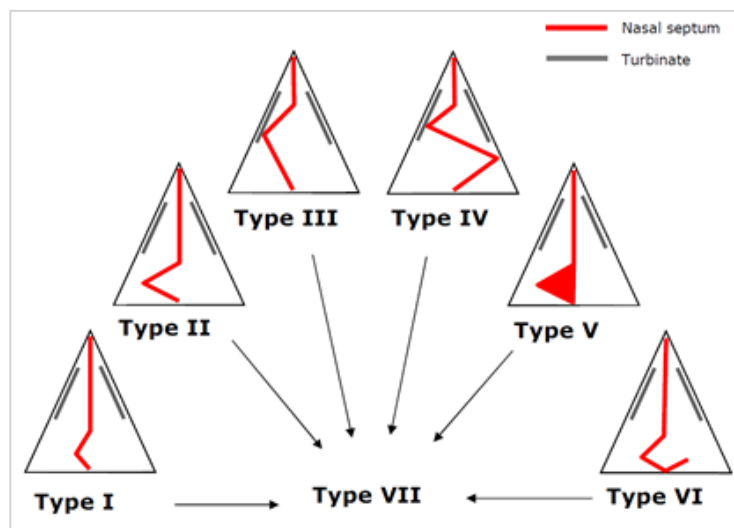


Рис. 1. Классификация искривлений перегородки носа (ИПН), предложенная R. Mladina и L. Bastaic в 1997 году [36].

Она была разработана на основе анализа данных риноскопии и компьютерной томографии (КТ) и выделяет 7 типов ИПН:

тип I - вертикальный гребень, не достигающий спинки носа;

тип II - вертикальный гребень, достигающий спинки носа;

тип III - вертикальный гребень в более глубокой области;

тип IV - вертикальный гребень глубоко и в передней области;

тип V - горизонтальная деформация с одной стороны носа при плоской другой;

тип VI - двустороннее поражение перегородки со смещением одной стороны и отклонением другой стороны;

тип VII - комбинация двух или более чем одного из шести предыдущих типов [36].

Эта классификация имеет важное практическое значение, так как коррелирует с функциональными нарушениями: было показано, что типы II, IV, VI и VII значительно изменяют воздушный поток, а типы II и IV ведут к патологии носового клапана [36]. Классификация Младиной получила признание в клинической практике, однако и у неё есть ограничения. При сложных сочетанных деформациях, особенно при наличии вариаций ИПН, её применение для четкой классификации пациентов по предлагаемым типам может быть затруднительным.

Для классификации собственно деформаций наружного носа (ДНН) привлекательной и

практичной считается система, предложенная Jang Y.J. с соавторами в 2008 году. Она основана на пространственном соотношении проекций костной пирамиды и хрящевого свода носа к средней линии лица и выделяет 5 типов.

I тип: костная пирамида и хрящевой свод отклонены от средней линии в противоположные стороны.

II тип: костная пирамида с вогнутым или выпуклым изгибом хрящевого свода.

III тип: костная пирамида прямая, а хрящевой свод искривлён.

IV тип: костная пирамида прямая, а хрящевой свод изогнут.

V тип: костная пирамида и хрящевой свод смещены от средней линии в одном направлении [12, 32, 37].

Такая классификация позволяет более точно описывать эстетический компонент патологии (рис. 2).

Особенности физиологии носа и её нарушения при искривлении носовой перегородки и деформации наружного носа

Нос, как начальный отдел дыхательных путей, выполняет ряд жизненно важных функций, включая дыхательную, резонаторную, обонятельную и защитную, выступая главным барьером для всей респираторной системы и организма в целом [18]. Его слизистая оболочка обладает уникальной ангиоархитектоникой, которая обеспечивает высокий уровень кровотока в капиллярах, превосходящий таковой

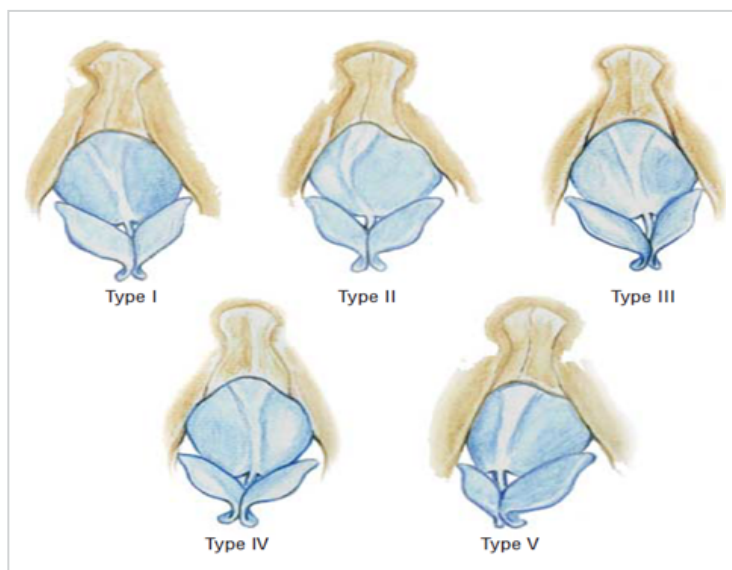


Рис. 2. Классификация деформаций наружного носа (ДНН) в зависимости от положения костной пирамиды и хрящевого свода по отношению к средней линии лица, предложенная Jang Y. J. с соавт. в 2008 году [37].

в мозге, печени или мышцах. До 60% объёма артериальной крови в этих капиллярах сбрасывается в венозное русло, а наличие иннервации с медиаторным фоном клапанов и сфинктеров артериовенозных сосудов обеспечивает тонкую адаптацию полости носа к меняющимся условиям дыхания [18].

Искривление перегородки носа в сочетании с деформацией наружного носа вызывает комплексные нарушения аэродинамики воздушного потока, что является ключевым звеном в патогенезе функциональных расстройств [15, 38]. В зоне сужения (чаще в области клапана) возникает турбулентность с повышенной линейной скоростью, приводящая к механическому повреждению и пересушиванию слизистой. На противоположной, расширенной стороне, снижение скорости потока ухудшает вентиляцию и способствует застою секрета [38]. Эти изменения нарушают физиологическое кондиционирование воздуха и инициируют каскад вторичных патофизиологических реакций: ослабление мукоцилиарного клиренса [15, 18] и создание условий для хронического воспаления слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух [15, 18, 38]. Таким образом, ИПН выступает как первичный фактор, формирующий условия для стойкого нарушения носового дыхания и развития риносинусита.

Во-вторых, при искривлении перегородки носа страдает иммунная система слизистых

оболочек. Развивается иммунодефицит, в частности, снижается уровень секреторного иммуноглобулина А (Sec. IgA), а также нарушается функция других неспецифических медиаторов воспаления в слизистых полости носа. Это создает благоприятный фон для прогрессирования местного воспалительного процесса, делая слизистую более уязвимой для инфекций [1, 16].

В-третьих, ИПН и ДНН являются значимыми факторами риска развития целого ряда сопутствующих ринологических и отоларингологических заболеваний. Роль ИПН в инициации заболеваний верхних дыхательных путей отмечается многими авторами. Патологические изменения, такие как задержка инфекции и инородных тел в околоносовых пазухах, способствуют развитию изменений в среднем носовом ходе, клетках решетчатого лабиринта, формированию *concha bullosa*, хронических синуситов и тонзиллита [33]. Существует взаимосвязь между искривлением носовой перегородки и контралатеральной *concha bullosa*, что влияет на исходный локальный мукоцилиарный транспорт [33]. Дальнейшее прогрессирование воспалительного процесса негативно сказывается на состоянии соседних анатомических структур.

В-четвёртых, нарушение носового дыхания, возникающее при искривлении перегородки носа и деформации наружного носа, оказывает системное рефлекторное влияние на организм. При этом признаки синдрома обструктивного



апноэ сна у данной категории больных отмечались в 4,4 раза чаще по сравнению с контрольной группой. Соответственно, септопластика считается одним из методов терапии синдрома обструктивного апноэ сна, особенно у пациентов с повышенным индексом массы тела [39]. Нарушение носового дыхания является также фоном риска развития пароксизмальной тахикардии предсердного или желудочкового генеза.

В работе Uluyol S. с соавт. (2016) описан так называемый тройнично-кардиальный рефлекс [24, 40–42]. При раздражении периферической части тройничного нерва, иннервирующего носовую полость, возможно внезапное проявление брадикардии, гипотонии, аритмии, вплоть до асистолии.

Патология перегородки и наружного носа выходит далеко за рамки локальной проблемы, затрагивая мукоцилиарный клиренс, местный иммунитет, способствуя развитию хронических воспалений ЛОР-органов и оказывая системное рефлекторное влияние. Это подчеркивает важность своевременной и адекватной коррекции данных деформаций не только для восстановления носового дыхания, но и для профилактики целого ряда вторичных заболеваний и нарушений.

Роль компьютерной томографии в диагностике искривления перегородки носа и деформации наружного носа

Создание и совершенствование методов компьютерной томографии (КТ), включая мультиспиральную (МСКТ), магнитно-резонансную (МРТ) и совмещенную позитронно-эмиссионную и компьютерную томографию, стало возможным благодаря суммированию достижений на стыке математики, электроники и техники [43]. За последние десятилетия развитие КТ значительно расширило её диагностические возможности, позволив детально исследовать сложные анатомические области, такие как полость носа и околоносовые пазухи [44]. Особые характеристики современной КТ, такие как высокая скорость сбора информации, отличные временные и пространственные разрешения, сделали её незаменимым инструментом в оториноларингологии.

Широкому применению МСКТ для первичной и уточняющей оценки состояния ДНН и ИПН способствуют простота выполнения (при стандартизированных протоколах), незначи-

тельная инвазивность методики и малое время самого исследования. В настоящее время КТ по праву считается методом выбора при исследовании в ринологии и оториноларингологии в целом [6, 14, 44].

Помимо получения нативных аксиальных срезов, доступно проведение различных видов реконструкций, каждая из которых имеет свою ценность. Мультипланарная реконструкция (MPR) через 3D-моделирование позволяет анализировать анатомию в трех стандартных взаимно перпендикулярных проекциях: аксиальной, сагиттальной и коронарной, что особенно важно для оценки перегородки и структур боковой стенки носа.

Многие авторы в своих работах отмечают важные диагностические преимущества КТ при изучении патологии перегородки носа. Во-первых, КТ позволяет с высокой точностью выявить характер патологии: дифференцировать изолированный гребень, S- или C-образное искривление, посттравматический дефект или комбинацию этих изменений. Во-вторых, и это, пожалуй, самое важное для хирурга, КТ предоставляет детальную «карту» предоперационной анатомии конкретного пациента. На томограммах видны не только основные деформации, но и возможные анатомические вариации (например, парадоксальный изгиб средней носовой раковины, конха буллёза, особенности строения и ширины носового клапана, конфигурации пирамиды наружного носа. Эта информация бесценна для планирования доступа, объема и этапов операции. В-третьих, КТ является методом выбора для оценки и диагностики послеоперационных состояний и возникших осложнений. Она позволяет контролировать положение фрагментов перегородки после септопластики, выявлять синехии, остаточные деформации, состояние околоносовых пазух [4, 12, 32, 43].

Для систематизации КТ-данных V.F. Cargasco с соавторами (2015) приводят собственную классификацию оценки искривления перегородки носа по томограммам: 1. Костный шип (КШ) или гребень. 2. Искривление. 3. Смещение или деформация. При использовании компьютерного программного обеспечения, сравнивающего контуры ИПН пациента с идеальной прямой линией, была выявлена высокая чувствительность метода – от 89 до 94%, хотя



специфичность была несколько ниже - от 51 до 67% [45]. Липский К.Б. с соавторами (2006, 2016) в своих работах рекомендуют проведение КТ исследования носа всем пациентам, которым планируется ринопластика, особенно если они предъявляют жалобы на затрудненное дыхание [46].

При дифференциальной диагностике врождённого и посттравматического ДНН и ИПН, компьютерная томография также является одним из особых информационных методов исследований в оториноларингологии [4, 32, 36].

Однако, в реальной клинической практике, особенно в условиях дефицита ресурсов, до сих пор может встречаться использование обычной рентгенографии, что является методически неполноценным, так как не позволяет оценить трехмерную структуру деформаций и сопутствующие анатомические варианты, критически важные для успеха септопластики и ринопластики [14, 46].

Современные хирургические подходы при коррекции искривления перегородки носа и деформации наружного носа

В литературе обсуждаются возможности как местной анестезии, так и общего наркоза. Местная анестезия может сочетаться с различными методами седации для повышения комфорта пациента [47]. Однако при обширных сочетанных операциях, таких как рино-, септопластика при посттравматических деформациях, требующих длительного времени, работы на костных структурах (остеотомии) и высокой степени хирургической прецизионности, предпочтение часто отдается общему наркозу с эндотрахеальной интубацией [7].

История хирургической коррекции ИПН началась с широкого признания в начале XX века способа операции под названием «подслизистая резекция носовой перегородки – ПРНП» (Submucous resection), разработанного Киллианом в 1904 году [11, 48]. При использовании данного метода производилось удаление деформированного участка перегородки носа, при этом опора наружного носа обеспечивалась за счёт сохранения дорсальной и каудальной частей перегородки в виде L-образной распорки (L-strut) шириной 6–8 мм [4, 13]. Однако, по прошествии десятилетий, анализ отдаленных результатов выявил существенные недостатки

этой методики. После такой операции нос нередко имел тенденцию к развитию коллапса, седловидной деформации спинки и многим другим осложнениям, связанным с агрессивной резекцией перегородки и с ослаблением опорного каркаса [11, 48].

Современные подходы к септопластике, сформировавшиеся начиная с 40-х годов XX века, основаны на концепции органосохранения и предусматривают коррекцию формы перегородки путём моделирования и репозиции собственных хрящевых структур, а не их агрессивной резекции. Развитие данного направления связано с работами M.N. Cottle (1952), I.B. Goldman (1956) и Smith (1957), которые, принимая во внимание выраженную травматичность и значительную частоту осложнений при подслизистой резекции перегородки носа по Киллиану, обосновали необходимость перехода к более щадящим и физиологичным методам воздействия на костно-хрящевые элементы перегородки носа [49–51]. В частности, предложенная M. Cottle методика получила одобрение Европейского ринологического общества и в последующем была широко внедрена в клиническую практику в различных странах мира.

На современном этапе наиболее популярными способами операций на перегородке носа при её искривлении считаются: «максилло-премаксиллярный доступ» с экономной резекцией искривленного участка перегородки по Cottle (1947); «Swinging Door technique» по Metzenbaum (1929) для коррекции вывиха четырехугольного хряща; «открытая септопластика» по Padavan (1970) и «экстрокорпоральная септопластика» с формированием «straighter L-strut» или «neoseptum» по King Ashley (1952) [50, 52–54].

Для коррекции деформированного хряща применяются различные техники. Многими авторами описаны и внедрены способы экономной резекции, а также метод «створки двери» при вывихе хряща [6, 50]. С целью выпрямления хряща и устранения внутренних сил напряжения, например, при C- или S-образных деформациях, на его вогнутую сторону наносят насечки – так называемое scoring или striping [6, 11, 12].

В контексте доступа при септопластике также обсуждаются «открытые» и «закрытые»



методики. Классическая септопластика чаще выполняется закрытым доступом через разрез слизистой оболочки внутри полости носа. Этот доступ менее инвазивен, не оставляет внешних рубцов и обычно связан с более быстрым восстановлением. Однако он ограничивает визуализацию, особенно при сложных деформациях каудального края перегородки или при необходимости одновременной сложной коррекции кончика носа. Открытый доступ в чистом виде для изолированной септопластики используется реже, но его принципы интегрированы в открытую рино – и септопластику. Открытый доступ (через колумеллярный разрез) обеспечивает прямое и широкое визуальное поле, что позволяет точно оценить и смоделировать все отделы перегородки, особенно при выраженных искривлениях, посттравматических дефектах или повторных (ревизионных) операциях. Минусами открытого доступа являются внешний рубец на колумелле и несколько более длительный отёк тканей кончика носа в послеоперационном периоде.

Ринопластика, как самостоятельная операция, направлена на улучшение эстетики и устранение деформации наружного носа, что при правильном исполнении закономерно приводит и к улучшению его функции, особенно если деформация вызывала обструкцию носовых клапанов. Данную операцию можно охарактеризовать как прецизионную хирургию, где точность измерений и манипуляций исчисляется миллиметрами [3, 4, 6, 9, 12, 32].

Статистические данные Международного общества пластической эстетической хирургии (International Society of Aesthetic Plastic Surgery - ISAPS) за 2013 год [55] отмечают устойчивую тенденцию к повышению числа операций ринопластики во всем мире, несмотря на то, что ежегодно выполняется около миллиона таких операций. По данным многих авторов, ДНН, особенно такая форма, как риносколиоз, очень часто сочетается с патологией внутриносовых структур и нарушением основных защитных функций носа [4, 6, 12, 32]. Поэтому подход к лечению должен быть комплексным.

Сочетание септопластики (при ИПН) с ринопластикой (при ДНН) является логичным и часто необходимым решением. По данным В.А. Медведева (2012), сочетанные деформации

выявлены у 34% больных от всех видов деформаций носа [33]. У.А. Курбанов с соавторами (2019, 2020) при анализе 337 пациентов установили, что искривление перегородки носа в большинстве наблюдений сочеталось с деформацией наружного носа [4, 12].

По мнению многих хирургов, в случаях сочетанных деформаций пирамиды наружного носа с искривлением перегородки носа более приоритетным и обоснованным является открытый доступ. Параллельно в ходе одной операции проводится коррекция внутриносовых структур: септопластика, коррекция носовых раковин (вазотомия, конхопластика или конхэктомия). В итоге решаются две основные цели: восстановление свободного носового дыхания и коррекция эстетических последствий травмы или врожденной аномалии [4, 7, 17].

Показанием к открытой ринопластике и, соответственно, открытой септопластике с ринопластикой является не только сложность деформации, но и желание хирурга достичь более точных, предсказуемых и стабильных результатов её выполнения [4, 6, 12, 32].

Так, наиболее предпочтительным способом для коллектива под руководством У.А. Курбанова изначально был способ «открытой септопластики» в рамках открытой септо – и ринопластики, поскольку в большинстве случаев наряду с септопластикой возникала необходимость в проведении и ринопластики, ввиду частого сочетания ИПН с ДНН. Авторы отмечают, что в большинстве случаев только открытый доступ, по их мнению, дает широкую возможность для полноценной и одновременной коррекции функций и формы носа в рамках одной хирургической операции [4, 12, 32].

Повторные (ревизионные) вмешательства на перегородке носа являются технически сложными из-за рубцовых изменений тканей, возможного дефицита аутохряща и нарушения нормальных анатомических ориентиров [4, 46, 49]. Согласно литературным данным остаточные или вторичные деформации перегородки и наружного носа, требующие повторной операции, наблюдаются в значительном проценте случаев – до 22% [4, 5, 32, 46]. В ряде случаев хирургу приходится практически полностью реконструировать утраченную анатомию перегородки и спинки носа с использованием раз-



личных аутохрящевых либо реберных трансплантатов.

Однако, следует объективно признать, что ринопластика в целом относится к технически трудоемким вмешательствам, и не всегда даже при первичной операции удается достичь полностью удовлетворительного как эстетического, так и функционального результата, в связи с чем возможны повторные реоперации [11]. Вне зависимости от опыта и мастерства хирурга, частота повторных ринопластик в мировой практике составляет, по разным данным, от 5 до 25% [56]. Наличие каких-либо остаточных эстетических недоработок (асимметрия кончика, горбинка, седловидность) может явиться показанием для повторной операции. Функциональные нарушения, прежде всего стойкое затруднение носового дыхания, также являются веским поводом для проведения хирургической ревизии [5].

Современные операции септопластики при ИПН и септопластики с ринопластикой при ИПН в сочетании с ДНН представляют собой высокотехнологичное направление, основанное на взаимодействии функционального и эстетического подходов. Их концепция базируется на принципах максимального сохранения тканей, минимальной резекции и точного моделирования структур скелета носа с применением прецизионной техники, оптического увеличения и атравматического шовного материала.

Это обеспечивает щадящее отношение к мукоперихондрию, мукопериосту и сосудисто-нервным сплетениям, а также создаёт условия для одномоментной коррекции всех компонентов деформации – перегородки носа, костной пирамиды, латеральных хрящей и носовых раковин. Ключевой целью вмешательства является достижение стабильного срединного положения перегородки носа, что служит фундаментом для восстановления нормальной аэродинамики воздушного потока, стойкого улучшения носового дыхания и формирования эстетически гармоничной формы наружного носа [4, 6, 12, 32].

Согласно таджикской школе реконструктивно-пластической микрохирургии и оториноларингологии, хирургическая коррекция деформаций носа, включающая как вмешательства на перегородке (септопластика), так и на наруж-

ных структурах (ринопластика), представляет собой сложную и многокомпонентную задачу. Эволюция подходов в этой области направлена на достижение оптимального баланса между функциональным результатом (восстановление носового дыхания, защитной и обонятельной функций) и эстетическим видом носа [4, 5, 35, 56]. Анализ современных литературных данных позволяет выделить несколько ключевых направлений и дискуссионных вопросов в данной сфере.

По итогам проведённого исследования Одинаевой М.С. (2012) выявлено, что в ринопластике большое внимание уделяется технике выполнения операций и используемому инструментарию. Применение прецизионной техники, оптического увеличения и специализированных микроножов позволяет проводить манипуляции максимально атравматично. Особую роль эти подходы играют при выполнении открытой рино – и септопластики у пациентов с посттравматическими деформациями, где требуется максимально точная визуализация и коррекция всех поврежденных структур без повреждения слизистой оболочки [57].

По утверждению Сарфарози М.Н. (2014) седловидная деформация носа характеризуется западением костно-хрящевого каркаса носа различной степени выраженности, причиной которого чаще всего (61,1%) является ранее перенесённая операция по поводу посттравматической деформации перегородки и спинки носа – подслизистая резекция хрящевой части перегородки носа. Самым оптимальным материалом для восполнения дефицита костно-хрящевого каркаса носа при седловидных её деформациях является рёберный хрящевой аутоотрансплантат, который следует считать методом выбора в хирургии седловидного носа.

Результаты наблюдений Азизова К.Н. (2023) подытоживают, что традиционная методика, такая как подслизистая резекция перегородки по Киллиану, в течение длительного времени оставалась «методом выбора» при коррекции искривлений перегородки. Однако, как показывает столетний опыт, классический подход не лишён серьёзных недостатков. В частности, чрезмерная резекция хрящевых отделов, особенно каудальной части перегородки, может приводить к развитию



послеоперационных деформаций и нарушению каркасности носа, что впоследствии требует сложных ревизионных вмешательств. Это обусловило поиск более щадящих и физиологичных методов хирургии [58].

Туйдиев Ш.Ш., Шамсидинов Б.Н. и др. отмечают, что современная концепция септопластики смещается в сторону функционально-щадящих и реконструктивных техник. Вместо обширного иссечения тканей предпочтение отдается мобилизации искривленных участков, их репозиции и фиксации с сохранением максимального объема собственных тканей. Такой подход позволяет не только восстановить проходимость носовых ходов, но и сохранить опорную функцию перегородки [49, 59].

Махмудназаров М.И. подчёркивает особое значение сочетанной патологии, когда деформация перегородки сопровождается гипертрофией носовых раковин. В таких случаях хирургическая тактика должна включать одномоментную коррекцию всех патологических элементов, что позволяет добиться полноценного восстановления дыхательной функции. Выполнение сочетанных вмешательств оправдано не только с экономической точки зрения, но и с позиций функционального результата, так как позволяет комплексно восстановить аэродинамику полости носа и дренажную функцию пазух. [35].

Опубликованные научные работы Юсупова А.Ш. посвящены вопросам детской ринохирургии. Хирургические подходы у детей требуют особой осторожности ввиду продолжающегося роста лицевого скелета. Вместе с тем, наличие выраженного искривления перегородки в сочетании с гипертрофией аденоидной ткани и раковин приводит к стойкому нарушению вентилиционной и дренажной функции слуховой трубы, создавая риск развития кондуктивной тугоухости. В связи с этим формируются показания к проведению симультанных орга-

сохраняющих вмешательств в полости носа и носоглотке, направленных на устранение всех препятствий для нормального носового дыхания и функции слуховой трубы уже в детском возрасте» [60].

В научных работах Махмудназарова М.И., Муродова Ш.Д. и Шоева М.Д. подчёркивается, что немаловажным аспектом хирургического подхода является совершенствование методов послеоперационного ведения пациентов. Исследования показывают, что применение фитопрепаратов, в частности настоев шалфея лекарственного и зверобоя продырявленного, для орошения полости носа в послеоперационном периоде способствует ускорению регенерации слизистой оболочки и заживлению раневой поверхности по сравнению с традиционной терапией. Это позволяет сократить сроки реабилитации и улучшить функциональные исходы хирургического лечения.

Итоги исследований таджикских учёных демонстрируют тенденцию к переходу от агрессивно-резекционных методов к щадящим функционально-реконструктивным подходам в хирургии перегородки и наружного носа. Ключевыми принципами современных вмешательств являются минимальная инвазивность, максимальное сохранение собственных тканей, широкое использование аутоотрансплантатов и прецизионной техники, а также комплексная послеоперационная реабилитация, направленная на ускорение репаративных процессов.

Приоритетными направлениями дальнейшего развития данной области в республике являются углублённое изучение вариантной анатомии, внедрение современных щадящих хирургических методик, а также проведение целенаправленных клинических исследований для разработки оптимизированных диагностических и реабилитационных алгоритмов, что станет основой для прогнозируемой и персонализированной хирургии носа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пискунов ГЗ. Операция при искривлении перегородки носа: практические аспекты. *Российская ринология*. 2018;26(2):54–57.
2. Юнусов АС. Деформация перегородки носа: практические рекомендации. 2014. С. 3–4.
3. Красножен ВН, Щербаков ДА, Водолеев АВ, Муниса



- ЛА, Горскова ЮА. Морфологические и клинические аспекты искривления перегородки носа. *Вестник оториноларингологии*. 2017;(3):25–27.
4. Курбанов УА, Джанобилова СМ, Холов ШИ, Махмудов ИХ, Дадоджонов ЖЮ, Мардонзода КМ. Септопластика и ринопластика при деформациях наружного носа и искривлениях перегородки. *Научно-медицинский журнал «Симург»*. 2020;5(1):8–17.
5. Артыков КП. Функциональные и эстетические проблемы пациентов, нуждающихся в повторной ринопластике. *Авчи Зухал*. 2021;(1):103–108.
6. Курбанов УА, Давлатов АА, Одинаева МС, Джанобилова СМ. Ринопластика при посттравматических деформациях носа. *Вестник Авиценны*. 2008;35(2):13–22.
7. Русецкий ЮЮ. Функциональные и эстетические аспекты диагностики и реконструктивного хирургического лечения свежих травм наружного носа [диссертация]. Москва; 2009. 328 с.
8. Rehman A, Hamid S, Ahmad M, Rashid AF. A prospective study of nasal septal deformities in Kashmiri population attending a tertiary care hospital. *Int J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;1:77–84.
9. Пшениснгов КП, ред. Курс пластической хирургии: руководство для врачей: в 2 т. Ярославль; Рыбинск: *Рыбинский дом печати*; 2010. 1432 с.
10. Bhattacharyya N. Ambulatory sinus and nasal surgery in the United States: demographics and perioperative outcomes. *Laryngoscope*. 2010;120(3):635–638. doi:10.1002/lary.20777.
11. Лопатин АС, Шараико МВ. Повторные операции при деформациях перегородки носа. *Вестник оториноларингологии*. 2013;78(5):8–13.
12. Курбанов УА, Махмудов ИХ, Джанобилова СМ, Холов ШИ, Дадоджонов ЖЮ. Современный подход к диагностике и хирургическому лечению искривлений перегородки носа. *Вестник Авиценны*. 2019;21(1):77–82.
13. Пискунов СЗ. Опыт обучения оториноларингологов методикам эстетической ринопластики. *Российская ринология*. 2011;19(2):39–45.
14. Alghamdi FS, Albogami D, Alsurayhi AS, et al. Nasal septal deviation: a comprehensive narrative review. *Cureus*. 2022;14(11):e31317. doi:10.7759/cureus.31317.
15. Козлов ВС, Шиленкова ВВ, Расулев СД. Изменение транспортной функции и частоты биения ресничек при деформациях перегородки носа. *Российская ринология*. 2010;18(3):18–19.
16. Колосов ВП, Добрых ВА, Одириев АН, Луценко МТ. Диспергационный и мукоцилиарный транспорт при болезнях органов дыхания. Владивосток: Дальнаука; 2011. 276 с.
17. Морохоев ВИ. Оптимизация методов диагностики и хирургической коррекции искривления перегородки носа. *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2010;6(76):73–79.
18. Исаченко ВС, Мельник АМ, Ильясов ДМ, Овчинников ВЮ, Минаева ЛВ. Мукоцилиарный клиренс полости носа: некоторые вопросы физиологии и патофизиологии. *Таврический медико-биологический вестник*. 2017;20(3):219–226.
19. Муродов ШД. Клиника, диагностика и комплексное лечение деформаций носовой перегородки, сочетанных с аллергическим ринитом [автореферат диссертации д-ра философии (PhD) по медицинским наукам]. Душанбе; 2023. 24 с.
20. Moss ML, Bromberg BE, Song IC, Eisenman G. The passive role of nasal septal cartilage in mid-facial growth. *Plast Reconstr Surg*. 1968;41:536–542.
21. Scott J. The growth of the human face. *Proc R Soc Med*. 1954;47:91–100.
22. Пискунов ГЗ, Пискунов СЗ. Клиническая ринология. Москва; 2002. 390 с.
23. Царапкин ГЮ. Оптимизация хирургического лечения деформации перегородки носа [автореферат диссертации канд. мед. наук]. Москва; 2008. 32 с.
24. Baumann I, Baumann H. New classification of septal deviations. *Rhinology*. 2007;45:220–223.
25. Šubarić M, Mladina R. Nasal septum deformities in children and adolescents: a cross-sectional study of children from Zagreb, Croatia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2002;63(1):41–48. doi:10.1016/S0165-5876(01)00646-2.
26. Standring S, editor. Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. 40th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone/Elsevier; 2008. 1551 p.
27. Korantzis A, et al. Nasal septum deformity in the newborn infant during labour. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1992;44(1):41–46.
28. Harugop AS, et al. Prevalence of nasal septal deviation in newborns and its precipitating factors: a cross-sectional study. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;64:248–251.
29. Sam A, Deshmukh PT, Patil C, Jain S, Patil R. Nasal septal deviation and external nasal deformity: a correlative study of 100 cases. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;64(4):312–318. doi:10.1007/s12070-011-0311-x.
30. Юнусов АС, Попова ОИ, Молчанова ЕБ. Клинико-функциональные особенности деформации перегородки носа у детей старшей возрастной группы. *Российская оториноларингология*. 2008;5(36):181–184.
31. Delaney SW. Evolution of the septoplasty: maximizing functional and aesthetic outcomes in nasal surgery. *M J Otol*. 2018;1(1):004.
32. Курбанов УА, Джанобилова СМ, Холов ШИ. Развитие реконструктивно-пластической хирургии в условиях Республиканской клинической больницы Дангаринского района. *Научно-медицинский журнал «Симург»*. 2019;(4):17–23.



33. Медведев ВА. Методы лечения сочетанных деформаций носа. *Вестник оториноларингологии*. 2012;(5):61–64.
34. Лопатин АС. Реконструктивная хирургия деформаций перегородки носа. *Российская ринология*. 1994;(1):3–31.
35. Махмудназаров МИ. Хирургическая коррекция деформаций носа, сочетанных с патологией полости носа [автореферат диссертации д-ра мед. наук]. Душанбе; 2023. 42 с.
36. Mladina R, Čujić E, Šubarić M, Vuković K. Nasal septal deformities in ear, nose, and throat patients: an international study. *Am J Otolaryngol*. 2008;29(2):75–82.
37. Jang YJ, Wang JH, Lee BJ. Classification of the deviated nose and its treatment. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;134(3):311–315.
38. Петров ВВ. Современные подходы к изучению функциональных особенностей полости носа человека. Современные проблемы науки и образования. 2016;(3):43–48.
39. Yeom SW, Kim MG, Lee EJ, Chung SK, Kim DH, Noh SJ, et al. Association between septal deviation and OSA diagnoses: a nationwide 9-year follow-up cohort study. *J Clin Sleep Med*. 2021;17(10):2099–2106. doi:10.5664/jcsm.9352.
40. Накатис ЯА, Рымша МА, Конеченкова НЕ. Малоинвазивный и экономически выгодный метод коррекции носового дыхания в условиях современного медицинского центра. Петербургский форум оториноларингологов России; 2016; Санкт-Петербург, Россия. С. 295–297.
41. Юнусов АС, Богомилский МР. Эффективность и безопасность риносептопластики у детей. *Вестник оториноларингологии*. 2003;(4):23–27.
42. Vural S, Tas E, Gursel AO. Evaluation of septoplasty patients with health status scale, rhinomanometry and computed tomography. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg*. 2008;18(3):166–170.
43. Хостен Н, Либиг Т. Компьютерная томография головы и позвоночника. 2-е изд. Шотемора ШШ, ред. Москва: МЕДпресс-информ; 2013. 576 с.
44. Спиранская ОА, et al. Состояние перегородки носа и околоносовых пазух в педиатрической популяции по данным компьютерной томографии. *Российская ринология*. 2017;(3):3–9.
45. Carrasco VF, Maneva SM, Carreto AC, Guijarro BS, González CO, Valle JD. Nasal septum anatomy and deviations: beyond straight and flat. EPOSTM [Internet]. 2015 [cited 2026 Sep 28]. Available from: <https://epos.myesr.org/poster/esr/ecr2015/C-1810>. doi:10.1594/ecr2015/C-1810.
46. Липский КБ, Сидоренко ДА, Аганесов ГА, Пимачев ПВ. Основные методики восстановления утраченной опороспособности носовой перегородки после первичной риносептопластики. *Медицинский совет*. 2016;(6):60–63.
47. Пападюк ВИ, Кастыро ИВ, Ермакова НВ, Торшин ВИ. Септопластика и тонзиллэктомия: сравнение эффективности местных анестетиков с позиций острого стресс-ответа. *Вестник оториноларингологии*. 2016;(3):7–11.
48. Killian G. Die submucöse Fensterresektion der Nasenscheidewand. *Arch Laryngol Rhinol*. 1904;16:362–387.
49. Шамсидинов БН, Олимов ТХ, Шодиев НШ, Назаров ЗХ, Худойодов ЕБ. Эффективность применения хрящевых трансплантатов при реконструктивных операциях на носу. *Здравоохранение Таджикистана*. 2019;(3):60–66.
50. Cottle MH, Loring RM, Fischer GG, Gaynon IE. The maxilla-premaxilla approach to extensive nasal septum surgery. *Arch Otolaryngol*. 1958;68(3):301–313.
51. Goldman IB. The importance of the mesial crura in nasal-tip reconstruction. *AMA Arch Otolaryngol*. 1957;65(2):143–147.
52. King ED, Ashley FL. The correction of the internally and externally deviated nose. *Plast Reconstr Surg*. 1952;10(2):116–120.
53. Metzenbaum M. Replacement of the lower end of the dislocated septal cartilage versus submucous resection of the dislocated end of the septal cartilage. *Arch Otolaryngol*. 1929;9(3):282–296.
54. Simons RL. Perspectives on the evolution of rhinoplasty. *Arch Facial Plast Surg*. 2009;11(6):409–411.
55. International Society of Aesthetic Plastic Surgery. Global survey 2013: full report and press release [Internet]. 2014 [cited 2026 Sep 28]. Available from: <https://www.isaps.org/discover/about-isaps/global-statistics/global-survey-2013-full-report/>.
56. Сарфарози МН. Оптимизация хирургического лечения седловидной деформации носа [автореферат диссертации канд. мед. наук]. Душанбе; 2014. 24 с.
57. Одинаева МС. Хирургическое лечение посттравматических деформаций носа [автореферат диссертации канд. мед. наук]. Душанбе; 2012. 23 с.
58. Азизов КН. Особенности вторичной ринопластики [автореферат диссертации канд. мед. наук]. Душанбе; 2023. 26 с.
59. Туйдиев ШШ. Оптимизация хирургического лечения больных с искривлением носовой перегородки, сочетанной с патологией носовых раковин [автореферат диссертации канд. мед. наук]. Душанбе; 2021. 25 с.
60. Юсупов АШ. Комплексное лечение деформации перегородки носа, сочетанной с гипертрофией глоточной миндалины у детей [автореферат диссертации канд. мед. наук]. Душанбе; 2025. 31 с.



 СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Курбанов Убайдулло Абдуллоевич, член-корр. Национальной академии наук Таджикистана, д.м.н., профессор, Ректор ГОУ «Хатлонский государственный медицинский университет», врач-хирург отделения реконструктивно-пластической микрохирургии ГУ Республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии МЗ и СЗН РТ.

ORCID ID: 0000-0002-5546-7180,

Researcher ID: E-1476-2019

Tel.: +992 (900) 63-65-07

E-mail: kurbonovua@mail.ru

Махмудзода Ибодулло Хамид, ассистент кафедры хирургических дисциплин №1, ГОУ «Хатлонский государственный медицинский университет», соискатель кафедры хирургических болезней №2, Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино

ORCID ID: 0000-0002-2872-9261,

Researcher ID: E-1470-2019

Tel.: +992 (907) 90-15-85

E-mail: dokibod@bk.ru

Холзода Шарафджон Исхокджон, к.м.н., и.о. доцента кафедры хирургических дисциплин №1, ГОУ «Хатлонский государственный медицинский университет», врач-хирург отделения реконструктивно - пластической микрохирургии ГУ Республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии МЗ и СЗН РТ.

ORCID ID: 0000-0003-1437-7979,

Researcher ID: E-1387-2019

Tel.: +992 (918) 89-00-79

E-mail: microsurgerytj@gmail.com

Хомидзода Исохон Джалолиддин, ассистент кафедры хирургических дисциплин №1, ГОУ «Хатлонский государственный медицинский университет», врач-хирург РКБ Дангаринского района

Tel.: +992 (909) 20-65-85

E-mail: homidzoda.isokhon@gmail.com

Дадоджонов Жахонгир Юлдошматович, ассистент кафедры хирургических дисциплин №1, ГОУ «Хатлонский государственный медицинский университет» врач-хирург РКБ Дангаринского района

Tel.: +992 (93) 546-01-24

E-mail: dr.jahongir.d@mail.com

 АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Махмудзода Ибодулло Хамид, ассистент кафедры хирургических дисциплин №1, ГОУ «Хатлонский государственный медицинский университет», соискатель кафедры хирургических болезней №2, Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино
735320, Республика Таджикистан,
Дангара, ул. Кирова– 9
Tel.: +992 (907) 90-15-85
E-mail: dokibod@bk.ru

Поступила: 10.08.2026 г.

Принята в печать: 14.09.2026 г.

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМИ ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ В УСЛОВИЯХ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

(Обзор литературы)

А.Н. ЮЛДОШЕВ¹, С.Г. АЛИ-ЗАДЕ²

¹Государственное образовательное учреждение «Хатлонский государственный медицинский университет», Дангара, Республика Таджикистан

²Государственное образовательное учреждение «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан

Цель: обобщить современные данные о профилактике осложнений и рецидива после хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж и определить основные принципы наблюдения пациентов с учётом индивидуального риска в условиях сельской системы здравоохранения.

Материал и методы: проведён обзор публикаций, доступных в PubMed/MEDLINE, на официальных сайтах научных журналов, профессиональных обществ и ВОЗ по состоянию на 31 июля 2026 года.

Результаты: наиболее убедительно подтверждены необходимость надёжного закрытия фасциального дефекта, обоснованного применения сетчатого имплантата, его ретромускулярного размещения при подходящей анатомии и последовательной профилактики раневой инфекции. Оценивать риск рецидива только по результатам первых 30 суток недостаточно: клинически выявленный рецидив и повторная операция по его поводу являются разными исходами, а число рецидивов продолжает увеличиваться при длительном наблюдении. Доказательность единых сроков ограничения физической нагрузки и обязательного применения послеоперационного бандажа значительно ниже. Бандаж может уменьшать раннюю боль, однако его влияние на частоту рецидивов не доказано.

Заключение: профилактика рецидива должна включать качество хирургической реконструкции, раннее выявление раневых осложнений, коррекцию модифицируемых факторов риска, постепенное восстановление физической активности и регулярное наблюдение после выписки.

Ключевые слова: *послеоперационная вентральная грыжа; герниопластика; рецидив; послеоперационное ведение; сельская местность; телемедицина; искусственный интеллект.*

ПЕШГИРИИ ТАКРОРШАВӢ ВА НАЗОРАТИ БАӢДИЧАРРОӢИ БЕМОРОНИ ГИРИФТОРИ ЧУРРАӢОИ ВЕНТРАЛИИ БАӢДИЧАРРОӢИ ДАР ШАРОИТИ ДЕӢОТ

(Шарҳи адабиёт)

А.Н. ЮЛДОШЕВ¹, С.Г. АЛИ-ЗАДЕ²

¹Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон», Дангара, Ҷумҳурии Тоҷикистон

²Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино», Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Ҳадаф: ҷамъбаст намудани маълумоти муосир оид ба пешгирии мушкилиҳо ва такроршавӣ пас аз табобати ҷарроҳии ҷурраҳои вентралии баъдиҷарроҳӣ муайян кардани унсурҳои назорати ба ҳавф мутобикшуда барои низоми тандурустии деҳот.

Мавод ва усулҳо: шарҳи мақсаднокӣ мақолаҳои дар PubMed/MEDLINE ва саҳифаҳои расмӣ маҷаллаҳо, ҷамъиятҳои касбӣ ва Созмони умумиҷаҳонии тандурустӣ то 31 июли соли 2026 дастрас гузаронида шуд.

Натиҷаҳо: далелҳои бозғайтмодтар бастанӣ нуқсонӣ фассия, истифодаи асоснокӣ имплантати шабакавӣ, ҷойгиркунии он дар фазои ретромускулярӣ ҳангоми мувофиқ будани анатомия ва пешгирии низомнокӣ сирояти захмро дастгирӣ мекунад. Арзёбии ҳавф танҳо бо натиҷаҳои 30-рӯза нокифоя аст, зеро такроршавии клиникӣ ва ҷарроҳии такрорӣ нуқтаҳои ниҳони яхела нестанд. Далелҳо барои муҳлати ягонаи маҳдуд кардани борбардорӣ ва истифодаи ҳатмии бандаж заифтаранд; бандаж метавонад дарди барвақтиро кам кунад, вале таъсири он ба такроршавӣ исбот нашудааст.

Хулоса: пешгирии баъдиҷарроҳӣ бояд сифати реконструксия, ошкоркунии барвақти мушкилиҳои захм, ислоҳи омилҳои тағйирпазир, барқарорсозии марҳилавии фаъолият ва нигоҳ доштани беморро дар назорат муттаҳид созад.

Вожаҳои бунёдӣ: *ҷурраи вентралии баъдиҷарроҳӣ; герниопластика; такроршавӣ; назорати баъдиҷарроҳӣ; деҳот; телетиб; зеҳни сунӣ.*



RECURRENCE PREVENTION AND POSTOPERATIVE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH INCISIONAL VENTRAL HERNIAS IN RURAL SETTINGS

(A narrative review)

A.N. YULDOSHEV¹, S.G. ALI-ZADE²

¹State Educational Institution «Khatlon State Medical University», Danghara, Republic of Tajikistan

²State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Republic of Tajikistan

Objective: to synthesize current evidence on the prevention of complications and recurrence after incisional ventral hernia repair and to define components of risk-stratified follow-up that could be implemented in rural health systems.

Materials and methods: a targeted narrative review was conducted using publications available in PubMed/MEDLINE and on the official websites of journals, professional societies, and the World Health Organization up to July 31, 2026.

Results: the strongest evidence supports fascial defect closure, appropriate mesh reinforcement, use of a well-vascularized retromuscular plane when anatomically feasible, and systematic prevention and early detection of wound infection. Recurrence cannot be assessed adequately using 30-day outcomes alone: clinically detected recurrence and reoperation are distinct endpoints, and cumulative event rates continue to rise over prolonged follow-up. Evidence supporting universal restrictions on physical activity and routine abdominal binder use is substantially weaker. Binders may reduce early postoperative pain, but an effect on structural recurrence has not been established.

Conclusion: effective postoperative prevention combines a sound abdominal wall reconstruction, early recognition of wound complications, continued control of modifiable risk factors, graded return to activity, and active retention in follow-up.

Keywords: *incisional ventral hernia; hernia repair; recurrence; postoperative management; rural health; telemedicine; artificial intelligence.*

АКТУАЛЬНОСТЬ

Послеоперационная вентральная грыжа (ПВГ) – это дефект передней брюшной стенки, возникший в области ранее выполненного хирургического разреза. В современной герниологии её рассматривают не только как анатомический дефект, но и как следствие сочетанного влияния процессов заживления, механической нагрузки на брюшную стенку, размеров и расположения грыжевого дефекта, выбранного способа операции и качества последующего наблюдения. Европейское общество герниологов рекомендует использовать единое описание локализации и размеров дефекта, учитывать изменяемые факторы риска и выбирать способ реконструкции с учётом восстановления функции передней брюшной стенки [1]. Международная классификация позволяет унифицировать локализацию и ширину дефекта, а при сложных грыжах дополнительно учитывать выраженное несоответствие объёма грыжевого мешка и брюшной полости, загрязнение операционного поля, свищи, инфицированный сетчатый имплантат и предшествующие повторные операции [2, 3].

Значение ПВГ для пациента не ограничивается наличием выпячивания. Хроническая боль, ограничение повседневной и профессиональной активности, неудовлетворённость внешним видом, повторные госпитализации и необходимость повторной операции могут сохраняться годами. Сравнить результаты различных исследований трудно, поскольку авторы по-разному определяют рецидив, используют неодинаковые методы его выявления и наблюдают пациентов в течение разных сроков [4]. В исследовании Bhardwaj и соавт. число клинически выявленных рецидивов продолжало увеличиваться на протяжении пяти лет, хотя к позднему сроку под наблюдением оставалась лишь часть исходной группы [5]. В работе, основанной на данных программы Medicare, учитывали не любой анатомический рецидив, а повторную операцию по его поводу; полученные десятилетние показатели были заметно ниже [6]. Это различие важно учитывать при сопоставлении опубликованных результатов.

Для сельского населения к обычным клиническим факторам добавляются удалённость от стационара, нерегулярное транспортное сообще-



шение, ограниченная доступность УЗИ и КТ, дефицит специалистов и необходимость рано возвращаться к физическому труду. Поэтому даже технически хорошо выполненная операция сама по себе не гарантирует благоприятного отдалённого результата. После выписки пациенту необходим понятный и выполнимый план: когда и где осматривать рану, как контролировать сопутствующие заболевания, какие нагрузки допустимы, при каких симптомах обращаться внепланово и в каких случаях требуется направление в специализированный центр.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обобщить современные данные о факторах риска осложнений и рецидива после хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж, оценить обоснованность основных мероприятий после выписки и сформулировать принципы наблюдения с учётом индивидуального риска, применимые в сельской местности Республики Таджикистан.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведён обзор литературы. Поиск и уточнение библиографических данных выполняли в PubMed/MEDLINE, на официальных сайтах научных журналов, профессиональных обществ и Всемирной организации здравоохранения по состоянию на 31 июля 2026 года. Поисковые запросы формировали с использованием терминов, соответствующих следующим понятиям: послеоперационная вентральная грыжа, вентральная грыжа, рецидив, расположение сетчатого имплантата, реконструкция передней брюшной стенки, инфекция области хирургического вмешательства, серома, качество жизни, послеоперационная физическая активность, послеоперационный бандаж, телемедицина, дистанционный контроль раны, искусственный интеллект и медицинская помощь сельскому населению. Основной период поиска охватывал 2000–2026 годы; более ранние публикации включали, если они имели основополагающее значение для классификации грыж или развития реконструктивных методов.

В обзор включали клинические рекомендации, систематические обзоры и метаанализы, рандомизированные исследования, крупные когортные и регистровые работы, а также ис-

следования качества жизни и доступности послеоперационной помощи. Исключали повторные публикации, работы с непроверяемыми библиографическими сведениями, исследования, в которых невозможно было отделить послеоперационные вентральные грыжи от других заболеваний, а также источники, содержание которых не подтверждало обсуждаемое утверждение. В окончательный список литературы вошли 40 источников.

Для наиболее значимых исследований учитывали тип исследования, число пациентов, способ определения исхода, продолжительность наблюдения и величину выявленного эффекта. Самостоятельное объединение результатов разных работ не выполняли, поскольку исследования существенно различались по характеристикам пациентов, размерам и сложности грыжевых дефектов, способам операции, методам выявления рецидива и срокам наблюдения. Поэтому приведённые в статье числовые показатели относятся к конкретным исследованиям и не должны восприниматься как единый суммарный результат. Формальную оценку качества каждого исследования по системе GRADE и отдельную оценку риска систематической ошибки не проводили; это ограничение учитывали при формулировании выводов.

РЕЗУЛЬТАТ И ОБСУЖДЕНИЕ

1. Факторы риска и сроки развития рецидива

Рецидив ПВГ обычно связан не с одной причиной, а с сочетанием нескольких факторов. До операции значение имеют ожирение, сахарный диабет, курение, недостаточное питание, анемия, иммуносупрессия, хронический кашель и запоры. Во время операции на риск влияют размеры и рецидивный характер дефекта, возможность надёжного закрытия фасции, положение сетчатого имплантата, объём отделения тканей, натяжение и степень загрязнения операционного поля. После выписки неблагоприятное влияние могут оказывать ИОХВ, серома, повторное выраженное повышение внутрибрюшного давления, слишком раннее возвращение к тяжёлому труду и прекращение наблюдения. Такое разделение удобно в практической работе: оно помогает определить, какие факторы можно изменить на каждом этапе лечения.



Рандомизированные исследования показали, что при послеоперационных вентральных грыжах сетчатая герниопластика снижает риск рецидива по сравнению с простым ушиванием дефекта; преимущество сохранялось и при длительном наблюдении [7, 8]. Однако применение сетчатого имплантата не устраняет риск полностью. В крупных наблюдательных исследованиях поздние осложнения и повторные операции отмечались после разных вариантов герниопластики [9]. Систематический обзор показал связь рецидива с размерами дефекта, повторным характером грыжи, особенностями пациента, способом реконструкции и послеоперационными осложнениями, хотя различия между включёнными исследованиями ограничивали точность общих оценок [10].

Предоперационная подготовка должна быть направлена на факторы, которые действительно можно изменить, и не приводить к неоправданной отсрочке операции. Экспертные рекомендации и систематический обзор Европейского общества герниологов поддерживают отказ от курения, улучшение контроля сахарного диабета, коррекцию нарушений питания, повышение общей физической готовности и индивидуальный подход к снижению массы тела [11, 12]. В то же время для многих жёстких универсальных порогов пока недостаточно данных рандомизированных исследований. Уровень альбумина следует рассматривать как неспецифический показатель воспаления и общего физиологического резерва, а не как самостоятельное доказательство недостаточного питания.

Отдельного подхода требуют крупные грыжи, при которых значительная часть содержимого брюшной полости длительно находится в грыжевом мешке. Международный консенсус показал, что единые критерии такого состояния долгое время отсутствовали [13]. КТ с расчётом объёма грыжевого мешка и брюшной полости позволяет количественно оценить выраженность анатомических изменений [14]. Однако эти данные необходимо сопоставлять с клиническим состоянием пациента, функцией дыхания и планируемым объёмом операции. Такие больные должны оперироваться в условиях специализированной хирургической помощи и нуждаются в более внимательном наблюдении после выписки.

2. Хирургическая реконструкция как основа профилактики рецидива

Послеоперационные рекомендации не могут исправить недостатки неправильно выполненной реконструкции. При подходящей анатомии наиболее благоприятные результаты связывают с закрытием фасциального дефекта и размещением сетчатого имплантата в хорошо кровоснабжаемых тканях. Сетевой метаанализ показал преимущества ретромускулярного размещения сетки по частоте рецидивов и раневых осложнений по сравнению с рядом других вариантов [15]. Вместе с тем достоверность этих выводов ограничена качеством исследований, включённых в анализ.

При больших дефектах для восстановления средней линии живота может потребоваться сепарация компонентов брюшной стенки. Одним из вариантов является задняя сепарация с высвобождением поперечной мышцы живота, которая расширяет пространство для ретромускулярного размещения сетки и помогает уменьшить натяжение тканей [16]. Выбор открытого, лапароскопического или робот-ассистированного доступа зависит от локализации и размеров дефекта, выраженности спаечного процесса, возможности закрытия фасции, опыта хирурга и оснащения учреждения. Международные рекомендации не выделяют один универсально лучший доступ для всех пациентов [17]. Метаанализ робот-ассистированной герниопластики указывает на возможное сокращение длительности госпитализации по сравнению с открытой операцией, однако стоимость вмешательства выше, а долгосрочных данных пока недостаточно [18].

При загрязнении операционного поля выбор сетчатого имплантата остаётся спорным. В рандомизированном исследовании синтетическая сетка сопровождалась меньшей двухлетней частотой рецидива, чем биологическая, при существенно меньшей стоимости лечения [19]. Проспективное исследование рассасывающейся биосинтетической сетки показало возможность её применения у тщательно отобранных пациентов [20], однако отсутствие рандомизированной группы сравнения не позволяет считать такой материал предпочтительным во всех случаях. Выбор имплантата должен учитывать степень загрязнения, воз-



возможность закрытия фасции, предполагаемое расположение сетки и реальную возможность последующего наблюдения.

3. Раннее послеоперационное наблюдение: рана, инфекция и серома

ИОХВ относится к наиболее значимым послеоперационным осложнениям, на риск которых можно частично повлиять. Рекомендации Всемирной организации здравоохранения и Центров по контролю и профилактике заболеваний США предусматривают своевременную антибиотикопрофилактику, контроль уровня глюкозы и температуры тела, соблюдение правил асептики и единообразную регистрацию инфекционных осложнений [21, 22]. При герниопластике риск также зависит от ожирения, открытого доступа, площади отделения тканей, продолжительности операции и особенностей имплантата [23]. До выписки пациент должен знать признаки, при которых нельзя ждать планового визита: лихорадку, нарастающую боль, покраснение раны, гнойное или обильное отделяемое, расхождение её краёв и общее ухудшение самочувствия.

Серома после герниопластики встречается часто и не всегда требует лечения. Классификация Morales-Conde позволяет отличать небольшие бессимптомные скопления жидкости от сером, которые сохраняются длительно, вызывают жалобы или требуют вмешательства [24]. Необоснованная пункция небольшого бессимптомного скопления может повысить риск инфицирования. Решение о вмешательстве принимают по совокупности признаков: наличию боли, динамике размеров, напряжению тканей, состоянию кожи и признакам воспаления. УЗИ целесообразно при сомнительном выпячивании, подозрении на скопление жидкости или ранний дефект апоневроза; выполнять его всем пациентам без жалоб нет необходимости.

При неосложнённом течении целесообразен очный осмотр через 7–14 суток после операции и повторная связь с пациентом примерно через месяц. Более ранний и частый контроль нужен после большой реконструкции, при сахарном диабете, ожирении, сероме, сомнительном состоянии раны или если пациенту трудно самостоятельно оценить тревожные симптомы. Телефонный разговор помогает своевременно выявить жалобы, но не позволяет определить

глубину инфекции и не заменяет очного осмотра при подозрении на осложнение.

4. Боль, качество жизни и восстановление физической активности

Результат лечения нельзя оценивать только по отсутствию анатомического рецидива. Необходимо учитывать боль, ограничение движений, качество сна, способность к самообслуживанию и работе, а также уверенность пациента при физической нагрузке. Для пациентов с грыжами передней брюшной стенки разработаны специальные опросники, позволяющие оценивать функцию брюшной стенки, боль, ограничение активности и неудовлетворённость внешним видом [25, 26]. Длительные наблюдения показывают, что после сетчатой герниопластики качество жизни в среднем улучшается, однако рецидив и хронические симптомы заметно ухудшают функциональный результат [27].

Продолжительные одинаковые для всех пациентов запреты на физическую активность имеют слабую доказательную основу. Систематический обзор программ физических упражнений у больных с грыжами передней брюшной стенки показал возможное улучшение качества жизни, однако число исследований было небольшим, а их методы существенно различались [28]. Обзор ранней тренировки мышц туловища после операций на брюшной полости не выявил убедительного увеличения риска расхождения фасции, но качество имеющихся данных оставалось низким [29]. Опрос хирургов показал значительный разброс рекомендуемых сроков ограничения нагрузки: после неосложнённой лапароскопической операции часто называли около двух недель, после открытой - около четырёх недель, однако такие сроки основаны главным образом на мнении специалистов [30].

Для пациента, живущего в сельской местности, рекомендации по нагрузке должны быть конкретными. Врач должен обсудить перенос мешков и ведёр, подъём ребёнка, длительную работу в согнутом положении, тяговые и толкающие движения, уход за животными и натуживание. Ходьбу и дыхательные упражнения обычно можно начинать рано. Срок возвращения к тяжёлому труду определяют индивидуально – с учётом объёма реконструкции, состояния раны, выраженности боли, наличия выпя-



чивания и возможности временно уменьшить рабочую нагрузку.

Послеоперационный бандаж может уменьшать чувство неустойчивости брюшной стенки и раннюю боль. В метаанализе пяти рандомизированных исследований, включавших 297 пациентов, его применение сопровождалось уменьшением боли и частоты ИОХВ, однако общая выборка была небольшой, а влияние на рецидив не изучалось [31]. Поэтому бандаж можно использовать как вспомогательное средство для комфорта и ранней двигательной активности, но не как замену надёжному закрытию фасции и разумному ограничению тяжёлой нагрузки.

5. Длительное наблюдение и оценка рецидива

Критерии рецидива следует определить заранее. Подтверждение проводят клиническим осмотром, УЗИ или КТ в зависимости от ситуации. Во время осмотра пациента оценивают стоя и лёжа, пальпируют область послеоперационного рубца и проводят пробу с натуживанием. УЗИ удобно для повторной оценки небольших дефектов и жидкостных образований. КТ предпочтительна при множественных или крупных дефектах, выраженном несоответствии объёма грыжевого мешка и брюшной полости, а также при планировании повторной реконструктивной операции.

Практический график наблюдения может предусматривать осмотр через 7–14 суток, затем через 30 суток, 3, 6, 12 и 24 месяца с возможностью внепланового обращения. На ранних сроках основное внимание уделяют состоянию раны, боли и сероме; на поздних – функции брюшной стенки, качеству жизни, возвращению к труду и признакам рецидива. В научных исследованиях в каждой контрольной точке необходимо указывать, сколько пациентов фактически обследовано и по каким причинам часть больных выбыла из наблюдения. Невяжку пациента нельзя считать доказательством отсутствия рецидива.

При изучении сроков развития рецидива следует применять методы анализа времени до события с указанием числа пациентов, остающихся под наблюдением, и 95% доверительных интервалов. Повторную операцию по поводу рецидива и любой клинически подтверждённый рецидив необходимо рассматривать как

разные исходы. Если смерть делает последующее выявление рецидива невозможным, следует учитывать конкурирующее событие. Изменение качества жизни во времени правильнее оценивать методами для повторных измерений, а не отдельными независимыми сравнениями в каждой точке. При разработке прогностической модели переменные следует определить заранее, затем проверить, насколько рассчитанный риск соответствует фактической частоте событий и насколько хорошо модель различает пациентов с разными исходами. Устойчивость модели необходимо оценивать на повторных выборках, а затем проверять на независимой группе пациентов. Автоматический пошаговый отбор признаков только по значениям p повышает риск получения нестабильной модели с завышенной прогностической точностью.

6. Организация послеоперационной помощи в сельской местности

Условия проживания в сельской местности не меняют сам процесс заживления тканей, но могут заметно влиять на своевременность выявления осложнений. Исследования доступности медицинской помощи показывают роль транспортных, финансовых, кадровых и информационных препятствий, хотя значительная часть таких данных получена за пределами Центральной Азии [32, 33]. Поэтому переносить опубликованные количественные оценки непосредственно на Республику Таджикистан нельзя. Эти работы скорее помогают понять возможные причины пропуска осмотров и задержки обращения.

Послеоперационное наблюдение целесообразно распределять между самим пациентом и его семьёй, первичным звеном, районным хирургом и специализированным центром. Пациент и родственники должны знать тревожные признаки и правила режима. Врач первичного звена может контролировать общее состояние, уровень глюкозы, кашель, стул и возможность своевременно приехать на осмотр. Районный хирург оценивает состояние раны, подтверждает осложнения и определяет необходимость УЗИ. В специализированный центр следует направлять пациентов с глубокой инфекцией, крупным или повторным дефектом, выраженным несоответствием объёма грыжевого мешка и брюшной полости, а также при необходи-



мости повторной реконструктивной операции. Эффективность такой системы следует оценивать по полноте наблюдения, времени от появления симптомов до врачебного решения и клиническим исходам [34].

Выписка должна быть конкретной и понятной. В ней следует указать вид выполненной операции и установленного имплантата, степень риска, даты последующих осмотров, допустимую физическую нагрузку, тревожные признаки и основной и резервный способы связи. Полезно попросить пациента своими словами повторить основные рекомендации - это позволяет сразу выявить непонимание. При низкой грамотности лучше использовать простые рисунки и привлекать родственника. Даты контрольных визитов желательно согласовать ещё до выписки с учётом расстояния, транспорта и сезонной занятости пациента.

7. Телемедицина и системы искусственного интеллекта

Телемедицина позволяет уменьшить число поездок в стационар и поддерживать связь с пациентом, однако её безопасность зависит от правильного отбора больных и ясных показаний к очному осмотру. В рандомизированном исследовании телефонное наблюдение после неосложнённых общехирургических операций было приемлемым для пациентов и не сопровождалось увеличением числа повторных операций или осложнений [35]. Однако эти результаты нельзя без дополнительной проверки переносить на пациентов после сложной реконструкции передней брюшной стенки. Международное когортное исследование и метаанализ показали, что при дистанционном наблюдении ИОХВ регистрировали реже, чем при очной оценке; это может быть связано как с различиями между группами, так и с неполным выявлением инфекции [36].

Передача фотографий послеоперационной раны через мобильное приложение может ускорять обращение к врачу, но сама по себе не гарантирует более ранней диагностики. В рандомизированном исследовании 492 пациентов после экстренных хирургических вмешательств время до установления диагноза ИОХВ статистически значимо не сократилось; в то же время в первые семь суток инфекцию в группе дистанционного наблюдения выявляли чаще, а

почти треть участников не пользовалась предложенным приложением [37]. Это показывает, что дистанционное наблюдение должно сопровождаться обучением пациента, напоминаниями и возможностью связаться с врачом обычным способом. Всемирная организация здравоохранения также рассматривает цифровые технологии как дополнение к работающей системе медицинской помощи, а не как её замену [38].

Системы искусственного интеллекта могут помочь врачу быстрее отбирать фотографии ран, требующие первоочередного просмотра, но не должны самостоятельно сообщать пациенту, что инфекции нет. В исследовании Rochon и соавт. чувствительность такой системы при выявлении подозрительных изображений составляла около 89%, однако точность различалась для отдельных признаков и оттенков кожи; влияние на частоту осложнений в этой работе не изучалось [39]. В другом рандомизированном исследовании после кардиохирургических операций большинство пациентов смогли отправлять пригодные для оценки фотографии, а результаты программы в приемлемой степени совпадали с мнением врачей, однако исследование было посвящено прежде всего осуществимости и безопасности подхода, а не доказательству его клинической эффективности [40]. Перед практическим внедрением такие системы необходимо проверять на местной группе пациентов, на разных моделях телефонов и при разном качестве связи, обязательно сохраняя врачебную ответственность за окончательное решение.

В таблице 1 приведены основные числовые результаты исследований, наиболее тесно связанных с послеоперационным наблюдением. Эти данные нельзя использовать для прямого ранжирования методов, поскольку исследования различались по конечным точкам, составу пациентов и продолжительности наблюдения.

8. Ограничения обзора и направления дальнейших исследований

Настоящий обзор имеет ограничения. Поиск не охватывал все существующие библиографические базы, отбор публикаций и оценка их качества не выполнялись двумя независимыми исследователями, протокол обзора заранее не регистрировался, а формальная оценка риска систематической ошибки не проводилась. Поэ-



Таблица 1. Основные результаты исследований, имеющих значение для послеоперационного наблюдения

Источник	Тип исследования и группа пациентов	Оцениваемый исход	Основной результат	Ограничения интерпретации
Bhardwaj и соавт., 2024 [5]	Ретроспективное когортное исследование пациентов после герниопластики	Клинически выявленный рецидив	К 5 годам: 44,9% после предшествующей пластики с сеткой и 73,7% без сетки	К позднему сроку под наблюдением оставались 171 и 19 пациентов соответственно; группы были сложными и ранее оперированными. Показатели нельзя трактовать как универсальную оценку эффективности сетки.
Fry и соавт., 2024 [6]	Анализ данных программы Medicare, 161 415 пациентов	Повторная операция по поводу рецидива	Через 10 лет: 13,43% после робот-ассистированного, 12,33% после лапароскопического и 12,74% после открытого доступа	Учитывался только рецидив, потребовавший повторной операции; возможны различия исходных характеристик пациентов и показаний к выбору доступа.
Harris и соавт., 2021 [19]	Рандомизированное исследование	Рецидив через 2 года	39,7% при биологической и 21,9% при синтетической сетке	Результат относится к конкретным материалам и условиям исследования; при выборе сетки по-прежнему необходимо учитывать загрязнение операционного поля и место её размещения.
Sousa и соавт., 2025 [31]	Метаанализ 5 РКИ, n=297	Ранняя боль и ИОХВ	ИОХВ: ОР 0,21 (95% ДИ 0,07–0,59); разница средних по боли через 2 недели –0,89 балла (95% ДИ –1,41...–0,37)	Общая выборка небольшая; частота рецидивов не оценивалась. Результаты не подтверждают необходимость обязательного длительного ношения бандажа.
McLean и соавт., 2021 [37]	Рандомизированное исследование, n=492	Время до диагностики ИОХВ	Разница –2,5 дня (95% ДИ –6,6...1,6; p=0,225); выявление инфекции в первые 7 дней: ОШ 3,7 (95% ДИ 1,02–13,51)	Основная конечная точка статистически значимо не различалась; 32,3% участников не использовали предложенное мобильное приложение.
Rochon и соавт., 2024 [39]	Исследование по разработке и проверке диагностической системы	Предварительный отбор подозреваемых фотографий послеоперационных ран	Чувствительность около 89%	Не изучалось влияние системы на частоту ИОХВ или госпитализаций; точность различалась для отдельных признаков и оттенков кожи.

Примечание: ДИ - доверительный интервал; ИОХВ - инфекция области хирургического вмешательства; ОР - относительный риск; ОШ - отношение шансов; РКИ - рандомизированное контролируемое исследование



тому статья позволяет систематизировать практические подходы, но не предназначена для количественного сравнения эффективности всех рассматриваемых методов.

Большинство работ, посвящённых доступности медицинской помощи в сельской местности, выполнено за пределами Республики Таджикистан. Кроме того, исследования после сложных реконструкций передней брюшной стенки редко учитывают расстояние до стационара, причины пропуска осмотров, умение пользоваться цифровыми средствами связи и фактический объём физической нагрузки. Для получения местных данных необходимы многоцентровые проспективные исследования, в которых будут оцениваться подтверждённый рецидив через 24 месяца, ИОХВ, время до выявления осложнения, повторные госпитализации, хроническая боль, качество жизни и полнота наблюдения.

Для проверки предложенной системы наблюдения можно использовать практическое проспективное исследование с последовательным внедрением нового маршрута в медицинских учреждениях или, при достаточном числе центров, распределение учреждений в сравниваемые группы. При анализе необходимо учитывать исходную сложность грыжи, различия в доступности медицинской помощи, заранее определить показания к внеплановому направлению и оценивать затраты. Если разрабатывается прогностическая модель, её следует сравнивать с простым клиническим правилом. Более сложная модель оправдана только в том случае, если она действительно улучшает точность оценки риска и помогает принять более полезное для пациента решение.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Профилактика рецидива ПВГ начинается с технически обоснованной операции: надёжного закрытия фасциального дефекта, правильного применения сетчатого имплантата и предупреждения раневых осложнений. После выписки большое значение имеют раннее выявление ИОХВ, продолжение контроля сахарного диабета, отказ от курения, лечение кашля и запоров, коррекция нарушений питания, постепенное расширение физической активности и регулярное наблюдение пациента.

Убедительных данных в пользу одинакового для всех длительного ограничения физической нагрузки или обязательного ношения бандажа нет. Раннюю двигательную активность следует сочетать с индивидуальным определением срока возвращения к тяжёлому труду. Бандаж может уменьшать раннюю боль и повышать чувство устойчивости брюшной стенки, однако доказательств его влияния на частоту рецидивов недостаточно.

В сельской местности особенно важно не допускать разрыва наблюдения после выписки. Понятные рекомендации, участие семьи и первичного звена, плановые осмотры с учётом индивидуального риска, УЗИ по показаниям и заранее определённый порядок направления к хирургу могут сократить задержку в выявлении осложнений, однако это предположение требует проверки на местной клинической базе. Телемедицина и системы искусственного интеллекта могут использоваться как вспомогательные средства связи и предварительной оценки, но не должны заменять очный осмотр при подозрении на осложнение и окончательное решение врача.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sanders DL, Pawlak MM, Simons MP, et al. Midline incisional hernia guidelines: the European Hernia Society. *Br J Surg.* 2023;110(12):1732-1768. <https://doi.org/10.1093/bjs/znad284>
2. Muysoms FE, Miserez M, Berrevoet F, et al. Classification of primary and incisional abdominal wall hernias. *Hernia.* 2009;13(4):407-414.
3. Slater NJ, Montgomery A, Berrevoet F, et al. Criteria for definition of a complex abdominal wall hernia. *Hernia.* 2014;18(1):7-17.
4. Bosanquet DC, Ansell J, Abdelrahman T, et al. Systematic review and meta-regression of factors affecting midline incisional hernia rates: analysis of 14,618 patients. *PLoS One.* 2015;10(9):e0138745.
5. Bhardwaj P, Huayllani MT, Olson MA, Janis JE. Year-over-year ventral hernia recurrence rates and risk factors. *JAMA Surg.* 2024;159(6):651-658.
6. Fry BT, Howard RA, Thumma JR, et al. Surgical approach and long-term recurrence after ventral hernia repair. *JAMA Surg.* 2024;159(9):1019-1028.



7. Luijendijk RW, Hop WC, van den Tol MP, et al. A comparison of suture repair with mesh repair for incisional hernia. *N Engl J Med*. 2000;343(6):392-398.
8. Burger JWA, Luijendijk RW, Hop WCJ, et al. Long-term follow-up of a randomized controlled trial of suture versus mesh repair of incisional hernia. *Ann Surg*. 2004;240(4):578-585.
9. Kokotovic D, Bisgaard T, Helgstrand F. Long-term recurrence and complications associated with elective incisional hernia repair. *JAMA*. 2016;316(15):1575-1582. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.15217>
10. Parker SG, Mallett S, Quinn L, et al. Identifying predictors of ventral hernia recurrence: systematic review and meta-analysis. *BJS Open*. 2021;5(2):zraa071. <https://doi.org/10.1093/bjsopen/zraa071>
11. Liang MK, Holihan JL, Itani K, et al. Ventral hernia management: expert consensus guided by systematic review. *Ann Surg*. 2017;265(1):80-89. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000001701>
12. Jensen KK, East B, Jisova B, et al. The European Hernia Society prehabilitation project: a systematic review of patient prehabilitation prior to ventral hernia surgery. *Hernia*. 2022;26(3):715-726. <https://doi.org/10.1007/s10029-022-02573-2>
13. Parker SG, Halligan S, Liang MK, et al. Definitions for loss of domain: an international Delphi consensus of expert surgeons. *World J Surg*. 2020;44(4):1070-1078. <https://doi.org/10.1007/s00268-019-05317-z>
14. Tanaka EY, Yoo JH, Rodrigues AJ, et al. A computerized tomography scan method for calculating the hernia sac and abdominal cavity volume in complex large incisional hernia. *Hernia*. 2010;14(1):63-69.
15. Holihan JL, Nguyen DH, Nguyen MT, et al. Mesh location in open ventral hernia repair: a systematic review and network meta-analysis. *World J Surg*. 2016;40(1):89-99. <https://doi.org/10.1007/s00268-015-3252-9>
16. Novitsky YW, Elliott HL, Orenstein SB, Rosen MJ. Transversus abdominis muscle release: a novel approach to posterior component separation during complex abdominal wall reconstruction. *Am J Surg*. 2012;204(5):709-716.
17. Bittner R, Bain K, Bansal VK, et al. Update of Guidelines for laparoscopic treatment of ventral and incisional abdominal wall hernias (International Endohernia Society)-Part A. *Surg Endosc*. 2019;33(10):3069-3139. <https://doi.org/10.1007/s00464-019-06907-7>
18. Tran E, Sun J, Gundara J. Systematic review of robotic ventral hernia repair with meta-analysis. *ANZ J Surg*. 2024;94(1-2):37-46.
19. Harris HW, Primus F, Young C, et al. Preventing recurrence in clean and contaminated hernias using biologic versus synthetic mesh in ventral hernia repair: the PRICE randomized clinical trial. *Ann Surg*. 2021;273(4):648-655. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000004336>
20. Rosen MJ, Bauer JJ, Harmaty M, et al. Multicenter, prospective, longitudinal study of recurrence, surgical site infection, and quality of life after contaminated ventral hernia repair using biosynthetic absorbable mesh. *Ann Surg*. 2017;265(1):205-211. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000001601>
21. World Health Organization. Global Guidelines for the Prevention of Surgical Site Infection. 2nd ed. Geneva: World Health Organization; 2018.
22. Berrios-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, et al. Centers for Disease Control and Prevention guideline for the prevention of surgical site infection, 2017. *JAMA Surg*. 2017;152(8):784-791.
23. Kaafarani HMA, Kaufman D, Reda D, et al. Predictors of surgical site infection in laparoscopic and open ventral incisional herniorrhaphy. *J Surg Res*. 2010;163(2):229-234. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2010.03.019>
24. Morales-Conde S. A new classification for seroma after laparoscopic ventral hernia repair. *Hernia*. 2012;16(3):261-267. <https://doi.org/10.1007/s10029-012-0911-8>
25. Krpata DM, Schmotzer BJ, Flocke S, et al. Design and initial implementation of HerQLes: a hernia-related quality-of-life survey to assess abdominal wall function. *J Am Coll Surg*. 2012;215(5):635-642.
26. Muysoms FE, Campanelli G, Champault GG, et al. EurahS: the development of an international online platform for registration and outcome measurement of ventral abdominal wall hernia repair. *Hernia*. 2012;16(3):239-250. <https://doi.org/10.1007/s10029-012-0912-7>
27. Langbach O, Bukholm I, Benth JS, Røkke O. Long-term quality of life and functionality after ventral hernia mesh repair. *Surg Endosc*. 2016;30(11):5023-5033. <https://doi.org/10.1007/s00464-016-4850-9>
28. Gil Delgado JL, Reverte Pagola G, Pecci Barea FJ, et al. Physical activity and exercise interventions in abdominal wall hernia patients: impact on quality of life and health outcomes-a systematic review and meta-analysis. *Am J Phys Med Rehabil*. 2025;104(6):519-526.
29. Perrodin SF, Salm L, Beldi G. Safety of core muscle training immediately after abdominal surgery: systematic review. *BJS Open*. 2023;7(6):zrad142. <https://doi.org/10.1093/bjsopen/zrad142>
30. Schaaf S, Schwab R, Günsen C, Vilz TO, Willms A. Recommendations on postoperative activities after abdominal operations and incisional hernia repair-a national and international survey. *Front Surg*. 2021;8:713138. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2021.713138>
31. Sousa AGE, Bertolino EP, Godoi A, et al. Effect of an abdominal binder on postoperative outcomes after ventral hernia repair: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Hernia*. 2025;29(1):20. <https://doi.org/10.1007/s10029-024-03193-8>



32. Douthit N, Kiv S, Dwolatzky T, Biswas S. Exposing some important barriers to health care access in the rural USA. *Public Health*. 2015;129(6):611-620. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2015.04.001>
33. Strasser R. Rural health around the world: challenges and solutions. *Fam Pract*. 2003;20(4):457-463. <https://doi.org/10.1093/fampra/cmz422>
34. Kruk ME, Gage AD, Arsenault C, et al. High-quality health systems in the Sustainable Development Goals era: time for a revolution. *Lancet Glob Health*. 2018;6(11):e1196-e1252. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(18\)30386-3](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(18)30386-3)
35. Fink T, Chen Q, Chong L, et al. Telemedicine versus face-to-face follow up in general surgery: a randomized controlled trial. *ANZ J Surg*. 2022;92(10):2544-2550. <https://doi.org/10.1111/ans.18028>
36. NIHR Global Health Research Unit on Global Surgery; GlobalSurg Collaborative. Use of telemedicine for post-discharge assessment of the surgical wound: international cohort study, and systematic review with meta-analysis. *Ann Surg*. 2023;277(6):e1331-e1347.
37. McLean KA, Mountain KE, Shaw CA, et al. Remote diagnosis of surgical-site infection using a mobile digital intervention: a randomized controlled trial in emergency surgery patients. *NPJ Digit Med*. 2021;4:160. <https://doi.org/10.1038/s41746-021-00526-0>
38. World Health Organization. WHO Guideline: Recommendations on Digital Interventions for Health System Strengthening. Geneva: World Health Organization; 2019.
39. Rochon M, Tanner J, Jurkiewicz J, et al. Wound imaging software and digital platform to assist review of surgical wounds using patient smartphones: the development and evaluation of artificial intelligence (WISDOM AI study). *PLoS One*. 2024;19(12):e0315384.
40. Rochon M, Tanner J, Cariaga K, et al. AI-enabled digital wound monitoring after cardiac surgery: a randomized controlled feasibility, safety, and acceptability trial. *J Hosp Infect*. 2026;174:428-435.



СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Юлдошев Авазбек Нусратуллоевич, соискатель кафедры хирургических дисциплин № 4, Государственное образовательное учреждение «Хатлонский государственный медицинский университет», Дангара, Республика Таджикистан.

ORCID ID: 0009-0007-0789-8692;

SPIN-код: 7729-5444;

AuthorID: 1311993.

Тел.: (+992) 918 88-42-63.

E-mail: tj.bek@mail.ru.

Али-Заде Сухроб Гаффарович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней № 1 имени академика К.М. Курбонова, Государственное образовательное учреждение «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан.

ORCID ID: 0000-0002-2456-7509;

SPIN-код: 6854-5343;

AuthorID: 258253.

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Юлдошев Авазбек Нусратуллоевич,
Государственное образовательное учреждение «Хатлонский государственный медицинский университет», Дангара, Республика Таджикистан.

Тел.: (+992) 918 88-42-63.

E-mail: tj.bek@mail.ru.

Поступила 10.08.2026

Принята в печать 31.08.2026



РОЛЬ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ В ФОРМИРОВАНИИ ОВАРИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

(Обзор литературы)

Б. КОЗИДАВЛАТЗОДА, С.Х. БАРОТОВА.

Кафедра акушерства и гинекологии № 2, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абу-али ибни Сино». Душанбе. Таджикистан.

В обзоре литературы анализируются современные аспекты роли гипоталамо-гипофизарно-овариальной оси (ГГО-оси) в развитии овариальной дисфункции (ОД). Особое внимание уделено механизмам нарушения регуляции, включая влияние гипоталамического, гипофизарных гонадотропинов (ЛГ и ФСГ) и обратной связи от овариальных стероидов. Рассмотрены эпидемиологические особенности ОД в Республике Таджикистан, где факторы, такие как йоддефицит, метаболический синдром и стресс, усиливают вторичные формы дисфункции. Подробно описаны алгоритмы диагностики, дифференциальный диагноз и комплексный подход к терапии, включая коррекцию причин, гормонозаместительную терапию и применение агонистов / антагонистов. Подчеркивается необходимость адаптации международных рекомендаций к региональным условиям.

Ключевые слова: гипоталамо-гипофизарная система, овариальная дисфункция, поликистоз яичников, преждевременная овариальная недостаточность, репродуктивное здоровье, бесплодие.

НАҚШИ СИСТЕМАИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗӢ ДАР ТАШАККУЛИ ДИСФУНКЦИЯИ ОВАРИАЛӢ

(Шарҳи адабиёт)

Б. ҚОЗИДАВЛАТЗОДА., С.Х. БАРОТОВА.

Кафедраи акушерӣ ва гинекологияи № 2, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» Душанбе, Тоҷикистон.

Дар шарҳи адабиёт ҷанбаҳои муносири нақши меҳвари гипоталамо-гипофизӣ-овариалӣ дар рушди дисфункцияи овариалӣ таҳлил карда мешаванд. Дикқати махсус ба механизмҳои ихтилоли танзим, аз ҷумла таъсири гипоталамо - гипофизӣ гонадотропинҳо (ЛГ ва ФСГ) ва бозгашти стероидҳои овариалӣ равана шудааст. Хусусиятҳои эпидемиологии ДО дар Ҷумҳурии Тоҷикистон баррасӣ шудаанд, ки дар он омилҳои ҷун норасоии йод, синдроми мубодилавӣ ва стресс шаклҳои дуҷумдараҷаи дисфункцияро афзоиш медиҳанд. Алгоритмҳои таҳсис, таҳсиси тафриқавӣ ва муносибати комплексӣ ба табобат, аз ҷумла ислоҳи сабабҳо, табобати ивазкунондаи ҳормонӣ ва истифодаи агонистҳо/антагонистҳо муфасссал тавсиф шудаанд. Зарурияти мутобиксозии тавсияҳои байналмилалӣ ба шароити минтақаӣ таъкид гардидааст.

Вожаҳои бунёдӣ: системаи гипоталамо-гипофизӣ, дисфункцияи овариалӣ, поликистози тухмдонҳо, норасоии бармаҳали овариалӣ, саломатии репродуктивӣ, бенасли.

ROLE OF THE HYPOTHALAMIC-PITUITARY SYSTEM IN THE FORMATION OF OVARIAN DYSFUNCTION

(Literature Review)

B. QOZIDAVLATZODA., S. KH. BAROTOVA.

Department of Obstetrics and Gynecology № 2, SEI «Avicenna Tajik State Medical University». Dushanbe, Tajikistan.

The literature review analyzes modern aspects of the role of the hypothalamic-pituitary-ovarian axis (HPO axis) in the development of ovarian dysfunction (OD). Special attention is given to the mechanisms of regulatory disruption, including the influence of hypothalamic GnRH, pituitary gonadotropins (LH and FSH), and feedback from ovarian steroids. The review examines epidemiological characteristics of OD in the Republic of Tajikistan, where factors such as iodine deficiency, metabolic syndrome, and stress exacerbate secondary forms of dysfunction. Diagnostic algorithms, differential diagnosis, and a comprehensive approach to therapy, including correction of causes, hormone replacement therapy, and the use of agonists/antagonists, are thoroughly discussed. The necessity of adapting international guidelines to regional conditions is emphasized.



Key words: *hypothalamic-pituitary system, ovarian dysfunction, polycystic ovary syndrome, premature ovarian insufficiency, reproductive health, infertility.*

ВВЕДЕНИЕ

Гипоталамо-гипофизарно-овариальная ось (ГГО-ось) представляет собой ключевую интегрированную эндокринную систему, обеспечивающую циклическую регуляцию репродуктивной функции у женщин репродуктивного возраста [1]. Эта ось функционирует по принципу двойной обратной связи: пульсирующая секреция гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ) в гипоталамусе стимулирует гипофиз к выделению лютеинизирующего гормона (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), которые, в свою очередь, регулируют фолликулогенез, овуляцию и синтез половых гормонов в яичниках. Эстрадиол и прогестерон, продуцируемые яичниками, оказывают как положительную (в середине цикла), так и отрицательную обратную связь на гипоталамо-гипофизарный уровень, обеспечивая ритмичность менструального цикла и подготовку эндометрия к имплантации [2].

Нарушение координированной работы ГГО-оси лежит в основе большинства форм овариальной дисфункции (ОД), включая ановуляторные состояния, нарушения менструального цикла (олигоменорея, аменорея), гипоестрогению и снижение фертильности. ОД может быть классифицирована по уровню поражения: гипогонадотропная (снижение ГнРГ/ЛГ/ФСГ – функциональная гипоталамическая аменорея, гипогонадотропный гипогонадизм), нормо- или гипергонадотропная (первичное поражение яичников – преждевременная овариальная недостаточность, ПОН) и гиперандрогенная (синдром поликистозных яичников – СПКЯ, где нарушена пульсовая секреция ГнРГ и соотношение ЛГ/ФСГ). По данным современных мета-анализов и консенсусов (ESHRE 2023–2024, ASRM 2025), нарушения ГГО-оси ассоциированы с 20–35% случаев женского бесплодия и до 40–50% нарушений менструального цикла у женщин репродуктивного возраста [3].

Распространенность овариальной дисфункции в мире варьирует в широких пределах:

СПКЯ диагностируется у 6–13% женщин репродуктивного возраста, функциональная гипоталамическая аменорея – у 1,5–3%, ПОН – у 1–3,5% женщин моложе 40 лет. В последние годы отмечен рост заболеваемости на 8–15% в постпандемийный период, связанный с хроническим стрессом, активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГН-оси), воспалительными последствиями SARS-CoV-2 и увеличением психотропной нагрузки. Особое внимание привлекают нейроэндокринные механизмы: роль нейронов как основного регулятора пульсовой секреции ГнРГ, влияние лептина, адипонектина и грелина при метаболических нарушениях, а также аутоиммунные и воспалительные факторы, влияющие на гипоталамические нейроны [4].

Эпидемиология овариальной дисфункции (ОД), связанной с нарушением гипоталамо-гипофизарно-овариальной оси (ГГЯ-оси), представляет собой важный аспект репродуктивной медицины, отражающий как глобальные тенденции, так и региональные особенности. ОД включает спектр состояний, таких как синдром поликистозных яичников (СПКЯ), преждевременная овариальная недостаточность (ПОН), функциональная гипоталамическая аменорея (ФГА) и другие формы, где дисбаланс в регуляции гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) приводит к ановуляции, нарушениям менструального цикла и снижению фертильности. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), овуляторные расстройства составляют до 25–30% причин женского бесплодия, с классификацией по уровням поражения: группа I (гипоталамическая недостаточность, 10% случаев), группа II (дисфункция ГГЯ-оси, включая СПКЯ, 85%) и группа III (первичная овариальная недостаточность). Мировая распространенность ОД варьирует от 5 – 14% среди женщин репродуктивного возраста (15 – 49 лет), с пиком в 20 – 35 лет, и растет на 8 – 15% в постпанде-



Таблица 1. Сравнительная эпидемиология ОД (СПКЯ и ПОН) в различных регионах мира.

Регион	Прева- лент- ность СПКЯ в общей популяции, %	Прева- лент- ность СПКЯ у женщин с нарушениями репродукции, %	Прева- лент- ность ПОН, %	Преобла- дающая форма ОД	Основные этиологические факторы
Таджикистан	10–15	25–35	3–5	Вторичная (60–75%)	Йоддефицит, ожирение, метаболический синдром
Центральная Азия	8–12	20–30	2–4	Вторичная (60–70%)	Йоддефицит, инфекции, ожирение
Европа/ США	6–9	5–10	1	Первичная (40–50%)	Генетика, медикаментоз- ные причины
СНГ	10–16	16–25	1,5–2,5	Вторичная (55–65%)	СПКЯ, гипотиреоз, стресс
Южная/ Юго-Восточная Азия	8–12	10–12	2–4	Вторичная (50–60%)	Инфекции, метаболичес- кий синдром, дефицит йода

мийный период из-за стресса, воспалительных эффектов COVID-19 и метаболических нарушений [5, 6].

Вторичные формы ОД преобладают (50–70%), вызванные гипотиреозом (15–25%), метаболическим синдромом (ожирение, инсулинорезистентность) и медикаментозными факторами (нейролептики, антидепрессанты). Пост-COVID-19 период показал рост на 10–15%, связанный с гипофизарной дисфункцией и стрессом. Прогнозы на 2030–2050 гг. указывают на увеличение случаев СПКЯ до 22–25 млн глобально из-за урбанизации и ожирения [6].

Региональные различия в эпидемиологии ОД значительны и зависят от социально-экономического развития, этнических факторов и экологических условий. В развитых регионах (Европа, США) превалентность СПКЯ 6–9%, с фокусом на первичные формы (генетические мутации) и медикаментозные причины (15–20%). В развивающихся регионах Южной и Юго-Восточной Азии (Индия, Китай) превалентность СПКЯ 8–12%, ПОН – 2–4%, с преобладанием вторичных форм из-за инфекций (туберкулез, ВИЧ), йоддефицита и метаболи-

ческого синдрома (ожирение 30–40%) [7]. В странах СНГ СПКЯ диагностируется у 10–16% женщин с репродуктивными нарушениями, ПОН – 1,5–2,5%, с коморбидностью стресса и поликистоза (40–50%) [18]. Центральная Азия характеризуется более высокой превалентностью вторичных форм ОД (60–70%), с СПКЯ 70,64 на 100 000 в 2021 (рост на 34,8% с 1990), превалентностью 240,5 на 100 000 (0,24%) [7].

В Республике Таджикистан эпидемиологические данные по ОД ограничены, но доступные скрининговые исследования (2021–2024 гг.) свидетельствуют о высокой распространенности эндокринных нарушений среди женщин репродуктивного возраста (15–20%), из которых 10–15% случаев бесплодия и 15–20% нарушений менструального цикла связаны с дисфункцией ГГЯ-оси. Вторичные формы преобладают (60–75%), что обусловлено эндемичным йоддефицитом (25–35% населения), субклиническим гипотиреозом и абдоминальным ожирением (35–45% женщин). По оценкам, превалентность СПКЯ в Таджикистане достигает 10–15%, ПОН – 3–5%, что выше глобальных показателей из-за коморбидности с гипотиреозом и лептино-



резистентностью. Сравнение с соседними странами Центральной Азии (Узбекистан, Киргизия) демонстрирует схожую картину: превалентность СПКЯ 12–15%, с преобладанием вторичных форм из-за йоддефицита (20–25%) и метаболического синдрома (35%). В Таджикистане более высокая частота метаболических нарушений выделяет регион как зону повышенного риска [7, 8].

Сравнение эпидемиологии ОД в различных регионах мира позволяет выявить ключевые различия в распространенности, этиологических факторах и влиянии на репродуктивное здоровье. В Таджикистане и Центральной Азии показатели выше глобального среднего из-за комбинации эндокринных, метаболических и экологических факторов, в то время как в развитых регионах акцент на генетических и медикаментозных причинах.

Сравнение регионов выявляет, что в развитых странах ОД ниже (6–9% СПКЯ), с фокусом на первичные формы, благодаря скринингу. В Азии 8–12%, с преобладанием вторичных форм от метаболизма и инфекций, близко к Таджикистану (10–15% СПКЯ, 3–5% ПОН). В СНГ 10–16%, где стресс играет большую роль. Рост заболеваемости связан с урбанизацией и психотропными средствами. В Таджикистане прогнозы на 2025–2030 гг. указывают на рост на 5–10% ежегодно без программ йодопрофилактики [9].

Клиническая картина овариальной дисфункции (ОД), связанной с нарушением гипоталамо-гипофизарно-овариальной оси (ГГЯ-оси), определяется уровнем поражения (гипоталамический, гипофизарный или смешанный), степенью нарушения пульсовой секреции ГнРГ, дисбалансом гонадотропинов (ЛГ/ФСГ) и последующей гипозестрогией или гиперандрогенией. Симптомы варьируют в зависимости от формы ОД: функциональная гипоталамическая аменорея (ФГА), синдром поликистозных яичников (СПКЯ), преждевременная овариальная недостаточность (ПОН) или смешанные варианты. Общие проявления включают репродуктивные, вегетососудистые, психоэмоциональные и метаболические нарушения, часто сочетающиеся с долгосрочными осложнениями (остеопороз, сердечно-сосудистые риски) [10].

Диагностика овариальной дисфункции (ОД), связанной с нарушением гипоталамо-гипофи-

зарно-овариальной оси (ГГЯ-оси), представляет собой многоэтапный процесс, направленный на подтверждение нарушения регуляции, определение уровня поражения (гипоталамический, гипофизарный, овариальный), оценку овариального резерва и выявление этиологических факторов. Процесс включает клиническую оценку, лабораторные тесты, инструментальные методы и дифференциальную диагностику. Учитывая региональные особенности Таджикистана (высокая частота вторичных форм из-за йоддефицита, метаболического синдрома и стресса), диагностика должна быть адаптирована к доступности методов и приоритетам скрининга коморбидных состояний. Современные рекомендации подчеркивают необходимость биохимического подтверждения и исключения других причин аменореи/олигоменореи [11].

Диагностика начинается со сбора детального анамнеза и физикального осмотра. Ключевые жалобы: нарушения менструального цикла (олигоменорея, вторичная аменорея, реже первичная аменорея); признаки гипозестрогией (приливы, сухость влагалища, снижение либидо); гиперандрогения (гирсутизм, акне, алопеция – при СПКЯ); признаки энергетического дефицита (потеря веса, чрезмерные нагрузки, стресс); бесплодие, невынашивание беременности [12].

Физикальный осмотр включает: оценку индекса массы тела (ИМТ), распределения жира (абдоминальное ожирение); признаки гиперандрогения (модифицированная шкала Ферримана-Галлвея); признаки гипотиреоза (сухая кожа, брадикардия); неврологический статус (головные боли, нарушения зрения – при подозрении на аденому гипофиза) [13].

Гормональный профиль – рекомендуется определение в сыворотке крови (утром, натощак, независимо от фазы цикла при аменорее): ФСГ, ЛГ, Эстрадиол, Анти-Мюллеров гормон (АМГ), Пролактин, ТТГ, свободный Т4, Тестостерон общий/свободный, 17-ОН-прогестерон, Кортизол, АКТГ. Дополнительно: уровень йода в моче, HbA1c/глюкоза натощак (инсулинорезистентность), липидный профиль [14].

К инструментальным методам относятся УЗИ органов малого таза (трансвагинальное предпочтительно), МРТ гипофиза – при пролактине >2000 мЕд/л, неврологических сим-



Таблица 2. Алгоритм диагностики ОД, связанной с ГГЯ-осью.

Этап	Методы диагностики	Примечания (акцент для Таджикистана)
Первичный скрининг	Анамнез, осмотр, ИМТ, шкала гирсутизма	Учет стресса, йоддефицита, ожирения (35–45%)
Гормональный профиль	ФСГ, ЛГ, эстрадиол, АМГ, пролактин, ТТГ, Т4	Обязательный скрининг ТТГ и йода в моче
Оценка овариального резерва	УЗИ (объем яичников), АМГ	Проводить на 2–5 день цикла; ограниченная доступность
Выявление причин	МРТ гипофиза (при показаниях), генетика (кариотип)	Приоритет гипотиреозу и метаболическому синдрому
Дифференциальная диагностика	Исключение СПКЯ, гипотиреоза, гиперпролактинемии, ФГА	Фокус на вторичных формах (60–75%)

птомах или стойкой гипогонадотропии (для исключения аденомы, пустого турецкого седла). DEXA (денситометрия) – при длительной аменорее (более 6–12 месяцев) для оценки костной плотности (остеопороз) [15].

Лечение овариальной дисфункции (ОД), связанной с нарушением гипоталамо-гипофизарно-овариальной оси (ГГЯ-оси), направлено на нормализацию регуляции оси, восстановление менструального цикла и овуляции, компенсацию гипоестрогении, улучшение фертильности и профилактику долгосрочных осложнений (остеопороз, сердечно-сосудистые заболевания, когнитивные нарушения) [16]. Подход строго индивидуализирован и зависит от формы ОД: функциональная гипоталамическая аменорея (ФГА), синдром поликистозных яичников (СПКЯ), преждевременная овариальная недостаточность (ПОН) или смешанные варианты. Согласно Американским и Европейским рекомендациям, лечение включает модификацию образа жизни как основу, гормональную терапию (ГТ/МГТ), коррекцию этиологических факторов, индукцию овуляции и, при необходимости, вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ). В Таджикистане, где преобладают вторичные формы (йоддефицит, метаболический синдром, стресс), акцент на доступные методы и междисциплинарный подход (гинеколог, эндокринолог, диетолог, психотерапевт) [17].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Овариальная дисфункция, обусловленная нарушением гипоталамо-гипофизарной регуляции, остается одной из наиболее значимых и многофакторных проблем современной репродуктивной эндокринологии и гинекологии. Гипоталамо-гипофизарно-овариальная ось представляет собой сложную систему пульсирующей нейроэндокринной регуляции, в которой даже минимальные нарушения пульсовой секреции ГнРГ, дисбаланс соотношения ЛГ/ФСГ, изменения обратной связи от овариальных стероидов или коморбидные эндокринные состояния приводят к каскаду патологических изменений: ановуляции, нарушениям менструального цикла, гипоестрогении или гиперандрогении, снижению фертильности и повышению риска долгосрочных осложнений – остеопороза, сердечно-сосудистых заболеваний, метаболического синдрома и психоэмоциональных расстройств.

Мировые эпидемиологические данные свидетельствуют о высокой распространенности овариальной дисфункции: СПКЯ диагностируется у 6–13% женщин репродуктивного возраста, преждевременная овариальная недостаточность – у 1–3,7% женщин моложе 40 лет, функциональная гипоталамическая аменорея – у 1,5–3% (с пиком в группах высокого стресса и энергетического дефицита). В постпандемийный период (2023–2025 гг.) отмечен до-



полнительный рост заболеваемости на 8–18%, связанный с хроническим психоэмоциональным стрессом и увеличением психотропной нагрузки.

В Республике Таджикистан ситуация усугубляется выраженной региональной спецификой. Эндемичный йоддефицит (15–20% населения), высокая частота субклинического и манифестного гипотиреоза, абдоминальное ожирение (25–35% женщин репродуктивного возраста), лептинорезистентность и хронический стресс формируют благоприятный фон для преобладания вторичных форм овариальной дисфункции. Локальные скрининговые исследования 2021–2025 гг. показывают, что нарушения менструального цикла встречаются у 15–20% женщин репродуктивного возраста, эндокринно-обусловленное бесплодие составляет 25–35% в структуре женского бесплодия, а преждевременная овариальная недостаточность диагностируется у 3–5% женщин моложе 40 лет – показатели, существенно превышающие глобальные средние значения. Эти данные подчеркивают необходимость приоритетного внимания к профилактике йоддефицита, скринингу метаболических нарушений и раннему выявлению нарушений ГГЯ-оси в национальных программах репродуктивного здоровья.

Диагностика овариальной дисфункции требует многоуровневого подхода: тщательный сбор анамнеза и клиническая оценка, обязательный гормональный профиль (ФСГ, ЛГ,

эстрадиол, АМГ, пролактин, ТТГ), ультразвуковое исследование яичников, при показаниях – МРТ гипофиза и денситометрия. В условиях ограниченной доступности высокотехнологичных методов, особое значение приобретает своевременный скрининг тиреоидного статуса, йодного обеспечения и метаболических маркеров, что позволяет выявлять вторичные формы на ранних стадиях и предотвращать прогрессирование.

Лечение строится на принципах этиотропности, патогенетической коррекции и симптоматической поддержки. Модификация образа жизни (нормализация массы тела, снижение стресса, адекватное питание) остается первой линией терапии для всех форм ОД. Гормональная терапия и вспомогательные репродуктивные технологии играют ключевую роль при сохраненном или частично сохраненном овариальном резерве. Коррекция коморбидных состояний существенно повышает эффективность лечения.

Таким образом, овариальная дисфункция, обусловленная нарушением гипоталамо-гипофизарной регуляции, – это не только медицинская, но и социальная проблема, решение которой требует системного подхода. Своевременная диагностика, персонализированное лечение и профилактика позволят существенно снизить риск репродуктивных нарушений, улучшить качество жизни женщин и повысить рождаемость.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедова АБ. Морфологические маркеры дисфункции гипоталамо-гипофизарной системы. *Tadqiqotlar*. 2025;76(5):62-67.
2. Long BY, Liao X, Liang X. The Hypothalamus and Pituitary Gland Regulate Reproduction and Are Involved in the Development of Polycystic Ovary Syndrome. *Neuroendocrinology*. 2025;115(3-4):315-334. doi: 10.1159/000543877.
3. Адамян ЛВ, Сибирская ЕВ, Пивазян ЛГ и др. Первичная аменорея: этиология, методы диагностики и лечение. *Эффективная фармакотерапия*. 2023;19(44):50-57. doi: 10.33978/2307-3586-2023-19-44-50-57.
4. Seppa S, Kuiri-Hanninen T, Holopainen E, Voutilainen R. Management of endocrine disease: diagnosis and management of primary amenorrhea and female delayed puberty. *Eur J Endocrinol*. 2021;184(6): R225-R242. doi: 10.1530/eje-20-1487.
5. Андреева ВО, Петров ЮА. Олигоменорея у подростков, страдающих ожирением: прогноз и выбор лечебной тактики. *Репродуктивное здоровье детей и подростков*. 2021;17(4):20-27.
6. Тошматова Н, Гафурова Ф. Изучение критериев скрытой формы преждевременной овариальной недостаточности. *Профилактическая педиатрия*. 2024;1(1):36-37.
7. Пирматова МА, Рахимова ЗВ. Скрининг эндокринных заболеваний в Таджикистане. *Здравоохранение Таджикистана*. 2021;(1):5-12. doi: 10.46543/0131-0900-2021-1-5-12.



8. Борисенко МЮ, Уварова ЕВ. Современные представления об этиологии и патогенезе вторичной аменореи у девочек-подростков (аналитический обзор). *Репродуктивное здоровье детей и подростков*. 2016;(4):27-47.
9. Халимова ЗЮ, Гафурова ДК. Характеристика овариальной недостаточности при гипотиреозе. *Журнал гуманитарных и естественных наук*. 2023;(4[2]):44-48.
10. Valera H, Chen A, Grive KJ. The Hypothalamic-Pituitary-Ovarian Axis, Ovarian Disorders, and Brain Aging. *Endocrinology*. 2025;166(10):137. doi: 10.1210/endoctr/bqaf137.
11. Laven J. Polycystic ovary syndrome: antimüllerian hormone and its role in the pathophysiology of the syndrome. *Fertil Steril*. 2025;124(5 Pt 2):910-918. doi: 10.1016/j.fertnstert.2025.08.023.
12. Sokwalla SMR, Busaidy S, Das G. Obesity and infertility: a double whammy. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2026;33(1):42-54. doi: 10.1097/MED.0000000000000944.
13. Basak S, Dixit AK, Dey RK, et al. An endocrinological perspective on polycystic ovarian syndrome. *Mol Cell Endocrinol*. 2025; 602:112524. doi: 10.1016/j.mce.2025.112524.
14. Абсатарова ЮС, Евсеева ЮС, Андреева ЕН и др. Трудности дифференциальной диагностики функциональной гипоталамической аменореи и синдрома поликистозных яичников: систематический обзор. *Проблемы эндокринологии*. 2024;71(1):83-91. doi: 10.14341/probl13529.
15. Sridhar A, Khan D, Moffett RC. The impact of diabetes and obesity on fertility and the potential role of gut hormones as treatment. *Diabet Med*. 2023;40(12) 15230. doi: 10.1111/dme.15230.
16. Zuchelo LTS, Alves MS, Baracat EC, et al. Menstrual pattern in polycystic ovary syndrome and hypothalamic-pituitary-ovarian axis immaturity in adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Gynecol Endocrinol*. 2024;40(1):2360077. doi: 10.1080/09513590.2024.2360077.
17. Cotellessa L, Giacobini P. Role of Anti-Müllerian Hormone in the Central Regulation of Fertility. *Semin Reprod Med*. 2024;42(1):34-40. doi: 10.1055/s-0044-1786050.



СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Козидавлатзода Бадахшон, к.м.н., заведующая кафедрой акушерства и гинекологии №2 «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан,
ORCID: 0009-0008-7137-2924,

Author ID: 1139795,

SPIN: 2989-4079,

E-mail: bkoimdodova@mail.ru,

Тел: (+992) 934175833

Баротова Сайёра Холиковна, ассистент кафедры акушерства и гинекологии № 2, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан,
ORCID:0009-0008-7404-2701,

E-mail: barotova_0909@mail.ru,

Тел: (+992) 003317373

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Баротова Сайёра Холиковна

ассистент кафедры акушерства и гинекологии № 2 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан,

E-mail: barotova_0909@mail.ru

Тел: (+992) 003317373

Поступила 15.07.2026

Принята в печать 25.07.2026



КРИСТАЛЛОГРАФИЧЕСКИЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ СИНУСИТОВ

(Обзор литературы)

С.У. РАХМОНОВ

Операционное ЛОР отделение, ГУ Национальный медицинский центр Республики Таджикистан «Шифобахш» МЗ и СЗН РТ, Душанбе, Республика Таджикистан.

Несмотря на большое число публикаций по этиологии, патогенезу, клинике, лечению, профилактике одонтогенного верхнечелюстного синусита, данная патология остается наиболее актуальной в структуре оториноларингологической заболеваемости взрослых. Вторичная иммунная недостаточность организма на фоне возможности присоединения местных (системных) осложнений, а также многофакторная этиология, поддерживаемая генетическими, внутриносовыми анатомическими деформациями и социально-средовыми особенностями, обусловили медико-социальную и экономическую необходимость исследования ОВС. Воспалительные заболевания верхних дыхательных путей, включая патологию полости носа и околоносовых пазух, представляют собой значительную медицинскую и социально-экономическую проблему в связи с их высокой распространенностью, склонностью к хронизации и возможными осложнениями. Представленные результаты клинических и лабораторных исследований, показывающие, что кристаллографический метод обладает достаточной информативностью при диагностике хронических синуситов.

Ключевые слова: *кристаллографический метод, раковины носа, верхнечелюстная пазуха, ротовая жидкость, кариес, периодонтит, одонтогенный синусит.*

ТАҲҚИҚИ КРИСТАЛЛОГРАФИ ҲАНГОМИ ТАШХИСИ СИНУСИТҲОИ ҚОҒИ БОЛО

(Шарҳи адабиёт)

С.У. РАҲМОНОВ

Шуъбаи ҷарроҳии ЛОР-и Муассисаи давлатии Маркази миллии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон «Шифобахш», Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон, Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Бо вучуди шумораи зиёди мавод оид ба этиология, патогенез, тавсифи клиникӣ, табобат ва пешгирии синусити одонтогении рӯй, ин ҳолат ҳанӯз ҳам яке аз маъмултарин бемориҳои гӯш, гулӯ ва бинӣ дар байни калонсолон боқӣ мемонад. Камбудии дуҷумдараҷаи масуният дар якҷоягӣ бо имконияти маҳаллӣ (системавӣ) мураккабиҳо, инчунин этиологияи серомил, ки дар асоси омилҳои генетикӣ, қолабвайрониҳои анатомии дохили бинӣ ва омилҳои иҷтимоӣ муҳити зист қарор дорад, зарурати тиббӣ, иҷтимоӣ ва иқтисодиро барои таҳқиқи синусити одонтогенӣ ба вучуд овардааст. Бемориҳои илтиҳобии роҳҳои нафас, аз ҷумла амрози ҳалтаи бинӣ ва синусҳои атрофи он, ба сабаби паҳншавии васеъ, тамоюли музмин шудан ва имконияти ба миён омадани оқибатҳои мураккаб, яке аз масъалаҳои ҷиддии тиббӣ ва иҷтимоӣ иқтисодӣ мебошанд. Натиҷаҳои таҳқиқоти клиникӣ ва лабораторӣ нишон медиҳанд, ки усули кристаллографӣ доираи иттилооти кофӣ барои ташҳиси синуситҳои музминро фароҳам меорад. Вожаҳои бунёдӣ: *усули кристаллографӣ, садафаҳои бинӣ, ҷавфи қоғи боло, луоби даҳон, кариеси дандон, периодонтит, синусити одонтогенӣ.*

CRYSTALLOGRAPHIC METHOD OF INVESTIGATION IN DIAGNOSTICS OF SINUSITIS

(Literature review)

S.U. RAKHMONOV

Surgical ENT Department, State Institution «Shifobakhsh» National Medical Center of the Republic of Tajikistan, Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Republic of Tajikistan.

Despite the large number of publications on the etiology, pathogenesis, clinical presentation, treatment, and prevention of odontogenic maxillary sinusitis, this condition remains one of the most prevalent otolaryngological disorders among adults. Secondary immune deficiency, combined with the potential for local (systemic) complications, as well as a multifactorial etiology supported by genetic, intranasal anatomical deformities, and socio-environmental factors, have created a medical, social, and economic need for research on odontogenic sinusitis. Inflammatory diseases of the upper respiratory



tract, including pathologies of the nasal cavity and paranasal sinuses, represent a significant medical and socio-economic problem due to their high prevalence, tendency to become chronic, and potential for complications. The results of clinical and laboratory studies presented indicate that the crystallographic method is sufficiently informative for the diagnosis of chronic sinusitis.

Key words: *crystallographic method, conchae nasalis, sinus maxillaries, oral fluid, dental caries, periodontitis, odontogenic sinusitis.*

АКТУАЛЬНОСТЬ

Одонтогенный верхнечелюстной синусит (ОВС) является наиболее часто встречающейся патологией при воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей и часто затрагивает смежные области оториноларингологии, челюстно-лицевой хирургии и стоматологии [1–6]. Установлено частое сочетание ОВС с различными формами патологии хронического периодонтита зубов верхней челюсти, что подтверждает плотную органную, этиологическую, патогеническую взаимосвязь одонтогенного верхнечелюстного синусита и других органов и систем организма [7,8]. Несмотря на большое число публикаций по этиологии, патогенезу, клинике, лечению, профилактике одонтогенного верхнечелюстного синусита, данная патология остается наиболее актуальной в структуре оториноларингологической заболеваемости взрослых. Вторичная иммунная недостаточность организма на фоне возможности присоединения местных (системных) осложнений, а также многофакторная этиология, поддерживаемая генетическими, внутриносевыми анатомическими деформациями и социально-средовыми особенностями, обусловили медико-социальную и экономическую необходимость исследования ОВС. При воспалительных патологиях челюстно-лицевой области и ЛОР-органов, ОВС выявляется у 2,94–19,04 % пациентов. Возрастной пик заболеваемости ОВС приходится на период от 40 до 60 лет, причём мужчины составляют 59,3% пациентов с ОВС [9–11.]. В сообщениях 1950-х годов частота воспалений верхнечелюстных синусов, которые были вызваны одонтогенными причинами, варьировали от 10-до 12% случаев. При сравнении данных статистики с 2010 по 2014 годы ятрогенная этиология заболевания увеличилась на 9,8 % (65,7% по сравнению 55,9%) случаев,

частота разных форм периодонтита почти не изменилась – 33,4% случаев. Выявлено увеличение в несколько раз частоты поражаемости зубов верхней челюсти: частота первого моляра увеличилась в 1,5 раза (35,6% по сравнению 22,5% случаев), второй моляр – в 5,5раза (22% по сравнению 3,97%), третий моляр- без изменений (17,4%), частота второго премоляра возросла в 7,2 раза (14,4% по сравнению 1,98%). Молярная область проявилась с частотой ОВС в 2.4 раза больше [12–14.]. В связи с оптимизацией стоматологических процедур отмечается его склонность к росту до 30–64% случаев. Чаще развивается у 2/3 пациентов при пневматическом типе строения верхнечелюстной пазухи. Одностороннее утолщение слизистых оболочек, наличие патологического содержимого в верхнечелюстных пазухах и кариозных зубах верхней челюсти на КТ выявляется от 45% до 75% случаев. Дальнейшие исследования также констатировали необходимость тандема отоларинголога и стоматолога при осмотре и диагностике ОВС. Легкая и средняя степень течения ОВС встречается с одинаковой частотой до 40% случаев и в 2 раза меньше тяжёлая степень заболевания [15].

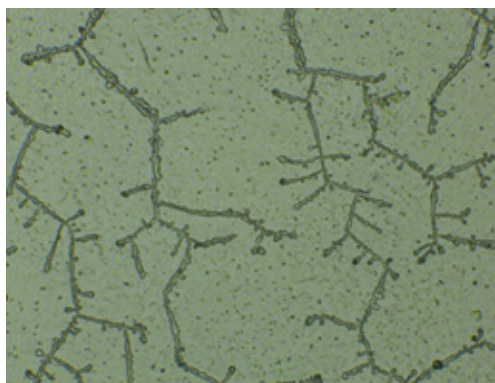
Расширение фундаментальных медицинских знаний, инновационных диагностических методов и современных биотехнологий, координация междисциплинарного сотрудничества, внедрение неинвазивных методов диагностики биологических жидкостей, что представляет главное направление совершенствования лабораторной диагностики многих болезней [16,17]. Отмечается повышенный интерес исследователей к тесту ротовой жидкости, на фоне высокой частоты распространённости патологии верхнечелюстной пазухи [18,19]. На основе теории самоорганизации биосистем, биологические жидкости имеют интегрированную ин-



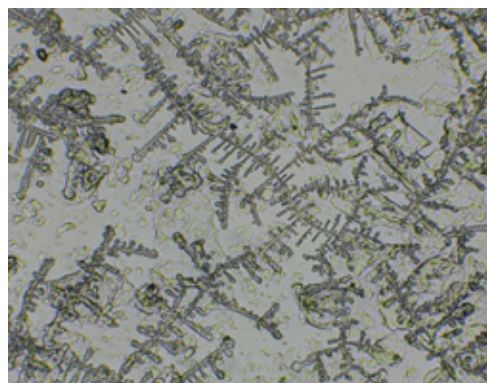
формацию, скреплённая взаимосвязями на молекулярном уровне, что системно выявляется в структурах кристаллов. С другой стороны, имеются единичные работы, где были приведены данные микрокристаллизации при заболеваниях верхних дыхательных путей [20], в частности одонтогенного верхнечелюстного синуса [21]. Ротовая жидкость, как функциональная единица, - это сложный фильтрат плазмы крови, характеризующий уровень динамического гомеостаза сред организма. Она изменяется по физико-химическому составу и биологическим параметрам при влиянии эндо - и экзогенных стимулов. В ротовую жидкость помимо микробиома полости рта, эндогенно поступают медиаторы, биорегуляторы, а также цитокины и нейропептиды, обеспечивающие транспорт для белков плазмы крови [22.]. Имеются сообщения, что при верхнечелюстных синуситах для выбора метода лечения, динамики и прогноза заболевания применяют интегральные индексы интоксикации [23]. Выше приведенные факты по отдельности, и они же все в сумме, доказывают в правильности выбора вектора исследований и актуальность выбранной авторами проблемы.

Воспалительные заболевания верхних дыхательных путей, включая синусит, ринит, аллергический ринит и одонтогенный синусит, представляют собой распространенную патологию, требующую своевременной и точной диагностики. Появилась возможность прогноза вектора развития воспалительного процесса, его коррекции под влиянием терапии [24, 25]. Диагностика ротовой жидкости (РЖ), по сравнению с обычными лабораторными анализами крови имеет ряд преимуществ. Её перспектива проявляется в следующем: неинвазивный забор ротовой жидкости, отсутствие боли, травмы, отсутствие риска для здоровья больного и медперсонала, качество фото микрокристаллического состава фасции и проведение скрининговых мероприятий. Для улучшения диагностики и терапии одонтогенного верхнечелюстного синусита, появляется необходимость исследования скрытых зон этиологии и патогенеза на молекулярном уровне. Экспресс-диагностика ротовой жидкости при помощи неинвазивного кристаллографического метода соответствует для данных пациентов. Структура твёрдой фазы, то есть фасция, формируется при высу-

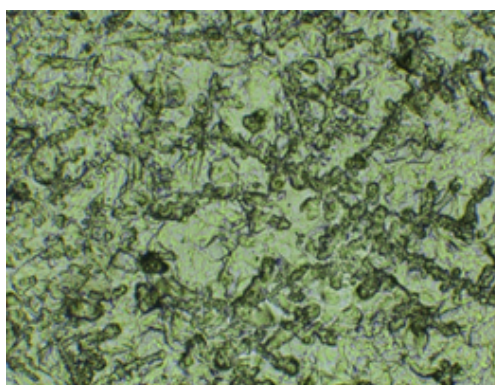
шивании РЖ. В центре фасция представлена кристаллами солей, а по окружности локализуется белковый валик [28]. При воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей проявляется соответствующая трансформация кристаллографической картины РЖ, что может быть использовано для диагностики и оценки эффективности лечения. Полученные количественные и качественные данные РЖ позволяют диагностировать исходные показатели, мониторить динамику проводимого лечения и вовремя провести её коррекцию [29, 30]. После полоскания полости рта физиологическим раствором, через 3 часа проводился забор ротовой жидкости в чистые пробирки. Наносили на обезжиренные стёкла 20 мкл ротовой жидкости, капля переходила в твердую фазу в процессе высушивания в течении 24 часов [16, 17]. Принято выделять в основном три типа микрокристаллизации ротовой жидкости, но некоторые авторы приводят и четвертый: I тип – правильные, по отношению друг с другом кристаллопризматические структуры папоротникообразной формы, размещённые равномерно по всему полю капли. Возможны в очень малом количестве органические комочки в области периметра (рис.1а); II тип – кристаллопризматические структуры папоротникообразной формы располагаются только в центре слоя капли, отмечается некоторое количество кристаллов не связанных между собой (рис.1б); III тип – по всей площади много и хаотично разбросанные кристаллопризматические структуры, также многие кристаллы облеплены органическими включениями (рис. 1в); IV тип – по всей окружности капли просматриваются деградированные, небольших размеров, не связанных и не ориентированных между собой, неправильной формы микрокристаллы (рис.1г). У здоровых людей размеры краевой зоны фасции РЖ 1,34 раза больше, чем при хронических апикальных периодонтитах. Для хронических периодонтитов характерно наличие пигментации в промежуточной зоне, более мелкая кристаллическая структура, угнетение дендритов в центре, в краевой зоне наличие «морщин» и трёхлучевых «трещин» [31]. Имеются исследования микрокристаллических структур РЖ гомогената слизистой оболочки полости носа пациентов с хроническим риносинуситом в норме и патологии.



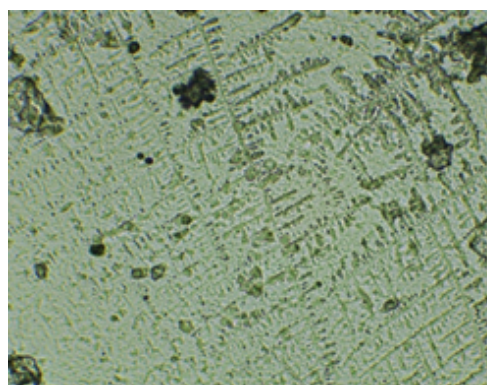
а – увеличение x 60



б – увеличение x 150



в – увеличение x 60



г -увеличение x150

Рис. 1. Типы микрокристаллизации ротовой жидкости: а – I тип; б – II тип; в – III тип; г – IV тип.

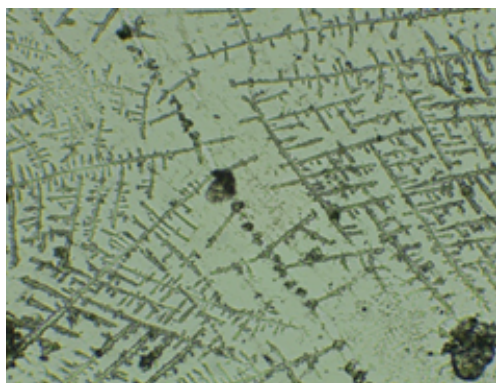
Данные микрокристаллизации применяются для диагностики при многих заболеваниях в оториноларингологии. Выявлены различия микрокристаллов фасций РЖ больных с хроническим гнойным риносинуситом, хроническим полипозным риносинуситом, вазомоторным ринитом, что подтверждает разнородность патогенеза данных форм риносинуситов [16,32]. Однако данные о микроструктуре РЖ при одонтогенном синусите этиологией которого был хронический периодонтит в доступных работах отсутствуют.

Процесс развития местных микрокристаллических структур в биологических средах, обладает и содержит ценную информацию, например, анализ ротовой жидкости позволяет провести скрининговое исследование и оценку состояния данного организма пациента.

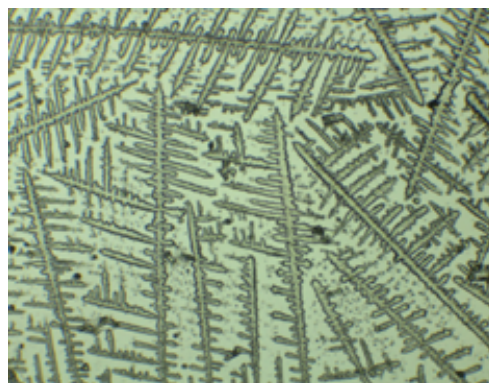
По нашим данным, например, микрофотографии кристаллограмм фасций ротовой жидкости группы пациентов без воспалительных заболеваний ЛОР-органов представлены на рис.2

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

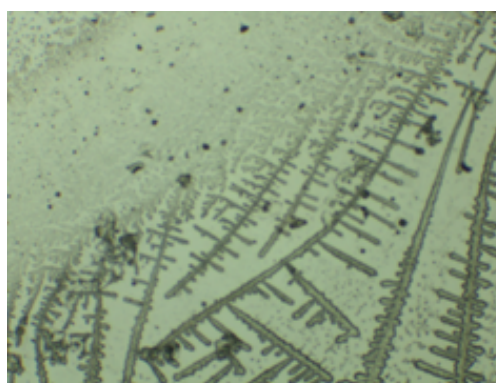
Синусит представляет собой воспаление слизистой оболочки околоносовых пазух, которое может быть вызвано различными факторами, включая инфекционные агенты, аллергические реакции и анатомические аномалии. Свойство слюны кристаллизоваться при высыхании, её состояние пенно- и плёнообразование, что характерно для жидкокристаллического состояния [26]. В настоящее время биокристалломика – это одно из научных направлений, исследующая кристаллизацию биообъектов [32, 33]. Процесс структуризации слюны – особая динамика испарения жидкой части ротовой жидкости, зависимый от внешних свойств макро-и микроокружения. Кристаллографическое исследование ротовой жидкости в этом контексте представляет особый интерес как неинвазивный, экономичный и информативный метод диагностики. [27]. Применяя уравнение общего энергетического баланса была выведена физическая модель в высыхающей капле. При вос-



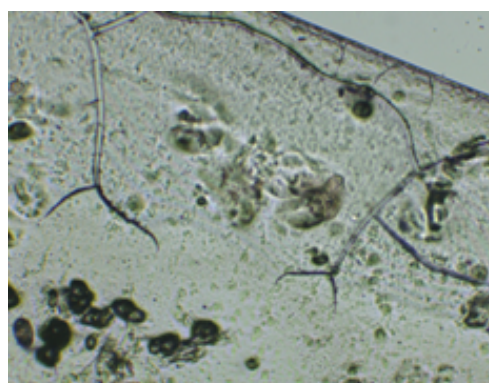
а –увеличение x 60



б – увеличение x 150



в – увеличение x 60



г -увеличение x150

Рис. 2. Микрофотографии кристаллограмм фасций ротовой жидкости пациентов без воспалительных ЛОР заболеваний.

Центральная зона: а – увеличение x 60; б – увеличение x 150. Периферическая зона: в – увеличение x 60; г – увеличение x 150.

палении слизистых полости носа и околоносовых пазух отмечается: увеличение скорости испарения, неравномерность кристаллизации в центре и повышенная концентрация белков по периферии капли БЖ (рис.3) [34].

Для данной фасции характерно отражение прошедших физиологических и патофизиологических процессов, на уровне молекулярных взаимоотношений в биожидкости. Являясь одним из методов научного исследования, кристаллографический метод обладает методическими достоинствами: неинвазивностью, низким эмоциональным напряжением при взятии биоматериала, отсутствием необходимости в подготовке медперсонала. По данным литературных источников представлены разновидности кристаллографии биологических жидкостей, отмечается её высокая чувствительность при установлении тяжести заболевания. Проведенные исследования, показали, что при заболеваниях верхнечелюстной пазухи, включая

синусит, наблюдаются характерные изменения микрокристаллизации ротовой жидкости, которые могут быть использованы для диагностики и прогнозирования течения заболевания [35]. Данной специфической биожидкости, присущие уникальные, универсальные свойства, что позволяет применять её с успехом для оценки различных биомаркеров.

У пациентов без воспалительных заболеваний ЛОР-органов кристаллы равномерно распределены в центре, взаимосвязаны между собой, структуры кристаллических структур упорядочены, по отношению к друг к другу геометрически расположены под углом 30-45°. От основной центральной группы кристаллов отходят густо расположенные лучи первого, второго, третьего порядка. Дочерние ответвления в большом количестве отходят под прямым углом от материнской матрицы. Показатели вязкости и физико-химические свойства ротовой жидкости, характеризуется тонким

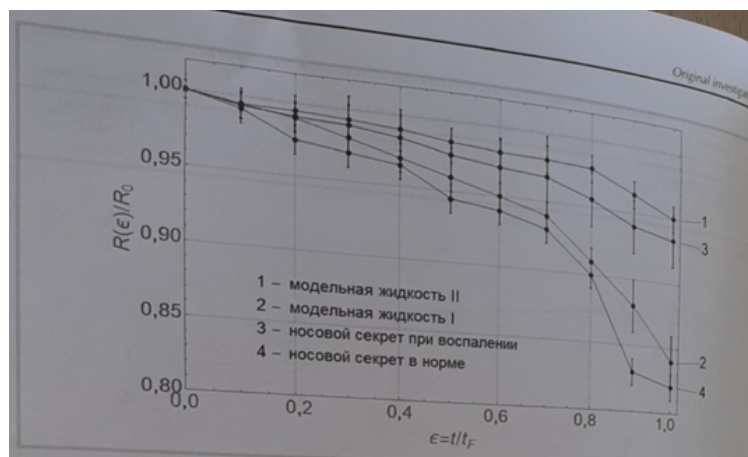


Рис.3. Экспериментальные значения относительного радиуса капли в зависимости от относительного времени испарения $\Sigma = \dot{t}/\dot{i}$ для исследуемых типов МЖ и БЖ при высыхании. [Адаптировано по Шабалин В.В. и др., 2019]. МЖ – модельная жидкость, БЖ – биологическая жидкость, КД – клиновидная дегидратация, КЛ – контактная линия, $\dot{t}$ – общее время высыхания капли, $\Sigma = \dot{t}/\dot{i}$ – относительное время высыхания капли.

и изящным видом кристаллической решётки. Для периферической зоны характерны переходы линий, составляющие картину похожую на «крылья бабочки». Фасции ротовой жидкости, полученные от пациентов без воспалительных заболеваний ЛОР-органов представлены в виде чётких структурно упорядоченных кристаллов и стабильной кристаллической решетки (рис. 3а, б, в, г). В данной группе I тип кристаллов отмечался у 29 (82,9 %) пациентов, II тип – у 5 пациентов (14,3%) и III тип- у 1 пациента (2,8%) (рис.3).

Однако сложности расшифровки кристаллического узора в норме и при воспалительных состояниях представляет значительные трудности, вызванные большим разбросом вариантов типов формирования кристаллов в фасции ротовой жидкости. При остром одонтогенном синусите в кристаллограммах ротовой жидкости наблюдаются следующие качественные изменения типа кристаллов: преобладают изогнутые и фрагментарные кристаллы, часто с нечеткими контурами и неправильной формой.

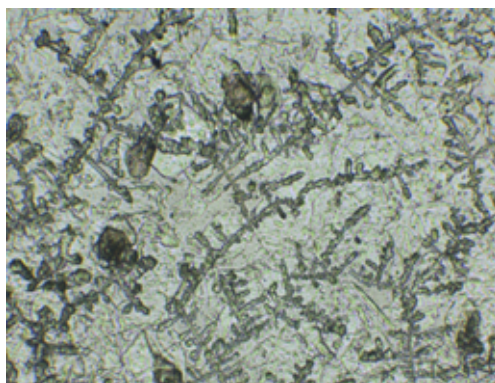
При хроническом одонтогенном синусите в стадии обострения наблюдается преобладание скелетных и Х-образных форм кристаллов, нарушение пространственной организации, отмечается неравномерное их распределение по полю зрения, формирование скоплений и конгломератов. В кристаллограммах могут появляться атипичные, патологические структуры, такие как «папоротникообразные», «языки пла-

мени», «морозные узоры». Прогрессирует степень деструкции фации: наблюдается нарушение целостности кристаллов, их фрагментация и деформация.

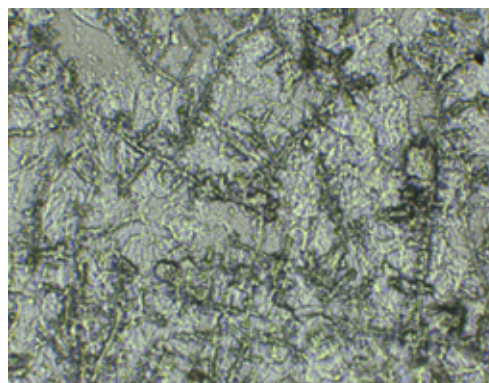
По нашим данным, например, у другой группы пациентов, с диагнозом: «Обострение хронического одонтогенного верхнечелюстного синусита» в центральной зоне отмечается снижение качества кристаллов, они более размыты, снижается характеристика кристаллической решетки, количество тёмных включений, также дочерних ответвлений, укорочение и разнообразие угла наклона по отношению к контрольной плате, превалирует III тип микрокристаллизации (рис.5а, б, в, г). В периферической зоне фасций у пациентов с одонтогенным верхнечелюстным синуситом проявляется увеличением светлых ядер, потерей фигуры «крыльев бабочки», снижением количества структур и их размытость.

В данной группе с обострением процесса в верхнечелюстной пазухе: I тип кристаллов отмечался у 3 (8,3%) пациентов, II тип – у 5 пациентов (13,9 %) и III тип – у 28 пациентов (77,8%) (рис. 4).

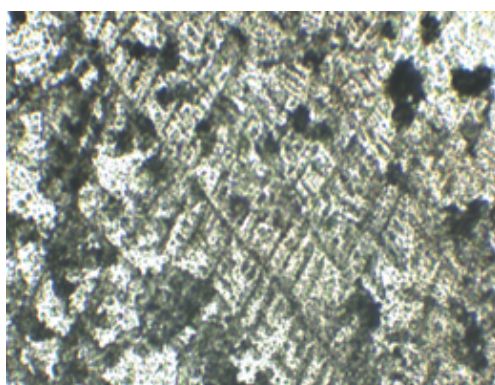
Одонтогенный синусит представляет собой воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи, вызванное распространением инфекции из зубочелюстной системы. Диагностическая ценность кристалло-графического метода при воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей обусловлена несколькими факторами: анатомо-физиологическая близость



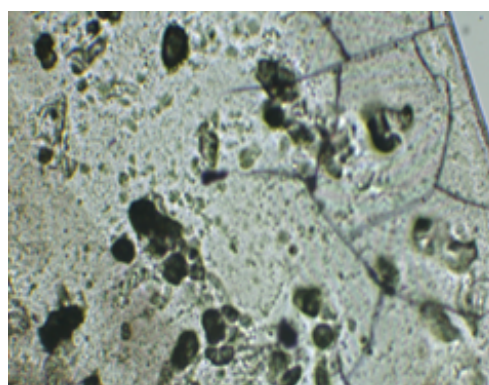
а –увеличение x 60



б – увеличение x 150



в – увеличение x 60



г -увеличение x150

Рис. 4. Микрофотографии кристаллограмм фасций ротовой жидкости пациентов при обострении хронического одонтогенного синусита без гипертрофии носовых раковин.

полости рта и верхних дыхательных путей, обеспечивающая отражение патологических процессов в носовой полости и околоносовых пазухах в составе и свойствах ротовой жидкости. Системность воспалительного ответа, приводящая к изменениям биохимического состава и физико-химических свойств слюны даже при локальных воспалительных процессах. Высокая чувствительность кристаллографической картины слюны к изменениям ее состава и свойств, что позволяет выявлять даже незначительные отклонения от нормы. Возможность количественной оценки выраженности патологического процесса на основе анализа морфологии кристаллов и их пространственной орга-

низации. Таким образом, морфофункциональные процессы характерные для воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей вызывают гомеостатические сдвиги в ротовой полости на субмолекулярном и молекулярном уровнях. Данный фон влияет на ауторитм микрокристаллов, что проявляется нарушением структуры фасции ротовой жидкости. Кристаллографический метод обладает неинвазивностью, информативностью, клинико-диагностической ценностью. Позволяет объективно выявить корреляционную связь между тяжестью воспалительного процесса верхнечелюстного синусита и микрокристаллической структурой фасций ротовой жидкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sakkas A., Weiß Ch., Ebeling M., Pietzka S., Wilde F., Evers T. et. al. Factors Influencing Recurrence after Surgical Treatment of Odontogenic Maxillary Sinusitis: An Analysis from the Oral and Maxillofacial Surgery Point of View. *J Clin Med*. 2023 May; 12(11): 36-70.
2. Craig JR. Odontogenic sinusitis: A state-of-the-art review. *World J. Otorhinolaryngol. Head Neck Surg*. 2022 Feb; 8: 8–15.



3. Psillas G., Papaioannou D., Petsali S., Dimas GG., Constantinidis J. Odontogenic maxillary sinusitis: A comprehensive review. *J. Dent. Sci.* 2021 Aug;16: 474–481.
4. Little RE, Long ChM., Loehrl TA., Poetker DM. Odontogenic sinusitis: A review of the current literature. *Laryngoscope Invest Otolaryngol.* 2018 Apr; 3(2): 110–114.
5. Zirk M., Dreiseidler T., Pohl M., Rothamel D., Buller J., Peters F. et.al. Odontogenic sinusitis maxillaris: A retrospective study of 121 cases with surgical intervention. *J. Cranio-Maxillo-Facial Surg.* 2017 Sep; 45: 520–525.
6. Горбачева ИА., Донская ОС., Попов ДА., Сычева ЮА., Осинцева ЯЕ., Бабаева СЭ., Рязанцева ЕС. Одонтотгенный синусит -мультидисциплинарная проблема. *Российская оториноларингология.* 2021; 20 (1): 27–34.
7. Байдик ОД., Сысолятин ПГ., Гуринов АА., Ильенков ОВ. Современные подходы к диагностике и лечению хронических одонтотгенных верхнечелюстных синуситов. *Российский стоматологический журнал.* 2015; 4(10):13-17.
8. Яременко АИ., Матина ВН., Суслев ДН. и др. Хронический одонтотгенный верхнечелюстной синусит: современное состояние проблемы (Обзор литературы). *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.* 2015;10 (5):834-837.
9. Сипкин АМ., Никитин АА., Лапшин ВП., Никитин ДА., Чукумов РМ., Кряжинова ИА. Верхнечелюстной синусит: современный взгляд на диагностику, лечение и реабилитацию. *Альманах клинической медицины.* 2013;1(28): 31-37.
10. Simuntis R., Vaitkus J., Kubilius R. et al. Comparison of sino-nasal outcome test 22 symptom scores in rhinogenic and odontogenic sinusitis. *J. Am J Rhinol Allergy.* 2019 Jan; 33 (1): 44-50.
11. Wang KL., Nichols BG., Poetker DM. et. al. Odontogenic sinusitis a case series studying diagnosis and management. *J. Int Forum Allergy Rhinol.* 2015 Feb; 5(7): 597-601.
12. Saibene AM., Collurà F. Pipolo C. et. al. Odontogenic rhinosinusitis and sinonasal complications of dental disease or treatment prospective validation of a classification and treatment protocol. *J. Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2019 Apr ; 276 (2): 401-406.
13. Lee KC., Lee SJ. Clinical features and treatments of odontogenic sinusitis. *J. Yonsei Med J.* 2010 Nov; 51 (6): 932-937.
14. Lechien JR, Filleul O, de Araujo PC, Hsieh JW, Chantrain G, Saussez S. Chronic maxillary rhinosinusitis of dental origin: a systematic review of 674 patient cases. *Int J Otolaryng.* 2014 Dec; 4(2):1–9.
15. Yoo BJ., Jung SM., Lee HN. et al. Treatment strategy for odontogenic sinusitis. *J. Am J. Rhinol Allergy* 2021 Feb; 35(2): 206-212.
16. Захарова ГП., Тырнова ЕВ., Шабалин ВВ. Морфологическое исследование биологической жидкости носовых полипов у больных хроническим полипозным риносинуситом. *Российская оториноларингология.* 2006; 25 (6):3-6.
17. Шатохина СН., Разумова СН., Шабалин ВВ. Морфологическая картина ротовой жидкости: диагностические возможности. *Стоматология.* 2006; 4:14–17.
18. Иванова ОП., Вологина МВ., Онищенко ЛФ. и др. Частота встречаемости объемных образований гайморовых пазух на томограммах челюстей. *Современные проблемы науки и образования.* 2017;6:9-14.
19. Пискунов ГЗ., Пискунов СЗ. Клиническая ринология. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2017; 750.
20. Захарова ГП., Янов ЮК., Шабалин ВВ. Методологические основы морфологического исследования биологических жидкостей слизистой оболочки верхних дыхательных путей (сообщение 2). *Российская оториноларингология.* 2009;6:46-50.
21. Pokhodenko-Chudakova IO., Kravchenko VO. Comparison of prognostic efficiency of blood leukocyte shift index and oral fluid microcrystallization index in patients with acute odontogenic sinusitis of the maxillary sinus. *Sci. works on topical issues of medicine, dentistry, international sci-pract. conf. privac. in memory of prof. V.P. Golik. «Modern views on topical issues of theoretical, experimentally and practical medicine: collection».* Kharkiv.2016; 2: 32-35.
22. Походенько-Чудакова ИО., Суринов АВ. Исследование микрокристаллизации ротовой жидкости при заболеваниях верхнечелюстной пазухи. Аналитический обзор литературы. *Вятский медицинский вестник.* 2020; 2(66):87-93. DOI 10.24411/2220-7880-2020-10090.
23. Сакович АР. Прогностическая оценка гематологических лейкоцитарных индексов при орбитальных осложнениях острого синусита. *Военная медицина.* 2012;3: 62–65.
24. Казакова ЮМ. Анализ применения показателя микрокристаллизации ротовой жидкости с целью диагностики и прогнозирования развития заболеваний челюстно-лицевой и лор – областей. *Вятский медицинский вестник.* 2021;3(71):111-116. DOI 10.24412/2220-7880-2021-3-111-116.
25. Максимов СА. Морфология твердой фазы биологических жидкостей как метод диагностики в медицине. *Бюллетень сибирской медицины.* 2007; 4: 80–85.
26. Антонова ИИ., Горбачева ИА., Донская ОС., Титова МВ. Кристаллографический метод исследования жидкости у пациентов с биоминералопатиями (Обзор литературы). *Пародонтология.* 2017;4:4-8.
27. Гильмиярова ФН. Аналитические подходы к изучению показателей метаболизма в ротовой жидкости. М.: Известие, 2006; 312.



28. Камакин НФ., Мартусевич АК. Характеристика теизокристаллоскопического портрета биологических жидкостей организма человека в норме и при патологии. *Вестник новых медицинских технологий*. 2003; 10. (4): 57–59.
29. Чуракова ЮА., Антонова АА. Микрокристаллография, как стандартный метод оценки состояния слюны. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2020; 2 (80): 79-81. DOI:10.34215/1609-1175-2020-2-79-81.
30. Dawes C, Wong DTW. Role of Saliva and Salivary Diagnostics in the Advancement of Oral Health. *J. Dent Res*. 2019 Feb; 98(2): 133-141. DOI:10. 1177/002203451881696.
31. Соломатина НН. Оценка кристаллограмм фасций ротовой жидкости при хроническом верхушечном периодонтите. *Вестник Волгоградского ГМУ*. 2011; 40(4):46-49.
32. Мартусевич АК., Ковалёва ЛК., Козлова ЛМ., Тужилкин АН., Федотова АС., Краснова СЮ. Слюна, структуризация, дегидратация, биокристалломик. *Клиническая стоматология*. 2020; 3(95): 4-9.
33. Запороженченко ИВ., Тончева ЕД., Король ДМ. Кристаллография биологических жидкостей. *Стоматологическая наука и практика*. 2015; 5 (10): 45—53.
34. Шабалин ВВ., Захарова ГП., Мальцева ГС., Чернушевич ИМ., Алексанян ТА. Биофизические механизмы дегидратации секрета полости носа при воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей. *Вестник оториноларингологии*. 2019; 84(4):17-24.
35. Походенько-Чудакова ИО., Карсюк ЮВ. Прогнозирование осложнений дентальной имплантации по физическим показателям биологических сред организма человека на современном этапе. *Вятский медицинский вестник*. 2018;1(57):76-82.



СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

Рахмонов Сайфулло Убайдуллоевич, заведующий отделением оториноларингологии, ГУ Национальный медицинский центр РТ «Шифобахш»
Тел: (+992) 907479892

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования автор не получал.

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.



АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Рахмонов Сайфулло Убайдуллоевич, заведующий отделением оториноларингологии, ГУ Национальный медицинский центр РТ «Шифобахш»
Тел: (+992) 907479892

Поступила 3.07.2026

Принята в печать 27.07.2026



ЛОР-ПАТОЛОГИЯ ПРИ ВРОЖДЁННЫХ РАСЩЕЛИНАХ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЁБА У ДЕТЕЙ: ДИАГНОСТИКА И ПОДХОДЫ К ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

(Обзор литературы)

Ф.Ф. САИДОВА

ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Республика Таджикистан

Обзор посвящен ЛОР-нарушениям, возникающим у детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба. Рассматриваются изменения носовой полости, носоглотки, слуховой трубы и среднего уха, через которые челюстно-лицевой дефект влияет на дыхание, слух и речевое развитие ребенка. Отдельно обсуждены экссудативный средний отит, небно-глоточная недостаточность, ринологические проявления и необходимость раннего оториноларингологического наблюдения. Представлены диагностические ориентиры для раннего возраста, принципы этапной хирургической помощи и значение взаимодействия оториноларинголога с челюстно-лицевым хирургом, ортодонтом, педиатром и логопедом. Акцент сделан на том, что своевременная оценка дыхательной и слуховой функции позволяет снизить вероятность хронических осложнений и улучшить функциональные результаты реабилитации.

Ключевые слова: врожденная расщелина верхней губы и нёба, ЛОР-патология, носовое дыхание, экссудативный средний отит, дисфункция слуховой трубы, небно-глоточная недостаточность.

АМРОЗИ ГЌШУ ГУЛЌВУ БИНЌ ДАР МАВРИДИ РОЌГРАФТАГИИ МОДАРЗОДИ ЛАБИ БОЛО ВА КОМ ДАР КЌДАКОН: ТАШХИС ВА ИСЛОХ БА ТАВАССУТИ ЌАРРОХЌ

(Шархи адабиёт)

Ф.Ф. САИДОВА

МДТ «Донишгоҳи давлатии тибби Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино», Ҷумҳурии Тоҷикистон

Дар шарҳи мазкур маълумоти адабиёт оид ба ҳолати узвҳои гӯш, гулӯ ва бинӣ дар кӯдакони гирифтори раҳнаҳои модарзоди лаби боло ва ком оварда шудааст. Таваҷҷуҳи асосӣ ба тағйироти анатомию функционалӣ рағона гардидааст, ки ба ихтилоли нафаскашӣ бо бинӣ, ноҷӯрии найчаи шунавоӣ, отити миёнаи экссудативӣ ва иллати кому ҳалқ мусоидат мекунад. Таъкид гаштааст, ки патологияи ЛОР дар ин гурӯҳи кӯдакон на танҳо бемории ҳамроҳ, балки қисми муҳими маҷмӯи нуқсонҳои модарзодии ҷоғу рӯй мебошад. Роҳҳои ташхиси барвақтӣ, марҳилаҳои ислоҳ бо ҷарроҳӣ ва аҳамияти ҳамкории байнисоҳавии мутахассисон баррасӣ шудаанд. Зарурати ошкор ва ислоҳ намудани ихтилоли нафаскашӣ ва шунавоӣ дар синни барвақтӣ таъкид мегардад.

Вожаҳои бунёдӣ: роғрафтагии модарзоди лаби боло ва ком, патологияи гӯшу гулӯ ва бинӣ, нафаскашӣ бо бинӣ, отити миёнаи экссудативӣ, ноҷӯрии найчаи шунавоӣ, иллати кому ҳалқ.

ENT MANIFESTATIONS IN CHILDREN WITH CONGENITAL CLEFT LIP AND PALATE: DIAGNOSTIC ISSUES AND SURGICAL MANAGEMENT

(Literature review)

F.F. SAIDOVA

State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University»

The review analyzes ENT manifestations associated with congenital cleft lip and palate in children. Particular attention is given to changes in the nasal cavity, nasopharynx, Eustachian tube, and middle ear, through which the maxillofacial defect affects breathing, hearing, and speech development. The paper discusses otitis media with effusion, velopharyngeal insufficiency, rhinological disorders, and the need for early otorhinolaryngological follow-up. Diagnostic landmarks for early childhood, staged surgical care, and coordinated work of otorhinolaryngologists, maxillofacial surgeons, orthodontists, pediatricians, and speech therapists are considered. Timely assessment of respiratory and auditory function is emphasized as a prerequisite for reducing chronic complications and improving rehabilitation outcomes.

Keywords: congenital cleft lip and palate, ENT pathology, nasal breathing, otitis media with effusion, Eustachian tube dysfunction, velopharyngeal insufficiency.



Врождённые расщелины верхней губы и неба (ВРГН) остаются одной из наиболее клинически значимых форм пороков челюстно-лицевой области. По данным ВОЗ, частота рождения детей с данной аномалией в разных популяциях составляет 0,6-1,6 случая на 1000 новорожденных. В литературе также приводятся более широкие региональные колебания – от 1 на 500 до 1 на 1000 рождений. Значимость проблемы определяется не только распространенностью, но и тем, что дефект затрагивает сразу несколько функций: дыхание, питание, слух, речь, эстетику лица и социальную адаптацию ребенка.

В структуре врожденных аномалий ВРГН обычно относят к числу наиболее тяжелых пороков развития: по частоте они занимают 3-4-е место, а по выраженности анатомических и функциональных последствий нередко имеют ведущее значение. Современные исследования показывают, что для ВРГН могут быть установлены причины формирования, варианты наследования и риски повторного рождения ребенка с данной патологией [1–4]. Вместе с тем эти сведения не устраняют необходимости дальнейшего изучения факторов риска, особенно в регионах с неблагоприятными экологическими и социально-экономическими условиями.

Эпидемиологические наблюдения последних десятилетий указывают на рост числа детей с данной аномалией. В европейских странах за 40 лет количество пациентов с ВРГН, по опубликованным данным, увеличилось вдвое; в Беларуси с 1985 года рост составил 1,63 раза; в Российской Федерации частота приводится в диапазоне от 1:630 до 1:1280. Подобная вариабельность может быть связана с различиями в регистрах, методах учета, доступности специализированной помощи и полноте выявления случаев.

Для Республики Таджикистан особый интерес представляют ретроспективные данные за 2009–2019 гг. В этот период отмечено почти 1,8-кратное увеличение числа обращений пациентов с врожденными расщелинами верхней губы и неба. Такой рост нельзя однозначно трактовать только как истинное увеличение распространенности: на показатель могли повлиять улучшение маршрутизации, расширение хирургической помощи и повышение выявляемости. Тем не менее сама тенденция под-

тверждает медико-социальную актуальность проблемы.

В таджикских наблюдениях среди пациентов с ВРГН чаще встречались дети из сельской местности. Это обстоятельство требует осторожной интерпретации: оно может отражать как особенности экологической нагрузки и медико-генетических факторов, так и различия в доступе к профилактике, пренатальному консультированию и специализированной помощи. Гендерная структура характеризовалась умеренным преобладанием мальчиков: по имеющимся данным, ВРГН у них регистрировались в среднем в 1,2-1,4 раза чаще, чем у девочек. В клинической структуре доминировали односторонние расщелины верхней губы и неба, тогда как двусторонние варианты выявлялись реже; при этом рост частоты отмечался для обеих форм.

Обсуждая причины увеличения числа случаев, многие авторы обращают внимание на влияние внешнесредовых факторов. За последнее столетие описано трехкратное увеличение частоты врожденной расщелины верхней губы и неба, что связывают с воздействием токсических веществ и интенсивным промышленным развитием [5]. ВОЗ также рассматривает ухудшение экологической ситуации как один из факторов, способных повышать риск врожденных пороков развития. Однако прямое причинное значение отдельных факторов требует доказательной оценки, поскольку на регистрируемую частоту одновременно влияют наследственность, качество учета и доступность медицинской помощи [5,6].

Клиническая сложность ВРВГН заключается в том, что расщелина не ограничивается видимым дефектом губы или неба. Она меняет пространственные соотношения полостей рта и носа, нарушает формирование носового дыхания, влияет на функцию слуховой трубы, создает предпосылки для хронических воспалительных процессов и ухудшает становление речи. Поэтому данную патологию следует рассматривать как комплексное анатомо-функциональное нарушение, затрагивающее не только челюстно-лицевую область, но и ЛОР-органы [7–9].

У детей с ВРВГН функциональные нарушения дыхания, питания и речи формируются



рано и могут сохраняться длительно [10]. На этом фоне увеличивается доля детей с ограниченными возможностями здоровья, нуждающихся в многоэтапном лечении и диспансерном наблюдении. По данным разных регионов, распространенность ВРВГН варьирует от 1:1000 до 5,38:1000, что еще раз подчеркивает зависимость показателя от популяции, метода регистрации и организационной модели специализированной помощи [11,12].

ЛОР-нарушения при ВРВГН во многом связаны с тем, что полости рта и носа оказываются анатомически сообщенными. В такой ситуации воздушный поток распределяется не физиологично: часть воздуха уходит через расщелину в полость рта, а внутри носа меняются условия давления и вентиляции. Из-за этого страдают базовые защитные функции слизистой оболочки - согревание, увлажнение и очищение вдыхаемого воздуха. Подобная аэродинамическая перестройка создает фон для воспаления верхних дыхательных путей и поддерживает хроническое раздражение слизистой носа и носоглотки [13,14].

В клинической картине ВРВГН ЛОР-компонент нередко выходит за рамки второстепенного сопутствующего состояния. Уже в раннем возрасте у таких детей могут определяться изменения наружного носа: асимметрия крыла на стороне дефекта, латеральное смещение его основания, нарушение конфигурации кончика и различная степень девиации перегородки. При сквозной расщелине, распространяющейся от красной каймы верхней губы к дну полости носа, в деформацию вовлекаются не только мягкие ткани, но и кожно-хрящевые, а также костные структуры носа [15,16].

По зарубежным данным, ЛОР-нарушения у детей с врожденными расщелинами губы и неба выявляются чрезвычайно часто - в 90-98% случаев [17,18]. Важным является то, что речь идет не только о врожденных изменениях анатомии. У значительной части пациентов имеются вторичные функциональные расстройства: затруднение носового дыхания, снижение вентиляции носоглотки, нарушения мукоцилиарного клиренса, склонность к рецидивирующим воспалительным процессам и поражение среднего уха.

Выраженность септальной девиации у детей с ВРВГиН нередко рассматривают как отражение тяжести небного дефекта. Дополнительным

повреждающим фактором становится попадание пищи в нос во время кормления: слизистая подвергается постоянному раздражению, а мукоцилиарный транспорт функционирует менее эффективно. На этом фоне у части пациентов формируется гипертрофия нижних носовых раковин; при односторонней расщелине она может иметь асимметричный характер и в отдельных наблюдениях соответствует степени небного поражения [18].

Изменения носа и околоносовых пазух при ВРВГН представлены в ряде клинических наблюдений [19]. Так, деформация наружного носа была зарегистрирована в 77% случаев, девиация перегородки - в 40%, а гипертрофия нижних носовых раковин - у 60% детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба. Сарафанова М.Е. (2013) указывала, что затруднение носового дыхания различной выраженности отмечалось у 90% пациентов, тогда как нарушения обоняния - у 80%. Длительное дыхательное неблагополучие с раннего возраста может сопровождаться гипоксическими проявлениями, анемизацией и нарушением питания.

Безруков В.М. и Рабухин М.А. (2005) обращали внимание на снижение обонятельной функции у части пациентов с ВРВГиН, вплоть до аносмии. Состояние полости носа закономерно влияет и на развитие околоносовых пазух. Исследования верхнечелюстных пазух показали, что сроки их пневматизации у детей с ВРВГиН в целом не отстают от нормы, однако лучевые методы нередко выявляют асимметрию. При односторонней сквозной расщелине объем пазухи часто больше на стороне дефекта, что связывают с особенностями пневматизации на фоне воспаления слизистой и искривления перегородки. При этом состояние перегородки у детей с двусторонними расщелинами описано менее полно, а опубликованные данные остаются противоречивыми [20-22].

Для двусторонних расщелин губы и неба характерна особенно выраженная перестройка формы наружного носа. В зарубежных публикациях описываются уплощение и расщепление его кончика, а также сужение полости носа, связанное с высоким расположением небных пластинок. Девиация перегородки при этой форме порока также относится к числу частых анатомических находок [23,24].



Сроки хирургического вмешательства имеют принципиальное значение для последующего состояния носовой полости. Поздняя коррекция может закреплять деформации и ухудшать носовую аэродинамику. В то же время септопластика, выполненная на этапе первичной хейлоринопластики, ассоциируется с меньшей выраженностью искривления перегородки в отдаленном периоде по сравнению с более поздним вмешательством [23,24]. Этот факт важен для планирования комплексного лечения, однако требует индивидуальной оценки риска нарушения роста носовых структур.

Даже после операции состояние слизистой оболочки носа не всегда нормализуется. Причины этого многофакторны: до вмешательства слизистая длительно подвергается раздражению из-за смешанного дыхания и попадания пищи, а после хейлоринопластики могут сохраняться рубцовая узость носовых ходов, искривление перегородки и гипертрофия раковин [25]. Следовательно, хирургическая коррекция анатомического дефекта не должна рассматриваться как автоматическое решение всех ринологических проблем.

По данным ряда зарубежных работ, при односторонних расщелинах перегородка чаще смещается в направлении, противоположном дефекту. Наиболее типична нижняя локализация деформации, когда участок перегородки приближается к небному отростку интактной стороны [25]. Однако такая закономерность описана не во всех вариантах ВРВГиН: часть авторов связывает ее главным образом с односторонними формами и не подтверждает для двусторонних расщелин [26,27]. Поэтому морфологическая оценка должна учитывать конкретный фенотип порока, а не ограничиваться общей констатацией девиации.

Состояние глоточной миндалины у детей с ВРВГиН имеет самостоятельное значение для дыхания и речи. В раннем возрасте аденоидная гипертрофия описывается чаще, чем у детей без расщелины, однако с возрастом это различие уменьшается. В отдельных наблюдениях у пациентов 2–16 месяцев увеличения аденоидной ткани не отмечали, хотя слизистая глоточной миндалины могла быть умеренно гиперемирована [28]. Hubbard B.A., Rice G.B. и Muzaffar A.R. (2010) приводили иные возрастные дан-

ные: у детей 3–13 лет глоточная миндалина обычно занимала менее 1/2 высоты сошника, но в 22% случаев достигала половины этой высоты или превышала ее.

Небные миндалины при ВРВГиН требуют отдельной оценки, поскольку их гипертрофия регистрируется в 2–3 раза чаще, чем увеличение аденоидов, и способна дополнительно нарушать носовое дыхание. При значительном увеличении миндалины могут ограничивать подвижность мягкого неба и усиливать проявления небно-глоточной недостаточности (НГН). Поэтому при сочетании выраженной НГН с тонзиллярной гипертрофией обсуждаются комбинированные вмешательства, включая велофарингопластику и тонзиллэктомию, направленные на улучшение функции мягкого неба, речи и степени НГН [29,30].

После уранопластики НГН остается одной из клинически значимых проблем. Роль аденоидов при этом неоднозначна: они могут препятствовать носовому дыханию, но одновременно частично закрывать остаточный просвет и тем самым уменьшать выраженность речевых расстройств. По этой причине полное удаление аденоидной ткани способно ухудшить логопедический результат, тогда как частичная аденотомия рассматривается как более щадящий вариант. Вместе с тем показания к такой тактике у детей с ВРВГиН пока не имеют достаточной определенности [30].

Дисфункция слуховой трубы при ВРВГиН во многом объясняется нарушением мышечно-фасциальной анатомии мягкого неба. В норме *m. levator veli palatine* начинается от височной кости и участвует в раскрытии трубы, тогда как при расщелине его прикрепление смещается к заднему краю твердого неба, краю дефекта и сухожилию *m. tensor veli palatini*. Дополнительно ухудшают вентиляцию меньший угол между *m. tensor veli palatini*, латеральной пластинкой неба и слуховой трубой, а также сниженная эластичность и меньшие размеры хрящевых пластинок. В совокупности эти особенности делают открывание трубы менее эффективным [31].

Когда вентиляция евстахиевой трубы нарушена, в среднем ухе создаются условия для хронического воспаления: в барабанной полости формируется отрицательное давление, повыша-



ется содержание углекислого газа и появляется вязкий секрет. Такой механизм лежит в основе экссудативного среднего отита (ЭСО) [29]. У детей с ВРВГиН риск ЭСО дополнительно поддерживают частые острые респираторные инфекции, девиация перегородки, хронический ринит, увеличение носовых раковин, аденоидов и небных миндалин, а также недостаточность небно-глоточного кольца после уранопластики.

Наиболее часто ЭСО выявляется у детей 3–6 лет. Диагностический алгоритм должен включать не только отоскопическую оценку, но и акустическую импедансометрию, эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки, а также отомикроскопию [32]. Такой подход позволяет своевременно выявлять скрытое нарушение вентиляции среднего уха и предупреждать стойкое снижение слуха, которое в раннем возрасте может отрицательно влиять на речевое развитие.

Лечение детей с ВДРВГиН требует многоэтапной и междисциплинарной организации. Особенно сложной задачей является ведение пациентов с двусторонней сквозной расщелиной, где планирование операции зависит от степени выступления межчелюстной кости, положения сошника и состояния небных отростков [33,34]. В этой группе любое вмешательство должно оцениваться не только с позиции закрытия дефекта, но и с учетом будущего дыхания, слуха, речи и роста челюстно-лицевых структур.

Тактика аденотомии у детей с ВРВГиН должна определяться индивидуально, а не переноситься из стандартных схем лечения. Даже умеренно выраженные аденоидные вегетации способны заметно ухудшать дыхание, если у ребенка одновременно имеются девиация перегородки, гипертрофия носовых раковин или рубцовое сужение преддверия носа. Решение о вмешательстве целесообразно принимать с учетом не только проходимости носоглотки, но и риска ухудшения небно-глоточного смыкания и речевой функции.

Даже при совершенствовании реконструктивной хирургии сохраняется потребность в последующем ЛОР-лечении: до 80% детей с ВРВГиН после уранопластики нуждаются в консервативной или хирургической коррекции гипертрофических процессов верхних дыхательных путей. В числе наиболее частых вмешательств указывается вазотомия нижних носовых рако-

вин с латероконхопексией [35]. Следовательно, оториноларингологическое сопровождение должно быть частью реабилитационного маршрута с раннего возраста, а не эпизодической помощью при выраженных жалобах.

Хирургическая коррекция, проведенная поэтапно до трехлетнего возраста, может улучшать условия работы глоточного устья слуховой трубы. Это снижает вероятность ЭСО и связанного с ним нарушения слуха. Дополнительное значение ранней, рационально спланированной помощи состоит в более благоприятном формировании верхней челюсти и носовых структур [36].

Клинические рекомендации для оториноларингологов при ВРВГиН ориентированы прежде всего на раннее выявление поражения среднего уха и предупреждение его прогрессирования [36]. Первый ЛОР-осмотр целесообразно проводить уже в первые 2 месяца жизни с включением отоакустической эмиссии и акустической импедансометрии. Контрольные визиты в 4–5 и 10–11 месяцев позволяют проследить состояние слуховой трубы и среднего уха в динамике, а при необходимости своевременно выбрать лечебную тактику.

В отечественной оториноларингологии проблема ЛОР-нарушений у детей с ВРВГиН остается разработанной неравномерно. Имеются исследования, посвященные состоянию среднего уха и алгоритмам ведения ЭСО, однако комплексная оценка полости носа, носоглотки, глотки и слуховой трубы представлена недостаточно. Особенно важным является раннее выявление дыхательных и слуховых нарушений у детей с врожденными зубочелюстными аномалиями, поскольку именно в этом возрасте формируются предпосылки речевого и психо-социального развития.

Оптимизация хирургического лечения пациентов с ВРВГиН, сочетающейся с патологией ЛОР-органов, является общей задачей оториноларингологии, челюстно-лицевой хирургии, ортодонтии, педиатрии и реабилитационной медицины. Изолированная коррекция расщелины без оценки носового дыхания, состояния слуховой трубы и небно-глоточного смыкания не обеспечивает полноценного восстановления функций. Поэтому современная модель помощи должна строиться как последовательная междисциплинарная программа.



В отечественной литературе пока недостаточно работ, специально посвященных диагностике и лечению ЛОР-патологии у больных с такими зубочелюстными аномалиями, как ВРВГиН. В связи с этим изучение

состояния полости носа и глотки, разработка алгоритмов хирургической коррекции и последующей терапевтической реабилитации остаются актуальными направлениями дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ершова ОЮ., Леонов АГ., Ткаченко АЕ., Долгополова ГВ. Комплексный подход к реабилитации детей с врожденной расщелиной верхней губы и нёба в условиях специализированного центра. *Системная интеграция в здравоохранении*. 2015;1(25):26–35.
2. Александрова ЛИ. Комплексная оценка результатов ранней предоперационной ортопедической терапии с учетом динамических стоматологических показателей качества жизни детей с врожденной расщелиной губы и нёба: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14. Пермь. 2018;24с.
3. Лавриков ВГ., Аркатов ГА. Объективная реальность как важный аспект в методологии изучения стоматологического статуса при врожденных пороках развития и наследственных заболеваниях. Материалы Научно-практической конференции Центрального Федерального округа РФ с международным участием. 2013;109–120.
4. Дудник ОВ., Мамедов АА., Рустамова ГБ., Зубков АВ. Применение метода непрямого бондинга у пациентов с расщелиной губы и нёба в период постоянного прикуса. Лучшая исследовательская статья 2020. Сборник статей Международного научно-исследовательского конкурса. Петрозаводск. 2020;164–171.
5. Абдурахмонов АЗ. Оптимизация раннего ортодонтического лечения детей с двусторонней расщелиной верхней губы и нёба. *Стоматология*. 2020; 138.
6. Малимон ТВ., [и др.]. Комплексное лечение и реабилитация детей с врожденной расщелиной губы и неба в отделении детской стоматологии им. Т.В. Шаровой. Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения. М: МГМСУ. 2016;346.
7. Бимбас ЕС., Блохина СИ., Меньшикова ЕВ., Ершова ОЮ. Применение современных ортодонтических и хирургических технологий в комплексной реабилитации детей с врожденной расщелиной верхней губы, альвеолярного отростка и нёба. *Проблемы стоматологии*. 2018;14(4):71–76.
8. Персин ЛС., [ред.]. Ортодонтия. Национальное руководство. В 2 т. Т1. Диагностика зубочелюстных аномалий. Москва: ГЭОТАР-Медиа. 2020;304.4-
9. Якубова ЗХ., Постников МА., Косимов ММ., Хасанова БК. Стоматология детского возраста: учебное пособие по ведению практических занятий и самостоятельной работы студентов стоматологического факультета. Душанбе. 2019;400.
10. Иноятов АШ., Мукимов ИИ., Гафарова СУ. Клиническая характеристика детей с врожденными пороками челюстно-лицевой области. *Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области*. 2016;1(2):11–14.
11. Исаков ЛО., Ушницкий ИД., Егоров РП. Врожденные аномалии челюстно-лицевой области в республике Саха (Якутия). Актуальные проблемы и перспективы развития стоматологии в условиях севера. *Сборник статей межрегиональной научно-практической конференции*. Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова. 2015;252–256.
12. Постников МА. Совершенствование ортодонтического лечения мезиальной окклюзии в сочетании с врожденной расщелиной верхней губы, альвеолярного отростка и неба с применением аппарата Постникова. *Аспирантский вестник Поволжья*. 2014;1–2:202–206.
13. Кугушев АЮ. Оптимизация хирургического лечения детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба: автореф. дисс. канд. мед наук. М. 2012.
14. Bayerlein T., Proff P., Koppe T., Fanghaenel J., Hosten N. Cartilaginous septum deviation in children with cleft lip, alveolus and palate-an MRI analysis. *J Craniomaxillofac Surg*. 2006;34 Suppl 2:49–51.
15. Губеев РИ., Юнусов АС. Хирургическая реабилитация детей с нарушением функции носа после хейлоуранопластики. *Российская оториноларингология*. 2014;5:45–46.
16. Huang Y., Zhan X., Xie Y., Lin X., Chen J. Epithesis of nasal deformity after prosthesis of unilateral complete harelip with design of nasal subunits. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. 2009;23(12):1459–61.
17. Hocevar-Boltezar I., Jarc A., Kozelj V. Ear, nose and voice problems in children with orofacial clefts. *J Laryngol Otol*. 2006;120(4):276–81.
18. Radkevich AA., Vakhrushev SG., Gantimurov AA., Ivanov VA. Cleft palate surgery with ENT-pathology correction. *Stomatologiya (Mosk)*. 2014;93(2):33–6.



19. Губеев РИ., Юнусов АС. Операция на перегородке носа у детей, перенесших хейлоуранопластику. Ребенок и общество: проблемы здоровья, развития и питания. *Тезисы VII Конгресса педиатров стран СНГ*. 2015;24.
20. Aksu M., Taner T., Sahin-Veske P., Kocadereli I., Konas E., Mavili ME. Pharyngeal airway changes associated with maxillary distraction osteogenesis in adult cleft lip and palate patients. *J Oral Maxillofac Surg*. 2012;70(2):e133–40.
21. Hikosaka M., Nagasao T., Ogata H., Kaneko T., Kishi K. Evaluation of maxillary sinus volume in cleft alveolus patients using 3-dimensional computed tomography. *J Craniofac Surg*. 2013;24(1):e23–6.
22. Kuijpers MA., Pazera A., Admiraal RJ., Bergé SJ., Vissink A., Pazera P. Incidental findings on cone beam computed tomography scans in cleft lip and palate patients. *Clin Oral Investig*. 2014;18(4):1237–44.
23. Gawrych E., Janiszewska-Olszowska J. Primary correction of nasal septal deformity in unilateral clefts during lip repair-a long-term study. *Cleft Palate Craniofac J*. 2011;48(3):293–300.
24. Morselli PG., Pinto V., Negosanti L., Firinu A., Fabbri E. Early correction of septum JJ deformity in unilateral cleft lip-cleft palate. *Plast Reconstr Surg*. 2012;130(3):434e–41e.
25. Starbuck JM., Friel MT., Ghoneima A., Flores RL., Tholpady S., Kula K. Nasal airway and septal variation in unilateral and bilateral cleft lip and palate. *Clin Anat*. 2014;27(7):999–1008.
26. Nakamura N., Okawachi T., Nozoe E., Nishihara K., Matsunaga K. Three dimensional analyses of nasal forms after secondary treatment of bilateral cleft lip-nose deformity in comparison to those of healthy young adults. *J Oral Maxillofac Surg*. 2011;69(11):e469–81.
27. Reddy SG., Devarakonda V., Reddy RR. Assessment of nostril symmetry after primary cleft rhinoplasty in patients with complete unilateral cleft lip and palate. *J Craniomaxillofac Surg*. 2013;41(2):147–52.
28. Сарафанова МЕ. Состояние среднего уха у детей раннего возраста с врожденными расщелинами верхней губы и неба. - Автореф. дисс. канд. мед наук. - М. 2013
29. Матвеев КА. Влияние реуранопластики на состояние слуховой функции у детей с врожденными расщелинами неба. *Российская ринология*. 2012;5:81–85.
30. Бородинская АВ. Эндоскопическая диагностика патологии ЛОР-органов у детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба. *Болезни уха, горла и носа*. 2018; 147.
31. Ha KM., Cleland H., Greensmith A., Chong D., Macgill K., Verhoeven A., Hutson JM. Submucous cleft palate: an often-missed diagnosis. *J Craniofac Surg*. 2013;24(3):878–85.
32. Tengroth B., Hederstierna C., Neovius E., Flynn T. Hearing thresholds and ventilation tube treatment in children with unilateral cleft lip and palate. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2017;97:102–108.
33. Семенов МГ., Степанова ЮВ., Трошечева ДО. Перспективы применения стволовых клеток в реконструктивно-восстановительной хирургии челюстно-лицевой области. *Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста*. 2016;4(4):84–92.
34. Старикова НВ. Пренатальная диагностика расщелины неба по структурным особенностям и функции языка. *Стоматология*. 2013;1:70–75.
35. Nakamura N., Sasaguri M., Nozoe E., Nishihara K., Hasegawa H., Nakamura S. Postoperative nasal forms after presurgical nasolabial molding followed by medial-upward advancement of nasolabial components with vestibular expansion for children with unilateral complete cleft lip and palate. *J Oral Maxillofac Surg*. 2009;67(10):2222–31.
36. Shaffer AD., Ford MD., Choi SS., Jabbour N. The impact of tympanostomy tubes on speech and language development in children with cleft palate. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;194599817703926.



СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

Саидова Фарахноз Фуркатуллоевна, ассистент кафедры оториноларингологии, ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования автор не получал.

Конфликт интересов: автор заявляла об отсутствии конфликта интересов.



АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Саидова Фарахноз Фуркатуллоевна,
ассистент кафедры оториноларингологии, ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»
Тел.: (+992) 988227447
E-mail: farahnozsaidova@mail.ru

Поступила 4.08.2026

Принята в печать 25.08.2026



ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ И КОМОРБИДНОСТЬ: ОТ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ К КОМПЛЕКСНЫМ СТРАТЕГИЯМ ТЕРАПИИ

(Обзор литературы)

А.И. ФАЙЗУЛЛОЕВ, С.М. ШУКУРОВА

ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», кафедра терапии и кардиоревматологии

В настоящем обзоре систематизированы современные данные о вкладе коморбидных состояний в развитие и прогрессирование фибрилляции предсердий (ФП), рассмотрены патофизиологические механизмы взаимосвязи ФП с основными сердечно-сосудистыми и несердечно-сосудистыми заболеваниями. Представлены современные комплексные подходы к ведению пациентов – ABC-путь и алгоритм AF-CARE, которые рассматривают управление коморбидностями как фундамент эффективной терапии. Подчеркивается необходимость персонализированного, мультидисциплинарного подхода для улучшения не только сердечно-сосудистого, но и общего прогноза.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, мултиморбидность, коморбидность, AF-CARE, антикоагулянтная терапия, катетерная абляция.

ФИБРИЛЛЯТСИЯИ ДАҲЛЕЗҲО ВА БЕМОРИҲОИ ҲАМРОҲ: АЗ МЕХАНИЗМҲОИ ПАТОФИЗИОЛОҒИ ТО СТРАТЕГИЯҲОИ МАЧМЌИИ ТАБОБАТ

(Шарҳи адабиёт)

А.И. ФАЙЗУЛЛОЕВ, С.М. ШУКУРОВА

МДТ «Донишқадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон», кафедраи бемориҳои дарунӣ ва кардиоревматология

Дар ин баррасӣ маълумоти муосир оид ба саҳми ҳолатҳои коморбидӣ дар пайдоиш ва авҷгирии фибриллятсияи даҳлезҳо (ФД) мунтазам гардонида шуда, механизмҳои патофизиологии робитаи мутақобилаи ФД бо бемориҳои асосии дилу раг ва ғайри дилу раг қайд гаштаанд. Усулҳои муосири маҷмӯӣ ҷиҳати пешбурди беморон – тарзи ABC ва алгоритми AF-CARE пешниҳод шудаанд, ки идоракунии коморбиднокиро ҳамчун заминаи табобати муассир арзёбӣ мекунад. Зарурати муносибати фардикунонидашуда ва бисёрсоҳавӣ барои беҳтар намудани на танҳо пешгӯии дилу раг, балки ҳолати умумии бемор таъкид карда мешавад.

Вожаҳои бунёдӣ: фибриллятсияи даҳлезҳо, мултиморбиднокӣ, коморбиднокӣ, AF-CARE, табобати антикоагулянтӣ, аблятсияи катетерӣ.

ATRIAL FIBRILLATION AND COMORBIDITY: FROM PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS TO INTEGRATIVE TREATMENT STRATEGIES

(Literature review)

A.I. FAIZULLOEV, S.M. SHUKUROVA

State Educational Institution «Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan», Department of Therapy and Cardiorheumatology

This review systematizes current data on the contribution of comorbid conditions to the development and progression of atrial fibrillation (AF), and examines the pathophysiological mechanisms underlying the relationship between AF and major cardiovascular and non-cardiovascular diseases. Modern integrated approaches to patient management – the ABC pathway and the AF-CARE algorithm – are presented, which consider comorbidity management as the foundation of effective therapy. The necessity of a personalized, multidisciplinary approach to improve not only cardiovascular but also overall prognosis is emphasized.

Key words: atrial fibrillation, multimorbidity, comorbidity AF-CARE, anticoagulant therapy.



ВВЕДЕНИЕ

Фибрилляция предсердий (ФП) представляет собой одну из наиболее значимых неинфекционных пандемий XXI века, что обусловлено неуклонным ростом её распространённости и существенным бременем для систем здравоохранения во всём мире. По данным анализа, выполненного в рамках проекта «Глобальное бремя болезней» (Global Burden of Disease Study), ФП и трепетание предсердий были диагностированы примерно у 37,6 млн человек во всём мире [1]. Прогностические модели предсказывают дальнейший рост заболеваемости: ожидается, что к 2050 году количество пациентов с ФП увеличится более чем на 60% [2].

ФП в современной клинической практике крайне редко встречается как изолированная нозологическая форма. По данным популяционных и регистровых исследований, подавляющее большинство пациентов с ФП имеют два и более хронических сопутствующих заболевания, что соответствует принятому определению мультиморбидности [3]. В крупном исследовании, проведённом в рамках программы Open Heart, мультиморбидность (≥ 2 сопутствующих заболеваний) выявлена более чем у 80% пациентов с ФП, при этом у значительной части больных отмечалось три и более хронических состояния; наиболее частыми сопутствующими заболеваниями были артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет, хроническая болезнь почек и хроническая обструктивная болезнь лёгких [4].

Клинический профиль пациента с ФП за последние два-три десятилетия претерпел существенные изменения. Если ранее значительную долю составляли пациенты с относительно изолированным поражением сердца, то в настоящее время типичный больной с ФП – это, как правило, лицо пожилого и старческого возраста с комплексным сочетанием сердечно-сосудистых и несердечно-сосудистых заболеваний. Показано, что мультиморбидность у пациентов с ФП ассоциируется с увеличением риска инсульта, сердечной недостаточности, госпитализаций и смерти, а также с более высокой потребностью в медицинских ресурсах. Это делает учёт мультиморбидности неотъемлемой частью стра-

тификации риска и выбора тактики ведения пациентов с ФП [4, 5].

По данным исследования RACE II, посвящённого контролю частоты сердечных сокращений у пациентов с постоянной ФП, большинство больных имели множественные сопутствующие заболевания: у примерно двух третей пациентов (около 65%) выявлено ≥ 2 коморбидных состояний, а у порядка 14% – ≥ 4 сопутствующих заболеваний. В рамках этого исследования оценивали наличие девяти ключевых хронических заболеваний и показали, что увеличение их числа прямо связано с ростом риска неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов [6]. Параллельно с ростом заболеваемости ФП наблюдается глобальная тенденция к увеличению распространённости мультиморбидности – наличия двух и более хронических заболеваний у одного пациента. Данные популяционных исследований показывают, что более половины взрослого населения мира старше 60 лет страдают мультиморбидностью, причём наиболее частыми коморбидными состояниями являются артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет 2 типа и хроническая болезнь почек. Эта взаимосвязь имеет двунаправленный характер: с одной стороны, коморбидная патология создаёт благоприятный субстрат для развития ФП, с другой – наличие ФП утяжеляет течение сопутствующих заболеваний и ухудшает прогноз [6–8].

Ключевые эпидемиологические исследования последних лет позволили количественно оценить вклад мультиморбидности в риск развития ФП. Мета-анализ шведских популяционных данных показал, что наличие у пациента 3–4 сопутствующих заболеваний ассоциировано с повышением риска инцидентной ФП приблизительно на 28–50%, что подчёркивает значимость накопления хронических заболеваний как независимого фактора аритмогенеза [3]. Результаты исследования EPIC-NORFOLK выявили ещё более существенное увеличение риска ФП: наличие 3 – 4 сопутствующих заболеваний коррелирует с повышением риска возникновения ФП в диапазоне от 83% до 282%. Исследование атеросклеротического риска в сообществах (ARIC) подтвердило, что различные сопутствующие заболевания вносят неодинаковый вклад в аритмогенез, причём наиболь-



шее значение имеют артериальная гипертензия, сердечная недостаточность и ожирение [9, 10].

Оптимизация контроля коморбидных состояний может привести к существенному снижению популяционного риска ФП. Моделирующие исследования показывают, что достижение оптимальных показателей артериального давления, массы тела, гликемии и липидного спектра способно снизить риск развития инцидентной ФП на 21–67% в различных популяционных подгруппах [11].

Помимо риска возникновения, мультиморбидность оказывает доказанное влияние на прогноз пациентов с уже установленной ФП. Результаты анализа исследования RACE II, включившего 614 пациентов с персистирующей ФП, показали, что 65% участников имели два и более сопутствующих заболевания, причём у 14% выявлено четыре и более коморбидности. За трёхлетний период наблюдения пациенты с ≥ 4 коморбидностями имели трёхкратное повышение риска достижения первичной комбинированной конечной точки (сердечно-сосудистая смертность, инсульт/системная эмболия, госпитализации по поводу сердечной недостаточности) по сравнению с лицами, имевшими 0 – 1 коморбидность (ОР 2,27; 95% ДИ 1,21–4,23) [6].

Структура коморбидности при ФП. Мультиморбидность, обычно определяемая как сосуществование двух или более хронических заболеваний, у пациентов с ФП включает широкий спектр состояний. Существует значительное разнообразие конкретных нозологий, включаемых в это понятие, что создаёт определённые сложности как для исследователей, так и для клиницистов. В контексте ФП выделяют следующие группы коморбидных состояний [3]:

1. Сердечно-сосудистые заболевания: артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, пороки клапанов сердца, кардиомиопатии.

2. Метаболические расстройства: ожирение, сахарный диабет 2 типа, дислипидемия.

3. Другие несердечно-сосудистые заболевания: хроническая болезнь почек, хроническая обструктивная болезнь лёгких, синдром обструктивного апноэ сна, заболевания печени, анемия.

4. Психические коморбидности: депрессия, тревожные расстройства.

5. Социальные детерминанты и гериатрические синдромы: низкий социально-экономический статус, низкая приверженность лечению, физическая неактивность, старческая астения (frailty).

У пациентов старческого возраста (75 лет и старше) традиционные коморбидности дополняются гериатрическими синдромами, которые в равной степени влияют на прогноз, но часто остаются невыявленными. К ним относятся старческая астения, когнитивные нарушения, риск падений и низкая приверженность лечению. У пациентов с ФП старше 75 лет или с тремя и более коморбидностями рекомендуется проведение комплексной гериатрической оценки (CGA) перед принятием решения о стратегии антикоагуляции и контроля ритма [12, 13].

Патофизиологические механизмы взаимосвязи ФП и коморбидности. Изучение патофизиологических механизмов мультиморбидности при ФП осложняется гетерогенностью сопутствующих заболеваний. Различные коморбидные состояния могут иметь общие патофизиологические пути или, напротив, различные механизмы. Состояния с общей патофизиологией могут оказывать взаимное влияние друг на друга. Степень, в которой это происходит, и последствия для распространённости и частоты взаимных влияний в настоящее время остаются не до конца выясненными [3, 13].

Было описано, что различные патофизиологические механизмы проявляются в отдельных коморбидных заболеваниях и перекрёстно связывают одни и те же механизмы в разных состояниях. Хорошо известными патофизиологическими механизмами, лежащими в основе множества различных коморбидных заболеваний, являются окислительный стресс и воспаление. Эти механизмы взаимосвязаны и демонстрируют перекрывающиеся характеристики, такие как накопление клеточных повреждений, включая митохондриальную дисфункцию, deregулированную нейрогормональную сигнализацию и повышенную регуляцию воспалительных путей. Одновременное возникновение множественных коморбидных состояний с общими патофизиологическими механизмами, вероятно, потенцирует друг друга, тем самым усугубляя эти механизмы или увеличивая риск дополнительных заболеваний [14, 15].



Концепция, согласно которой ФП является следствием ремоделирования ткани предсердий (предсердной кардиомиопатии), получила широкое признание. При предсердной кардиомиопатии предсердия претерпевают изменения электрических, механических и структурных характеристик. Выявлены различные медиаторы, способствующие изменениям в ткани предсердий: перегрузка давлением и объёмом, растяжение предсердий, воспаление и окислительный стресс. Эти медиаторы вносят вклад в возникновение или персистенцию ФП, а также в развитие различных коморбидных состояний [16].

Проблема полипрагмазии у пациентов с ФП и мультиморбидностью. Применение клинических рекомендаций по ФП и по отдельным коморбидным заболеваниям к пациентам с мультиморбидностью приводит к множеству рекомендаций по изменению образа жизни и назначению лекарственных средств. Хотя стандартные методы лечения отдельных коморбидных состояний улучшают прогноз пациентов с ФП, они также приводят к полипрагмазии, лекарственным взаимодействиям, разнонаправленным эффектам препаратов и снижают приверженность лечению [17, 18].

Полипрагмазией обычно считается использование пяти и более лекарственных препаратов. Риск полипрагмазии и связанных с ней побочных эффектов продемонстрирован в различных исследованиях. По мере увеличения количества лекарственных средств пропорционально числу коморбидных состояний потенциальный вред от медикаментозной терапии возрастает вследствие увеличения побочных эффектов и ошибок приёма препаратов. Польза от комбинированной терапии может уменьшаться из-за низкой приверженности лечению, наличия других коморбидных заболеваний, старческой астении и ограниченной продолжительности жизни [18, 19].

Комплексные стратегии ведения пациентов с ФП и мультиморбидностью. Международные руководства (ESC 2024, АНА/ACC 2023) рекомендуют структурированные подходы, основанные на интегративной концепции [20, 21].

Наиболее известным и доказавшим свою эффективность является подход ABC (Atrial fibrillation Better Care) [22]:

- А (Avoid stroke) – предотвращение инсульта (антикоагулянтная терапия).
- В (Better symptom management) – улучшение контроля симптомов (контроль ритма или частоты сердечных сокращений).
- С (Cardiovascular risk factor and comorbidity management) – управление сердечно-сосудистыми факторами риска и коморбидностями.

Именно компонент С подчёркивает необходимость активного выявления и лечения всех сопутствующих состояний. Эффективность ABC-пути подтверждена в рандомизированных исследованиях и обсервационных когортах, в том числе у пациентов с мультиморбидностью и клинической сложностью [22, 23].

В руководстве Европейского общества кардиологов 2024 года представлен обновлённый интегрированный алгоритм AF-CARE, в котором ведение пациентов с ФП структурируется по четырём ключевым направлениям: С (Comorbidity and risk factor management) – управление коморбидностями и факторами риска; А (Avoid stroke and thromboembolism) – профилактика инсульта и тромбозов; R (Reduce symptoms) – снижение симптомов; E (Evaluation and dynamic reassessment) – регулярная оценка и переоценка состояния пациента и эффективности терапии [21].

Для реализации компонента С («управление факторами риска и коморбидностями») современные руководства рекомендуют структурированную оценку, включающую выявление артериальной гипертензии, сердечной недостаточности, сахарного диабета, ожирения, хронической болезни почек, синдрома обструктивного апноэ сна, дисфункции щитовидной железы и хронической обструктивной болезни лёгких. На основании выявленных нарушений рассчитываются риски инсульта (шкала CHA₂DS₂-VA) и кровотечения (шкала HAS-BLED), после чего определяются приоритеты терапии: коррекция артериального давления, лечение сердечной недостаточности и сахарного диабета (высший приоритет), снижение массы тела и СИПАП-терапия при апноэ сна (средний приоритет), а также мониторинг функции почек, анемии и заболеваний печени [21].

Европейские проекты, такие как EHRA-PATHS и AFFIRMO, направлены на разработку и оценку системных инструментов для вы-



явления и управления мультиморбидностью. EHRA-PATHS разработал 23 структурированные карты ведения (care pathways) для различных коморбидных состояний, каждая из которых включает три этапа: выявление, подтверждение диагноза и начало лечения/направление к специалисту. Эти карты интегрируются в программное обеспечение для помощи клиницистам и в настоящее время оцениваются в рамках рандомизированного исследования в 11 европейских странах [24]. Проект AFFIRMO изучает возможность интеграции комплексной гериатрической оценки (CGA) в рамках ABC-подхода для улучшения прогноза у пожилых пациентов с ФП и мультиморбидностью [25].

Контроль частоты сердечных сокращений и контроль ритма. Контроль частоты снижает учащенное сокращение желудочков, связанное с ФП, и обычно является первоначальным подходом к лечению, а также фоновой терапией почти у всех пациентов с ФП. Это достигается с помощью препаратов, которые продлевают рефрактерность атриовентрикулярного узла (АВУ), а именно бета-блокаторов, дилтиазема, верапамила, дигоксина и, реже, амиодарона [26]. Контроль частоты может усугубить брадикардию, особенно при сопутствующей дисфункции синусового узла или АВ-блокаде; поэтому в некоторых случаях может потребоваться имплантация кардиостимулятора для обеспечения безопасной эскалации терапии контроля частоты.

Кардиостимуляция и абляция атриовентрикулярного узла являются полезной стратегией для лечения лекарственно-резистентной постоянной ФП с высокой частотой желудочков. Нарушение проводимости атриовентрикулярного узла разобщает предсердия и желудочки, позволяя контролировать частоту желудочковых сокращений с помощью ранее имплантированного кардиостимулятора. Данная методика безопасна и высокоэффективна для лечения симптомов, связанных с ФП [26]. Главным недостатком является необратимая зависимость от кардиостимулятора; поэтому этот подход предназначен для отдельных групп пациентов и не применяется у молодых пациентов.

Контроль ритма – это стратегия, направленная на восстановление и удержание синусового ритма. Её применяют у пациентов с сохраняю-

щейся симптоматикой ФП, даже если частота сердечных сокращений уже адекватно контролируется, – главным образом для улучшения качества жизни. Показаниями служат выраженный положительный ответ на кардиоверсию (восстановление синусового ритма даёт облегчение симптомов) или развитие непереносимости нагрузок, связанной непосредственно с ФП [27, 28].

Долгое время считалось, что контроль ритма и контроль частоты дают сопоставимые результаты; классические исследования не находили между ними значимых различий по эффективности и прогнозу. Однако современные испытания, проводимые на фоне широкого внедрения катетерной абляции, позволяют пересмотреть эту точку зрения. Данные последних лет свидетельствуют, что ранний контроль ритма (в первый год после диагностики) превосходит контроль частоты по таким показателям, как общая смертность, риск инсульта и крупные сердечно-сосудистые осложнения [29, 30].

Синхронизированная кардиоверсия постоянным током является основным подходом к экстренному лечению ФП у пациентов с гемодинамическими нарушениями, а также выполняется в плановом порядке при ранней персистирующей ФП. Предварительное лечение антиаритмическими препаратами (обычно амиодароном) может повысить вероятность успеха кардиоверсии и снизить риск рецидива при длительном применении. Для снижения риска тромбоэмболического инсульта требуется не менее 3 недель предшествующей антикоагуляции перед проведением неэкстренной кардиоверсии, если начало ФП произошло более чем за 48 часов до процедуры. В противном случае кардиоверсию следует либо отложить, либо провести с трансэзофагеальной эхокардиографией для исключения тромба в ушке левого предсердия [28, 31].

Катетерная абляция является основным методом стратегии контроля ритма при ФП. Наиболее устоявшейся и научно обоснованной методикой является изоляция лёгочных вен с использованием радиочастотной или криобаллонной абляции. Рандомизированные исследования продемонстрировали значительную клиническую пользу у пациентов с пароксизмальной или персистирующей ФП с точки зре-



ния свободы от ФП, симптоматической пользы и качества жизни [26]. Достижения в области аблации и электроанатомического картирования значительно повысили безопасность и эффективность аблации ФП. Опасные для жизни осложнения встречаются редко; наиболее частым из них является тампонада сердца (около 1%). Наиболее распространёнными осложнениями являются осложнения, связанные с сосудистым доступом (2–4%). Другие осложнения включают стеноз лёгочных вен, паралич диафрагмального нерва, перикардит и, реже, перипроцедурный инсульт или атрио-эзофагеальный свищ [32, 33].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мультиморбидность является не исключением, а правилом для современных пациентов с фибрилляцией предсердий. Сосуществование множества сердечно-сосудистых и несердечно-сосудистых заболеваний создаёт сложные клинические фенотипы, ухудшает прогноз, увеличивает риск смертности (в том числе несердечно-сосудистой) и требует пересмотра традиционных подходов к лечению.

Понимание патофизиологических взаимосвязей между ФП и коморбидными состояниями, а также их влияния на эффективность те-

рапии, является основой для разработки персонализированных стратегий. Современные руководства и европейские исследовательские проекты подчёркивают необходимость перехода к комплексному, мультидисциплинарному и ориентированному на пациента ведению, в котором активное управление сопутствующими заболеваниями является не дополнением, а одним из ключевых компонентов терапии.

У пациентов с мультиморбидностью и ФП важно сосредоточиться на мультиморбидности в целом, а не только на отдельных коморбидных состояниях. Различные сопутствующие заболевания и их лечение часто взаимосвязаны и могут взаимно влиять друг на друга. Крайне важно определить эффективные стратегии здравоохранения для преодоления проблем, связанных с мультиморбидностью, и улучшения результатов лечения пациентов. Комплексные стратегии ведения, ориентированные на мультиморбидность с индивидуально-ориентированным подходом, имеют потенциал для улучшения жизни пациентов с ФП, но требуют дополнительных исследований. Только такой подход способен улучшить не только сердечно-сосудистый, но и общий прогноз, а также качество жизни пациентов с ФП и мультиморбидностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dai H, Zhang Q, Much AA, Maor E, Segev A, Beinart R, et al. Global, regional, and national prevalence, incidence, mortality, and risk factors for atrial fibrillation, 1990-2017: results from the Global Burden of Disease Study 2017. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2021;7(6):574-582. doi: 10.1093/ehjqcco/qcaa061.
2. Lippi G, Sanchis-Gomar F, Cervellin G. Global epidemiology of atrial fibrillation: An increasing epidemic and public health challenge. *Int J Stroke*. 2021;16(2):217-221. doi: 10.1177/1747493019897870.
3. Lobeek M, Middeldorp ME, Van Gelder IC, Rienstra M. Multimorbidity in patients with atrial fibrillation. *Open Heart*. 2024;11(1):e002641. doi: 10.1136/openhrt-2024-002641.
4. Chamberlain AM, Alonso A, Noseworthy PA, Siontis KC, Gersh BJ, Killian JM, et al. Multimorbidity in patients with atrial fibrillation and community controls: A population-based study. *J Multimorb Comorb*. 2024; 14: 26335565241310281. doi: 10.1177/26335565241310281.
5. López-Pena AM, Elices-Teja J, Durán-Bobín O, González-Melchor L, Vázquez-Caamaño M, Fernández-Obanza E, et al. Age-Related Differences in the Clinical Profile and Management of Atrial Fibrillation: Results from the Multicentre REGUEIFA Registry. *J Clin Med*. 2026;15(5):1955. doi: 10.3390/jcm15051955.
6. van Deutekom C, Velt MJH, van Gelder IC, Rienstra M, Mulder BA, RACE II investigators. Multimorbidity increases risk of cardiovascular outcomes in permanent atrial fibrillation: Data from the RACE II study. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2025;59:101686. doi: 10.1016/j.ijcha.2025.101686.
7. Кропачева ЕС, Дашаева МИ, Панченко ЕП. Старческая астенция у больных фибрилляцией предсердий: актуальные вопросы диагностики, ведения, профилактики и влияния на прогноз. *Кардиологический вестник*. 2025;20(1):5-12. [Kropacheva ES, Dashaeva MI,



- Panchenko EP. Frailty in patients with atrial fibrillation: diagnosis, management, prevention and influence on prognosis. *Russian Cardiology Bulletin*. 2025;20(1):5-12 (In Russ.). doi: 10.17116/Cardiobulletin2025200115.
8. Karatela MF, Calkins H. The Global Impact of Atrial Fibrillation. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2025;14:e28. doi: 10.15420/aer.2025.33.
9. Luben R, Hayat S, Wareham N, Pharoah PP, Khaw KT. Sociodemographic and lifestyle predictors of incident hospital admissions with multimorbidity in a general population, 1999-2019: the EPIC-Norfolk cohort. *BMJ Open*. 2020;10(9):e042115. doi: 10.1136/bmjopen-2020-042115.
10. Pandey A, Vaduganathan M, Arora S, Qamar A, Mentz RJ, Shah SJ, et al. Temporal Trends in Prevalence and Prognostic Implications of Comorbidities Among Patients With Acute Decompensated Heart Failure: The ARIC Study Community Surveillance. *Circulation*. 2020;142(3):230-243. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047019.
11. Mills MT, Futyma P, Calvert P, Penela D, Roten L, Perrotta L, et al. Lifestyle and risk factor modification in atrial fibrillation: a European Heart Rhythm Association survey. *Europace*. 2025;27(4):euaf075. doi: 10.1093/europace/euaf075.
12. Polidori MC, Alves M, Bahat G, Boureau AS, Ozkok S, Pfister R, et al. Atrial fibrillation: a geriatric perspective on the 2020 ESC guidelines. *Eur Geriatr Med*. 2022;13(1):5-18. doi: 10.1007/s41999-021-00537-w.
13. Shantsila E, Choi EK, Lane DA, Joung B, Lip GYH. Atrial fibrillation: comorbidities, lifestyle, and patient factors. *Lancet Reg Health Eur*. 2024;37:100784. doi: 10.1016/j.lanepe.2023.100784.
14. Gambini J, Stromsnes K. Oxidative Stress and Inflammation: From Mechanisms to Therapeutic Approaches. *Biomedicine*. 2022;10(4):753. doi: 10.3390/biomedicine10040753.
15. Tanasescu MD, Rosu AM, Minca A, Rosu AL, Grigorie MM, Timofte D, et al. Metabolic Dysfunction at the Core: Revisiting the Overlap of Cardiovascular, Renal, Hepatic, and Endocrine Disorders. *Life (Basel)*. 2026;16(1):172. doi: 10.3390/life16010172.
16. Karakasis P, Theofilis P, Vlachakis PK, Ktenopoulos N, Patoulas D, Antoniadis AP, et al. Atrial Cardiomyopathy in Atrial Fibrillation: Mechanistic Pathways and Emerging Treatment Concepts. *J Clin Med*. 2025;14(9):3250. doi: 10.3390/jcm14093250.
17. Kozielec M, Simovic S, Pavlovic N, Kocijancic A, Paparisto V, Music L, et al. Impact of multimorbidity and polypharmacy on the management of patients with atrial fibrillation: insights from the BALKAN-AF survey. *Ann Med*. 2021;53(1):17-25. doi: 10.1080/07853890.2020.1799241.
18. Gallagher C, Nyfort-Hansen K, Rowett D, Wong CX, Middeldorp ME, Mahajan R, et al. Polypharmacy and health outcomes in atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Open Heart*. 2020;7(1):e001257. doi: 10.1136/openhrt-2020-001257.
19. Ларина ВН, Ойноткинова ОШ, Майорова АП, Егиазарян ГА, Демидова ТЮ. Комплексный подход к ведению мултиморбидного пациента с фибрилляцией предсердий с позиций современных рекомендаций: в фокусе внимания ривароксабан. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2021;17(3):484-491. [Larina VN, Oynotkinova OSh, Mayorova AP, Egiazaryan GA, Demidova TYu. Integrated approach to the management of a multimorbid patient with atrial fibrillation from the standpoint of current recommendations: rivaroxaban in focus. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2021;17(3):484-491 (In Russ.)]. doi: 10.20996/1819-6446-2021-06-05.
20. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2024;149(1):e1-e156. doi: 10.1161/CIR.0000000000001193.
21. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2024;45(36):3314-3414. doi: 10.1093/eurheartj/ehae176.
22. Romiti GF, Proietti M, Vitolo M, Bonini N, Fawzy AM, Ding WY, et al. Clinical complexity and impact of the ABC (Atrial fibrillation Better Care) pathway in patients with atrial fibrillation: a report from the ESC-EHRA EURObservational Research Programme in AF General Long-Term Registry. *BMC Med*. 2022;20(1):326. doi: 10.1186/s12916-022-02526-7.
23. Rivera-Caravaca JM, Roldán V, Martínez-Montesinos L, Vicente V, Lip GYH, Marín F. The Atrial Fibrillation Better Care (ABC) Pathway and Clinical Outcomes in Patients with Atrial Fibrillation: the Prospective Murcia AF Project Phase II Cohort. *J Gen Intern Med*. 2023;38(2):315-323. doi: 10.1007/s11606-022-07567-5.
24. Önder R, Desteghe L, Vandeput E, Lobeek M, Rienstra M, Vijgen J, et al. Implementation of new concise care pathways into a software tool to detect and manage comorbidities in older patients with atrial fibrillation: the Horizon 2020 EHRA-PATHS project. *Europace*. 2025;27(10):euaf111. doi: 10.1093/europace/euaf111.
25. Romiti GF, Chao TF, Lip GYH. The complexity of tackling multimorbidity in atrial fibrillation: how European projects are reshaping our approach to comorbidities. *Eur*



- Heart J Open.* 2025;5(5):oeaf132. doi: 10.1093/ehjopen/oeaf132.
26. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2021;42(5):373-498. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612.
27. Rienstra M, Tzeis S, Bunting KV, Caso V, Crijns HJGM, De Potter TJR, et al. Spotlight on the 2024 ESC/EACTS management of atrial fibrillation guidelines: 10 novel key aspects. *Europace.* 2024;26(12):euae298. doi: 10.1093/europace/euae298.
28. Brandes A, Crijns HJGM, Rienstra M, Kirchhof P, Grove EL, Pedersen KB, et al. Cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter revisited: current evidence and practical guidance for a common procedure. *Europace.* 2020;22(8):1149-1161. doi: 10.1093/europace/ea0057.
29. Han S, Jia R, Cen Z, Guo R, Zhao S, Bai Y, et al. Early rhythm control vs. rate control in atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med.* 2023;10:978637. doi: 10.3389/fcvm.2023.978637.
30. Willems S, Borof K, Brandes A, Breithardt G, Camm AJ, Crijns HJGM, et al. Systematic, early rhythm control strategy for atrial fibrillation in patients with or without symptoms: the EAST-AFNET 4 trial. *Eur Heart J.* 2022;43(12):1219-1230. doi: 10.1093/eurheartj/ehab593.
31. Turagam MK, Musikantow D, Whang W, Koruth JS, Miller MA, Langan MN, et al. Assessment of Catheter Ablation or Antiarrhythmic Drugs for First-line Therapy of Atrial Fibrillation: A Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *JAMA Cardiol.* 2021;6(6):697-705. doi: 10.1001/jamacardio.2021.0852.
32. Benali K, Khairy P, Hammache N, Petzl A, Da Costa A, Verma A, et al. Procedure-Related Complications of Catheter Ablation for Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2023;81(21):2089-2099. doi: 10.1016/j.jacc.2023.03.418.
33. Khan Z. Cardiac Tamponade During Catheter Atrial Fibrillation Ablation: A Life-Threatening Complication. *Cureus.* 2023;15(9):e44989. doi: 10.7759/cureus.44989.



СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Файзуллоев Абуали Исуфджонович, кандидат медицинских наук, соискатель кафедры терапии и кардиоревматологии ГОУ «ИПО в СЗ РТ», заведующий стационарным отделением ГУ «Медицинский центр» Исполнительного аппарата Президента Республики Таджикистан. ORCID ID: 0000-0001-5464-6905

E-mail: abualicardio@gmail.com

Шукурова Сурайё Максудовна, член-корр. НАНТ, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».

ORCID ID: 0009-0006-6058-0977

SPIN-код: 5372-9030

E-mail: s_shukurova@mail.ru.

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Файзуллоев Абуали Исуфджонович

кандидат медицинских наук, соискатель кафедры терапии и кардиоревматологии ГОУ «ИПО в СЗ РТ», заведующий стационарным отделением ГУ «Медицинский центр» Исполнительного аппарата Президента Республики Таджикистан.

ORCID ID: 0000-0001-5464-6905

E-mail: abualicardio@gmail.com

Тел.: (+992) 918811615

Поступила 4.08.2026

Принята в печать 20.08.2026



МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ: ГЛОБАЛЬНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ, ФАКТОРЫ РИСКА И ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

(Обзор литературы)

М.М. МУХСИНЗОДА

ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины», Душанбе, Республика Таджикистан

В обзоре систематизированы современные данные о распространённости, глобальном и региональном бремени, факторах риска, патогенетических механизмах, диагностике, лечении и метафилактике мочекаменной болезни. Особое внимание уделено климатическим, водно-геохимическим, метаболическим и поведенческим детерминантам, значимым для стран Центральной Азии и Республики Таджикистан. Материал подготовлен на основе анализа международных руководств, систематических обзоров, эпидемиологических исследований GBD, публикаций по уролитиазу в Таджикистане и данных о современных подходах к профилактике рецидивов. Показано, что высокая температура воздуха, дегидратация, особенности минерального состава питьевой воды, ожирение, сахарный диабет, высокий уровень потребления соли и недостаточный питьевой режим формируют совокупный литогенный профиль риска. Обоснована необходимость регионально адаптированной профилактической модели, включающей санитарное просвещение, коррекцию питьевого режима, раннюю диагностику, метаболический скрининг и долгосрочную метафилактику рецидивов.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, уролитиаз, нефролитиаз, эпидемиология, факторы риска, метафилактика, Центральная Азия, Таджикистан.

БЕМОРИИ САНГИ ПЕШОБ: ТАМОЮЛҲОИ ЧАҲОНӢ, ОМИЛҲОИ ХАВФПАЗИР ВА ХУСУСИЯТҲОИ ЭПИДЕМИОЛОҒӢ ДАР ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН

(Шарҳи адабиёт)

М.М. МУХСИНЗОДА

Муассисаи давлатии «Пажӯҳишгоҳи тибби профилактикии Тоҷикистон», Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Дар мақола маълумоти муосир оид ба паҳншавӣ, бори ҷаҳонӣ ва минтақавӣ, омилҳои хавф, механизмҳои патогенезӣ, ташхис, табобат ва метафилактикаи бемории санги пешоб оварда шудааст. Таваҷҷуҳи махсус ба омилҳои иқлимӣ, гидрогеохимиявӣ, мубодилавӣ ва рафторӣ равона шудааст, ки барои кишварҳои Осиёи Марказӣ ва Ҷумҳурии Тоҷикистон аҳамияти хоса доранд. Мавод дар асоси таҳлили дастурамалҳои байналмилалӣ, шарҳҳои систематикӣ, таҳқиқоти эпидемиологии GBD, нашрияҳо оид ба уролитиаз дар Тоҷикистон ва маълумот дар бораи равишҳои муосири пешгирии тақроршавии беморӣ омода шудааст. Нишон дода шудааст, ки ҳарорати баланди ҳаво, камобшавии организм (дегидрататсия), хусусиятҳои таркиби минералии оби нӯшокӣ, фарбехӣ, диабетӣ қанд, истеъмоли зиёди намак ва риоя накардани речаи кофии нӯшидани об маҷмӯи омилҳои сангофариро ташкил медиҳанд.

Зарурати таҳияи модели пешгирии ба шароити минтақа мутобиқгардида асоснок карда шудааст, ки он маърифати санитарии аҳоли, ислоҳи речаи нӯшидани об, ташхиси барвақтӣ, скрининги мубодилавӣ ва метафилактикаи дарозмуддати тақроршавии беморию дар бар мегирад.

Вожаҳои бунёдӣ: бемории санги пешоб, уролитиаз, нефролитиаз, эпидемиология, омилҳои хавф, метафилактика, Осиёи Марказӣ, Тоҷикистон.

UROLITHIASIS: GLOBAL TRENDS, RISK FACTORS AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES IN THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN

(Literature review)

M.M. MUHSINZODA

Government agency «Tajik scientific research institute of preventive medicine»

The review summarizes current evidence on prevalence, global and regional burden, risk factors, pathogenetic mechanisms, diagnosis, treatment and metaphylaxis of urolithiasis. Special attention is given to climatic, hydrogeochemical, metabolic



and behavioral determinants relevant to Central Asia and the Republic of Tajikistan. The paper is based on international guidelines, systematic reviews, Global Burden of Disease estimates, publications on urolithiasis in Tajikistan and data on contemporary prevention of recurrence. High ambient temperature, dehydration, mineral composition of drinking water, obesity, type 2 diabetes, excess salt intake and insufficient fluid consumption are considered as components of the regional lithogenic risk profile. A regionally adapted prevention model is justified, including health education, correction of drinking behavior, early diagnosis, metabolic screening and long-term recurrence prevention.

Key words: *urolithiasis; nephrolithiasis; epidemiology; risk factors; metaphylaxis; Central Asia; Tajikistan.*

АКТУАЛЬНОСТЬ

Мочекаменная болезнь (МКБ; уролитиаз) является одним из наиболее распространённых хронических заболеваний мочевыделительной системы с глобальной распространённостью от 1 до 15% в зависимости от региона. В настоящем обзоре систематизированы современные данные о глобальных тенденциях заболеваемости и распространённости уролитиаза, его бремени в единицах DALY по данным GBD 2021, этиологических факторах и механизмах камнеобразования, климато-географических детерминантах, патохимической классификации конкрементов, методах профилактики и метафилактики, а также региональных особенностях МКБ в странах Центральной Азии с акцентом на Республику Таджикистан. Обзор охватывает 35 источников литературы, опубликованных преимущественно в период 2000–2024 гг. Особое внимание уделено патогенетическим механизмам климат-зависимого литогенеза, роли метаболического синдрома, качества питьевой воды и пищевых привычек в формировании камней. Обсуждаются современные принципы фармакологической и диетологической метафилактики. Обзор обосновывает необходимость разработки регионально-адаптированной модели профилактики уролитиаза в условиях Таджикистана.

Мочекаменная болезнь (МКБ; уролитиаз, нефролитиаз) – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся образованием конкрементов в органах мочевыделительной системы, занимает третье место среди урологических заболеваний по частоте обращений за медицинской помощью после инфекций мочевыводящих путей и патологии предстательной железы [1,2]. Высокая склонность к рецидивированию (риск повторного камнеобразования без метафилактики остаётся высоким), тяжёлый

болевым синдром, нередкие осложнения в виде обструктивного пиелонефрита и уросепсиса, а также значимое снижение качества жизни пациентов определяют медицинскую и социально-экономическую актуальность проблемы [3, 4].

В последние десятилетия глобальная распространённость МКБ неуклонно возрастает. По данным GBD Study 2021, суммарная стандартизованная по возрасту распространённость уролитиаза в мире составила около 1 271 на 100 000 населения, а в регионах с аридным климатом существенно выше [5]. Рост заболеваемости связывают с глобальным потеплением, урбанизацией, распространением ожирения и метаболического синдрома, изменением пищевых привычек в сторону высокобелковых диет с повышенным содержанием натрия [6, 7].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель обзора – систематизировать современные данные о глобальных тенденциях, факторах риска, механизмах камнеобразования, диагностике, лечении и профилактике мочекаменной болезни с выделением условий, имеющих практическое значение для Республики Таджикистан.

МАТЕРИАЛЫ И ИХ МЕТОДЫ

Проведён анализ публикаций, индексируемых в PubMed, Crossref, Google Scholar, CyberLeninka и eLibrary, а также международных клинических руководств Европейской ассоциации урологов и Американской урологической ассоциации. Приоритет отдавался систематическим обзорам, метаанализам, популяционным исследованиям, данным GBD, клиническим руководствам и работам, посвящённым Таджикистану и Центральной Азии. В итоговый список включены 35 источников,



прошедших проверку по названию, журналу, году публикации и доступным DOI/URL.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для Республики Таджикистан данная патология приобретает особое значение в силу климато-географических условий: жаркий аридный климат в долинных районах (средняя летняя температура $+34-42^{\circ}\text{C}$ в Хатлоне и Вахшской долине), высокая минерализация и жёсткость питьевой воды в ряде регионов, высокая доля сельского населения, занятого физическим трудом в условиях дегидратации [8, 9]. Несмотря на клиническую актуальность, систематического эпидемиологического анализа МКБ в Таджикистане на основе международно сопоставимых данных проведено не было. Настоящий обзор восполняет данный пробел, систематизируя современные мировые данные применительно к условиям республики.

Оценки глобальной распространённости МКБ варьируют в широких пределах в зависимости от применяемых диагностических критериев, методологии исследования и географического контекста. В популяционных когортных исследованиях США, основанных на репрезентативных выборках, распространённость нефролитиаза составляет 7,7–8,8% среди взрослого населения с преобладанием у мужчин (10,6% против 7,1% у женщин) [10]. Аналогичные данные получены в Европе: в Германии около 4,7%, в Италии 10,1%, что свидетельствует о значительной региональной гетерогенности даже внутри экономически развитых стран [11].

Наиболее высокая распространённость МКБ исторически фиксируется в зоне «пояса камнеобразования» (urolithiasis belt), охватывающего страны Южной Азии, Ближнего Востока и Центральной Азии. Brikowski et al. [12] впервые применили моделирование климатических факторов для прогнозирования динамики МКБ и показали, что потепление на $1,5^{\circ}\text{C}$ к 2050 г. приведёт к росту числа случаев МКБ в США на 1,6–2,2 млн. Данная концепция получила дальнейшее развитие в работах Fakheri и Goldfarb [13], которые обосновали механизм климат-зависимого литогенеза: повышение температуры → потоотделение и дегидратация → снижение диуреза → рост концентрации литогенных суб-

стратов (оксалата, урата, кальция) → кристаллурия и нуклеация.

По данным систематического обзора Romero et al. [1], опубликованного в 2010 г. и охватившего 45 эпидемиологических исследований, глобальная распространённость МКБ составляет от 1 до 15%, с 12-кратной разницей между самыми благополучными (0,9%, Африка) и наиболее неблагополучными (15,0%, Ближний Восток) регионами. Авторы идентифицировали ключевые детерминанты географической вариабельности: среднегодовую температуру, содержание кальция в питьевой воде, уровень потребления животного белка и распространённость ожирения.

Сопоставимые оценки GBD 2019 и GBD 2021 показывают сохранение существенного бремени уролитиаза при различиях между регионами по смертности, заболеваемости и DALY; для стран Центральной Азии особое значение имеют климатические, водно-геохимические и социально-поведенческие детерминанты риска [5, 14].

Химический состав конкрементов определяет тактику лечения, подходы к метафилактике и позволяет косвенно оценить доминирующие этиологические механизмы. По данным крупных клинических серий, кальциевые камни составляют 70–80% всех конкрементов, из которых 60–70% оксалат кальция (вевеллит, ведделлит), 15–20% фосфат кальция (гидроксиапатит, брушит) и их смешанные формы [15]. Мочекислые камни встречаются в 5–10% случаев, стрували (магний-аммоний-фосфатные) в 5–10%, цистиновые в 1–3%, реже ксантиновые и индинавиновые [16].

Процесс камнеобразования включает несколько последовательных этапов: перенасыщение мочи литогенными субстратами → нуклеация кристаллов → агрегация и рост → прикрепление к уротелию → формирование конкремента. Ключевую роль в поддержании «баланса» между кристаллизацией и ингибцией играют природные ингибиторы камнеобразования: цитрат, нефрокальцин, уропонтин, тамм-хорсфолловский белок [17]. Снижение мочевого цитрата ниже 320 мг/сут является независимым фактором риска рецидива кальциевого нефролитиаза [15].

Генетические детерминанты охватывают более 30 известных мутаций, ассоциирован-



ных с наследственными формами уролитиаза: цистинурия (SLC3A1, SLC7A9), первичная гипероксалурия (AGXT, GRHPR, HOGA1), болезнь Дента (CLCN5), синдром Лёша–Нихана (HPRT1) [18]. Положительный семейный анамнез повышает риск камнеобразования в 2,6 раза, что обосновывает сбор генеалогических данных как обязательный элемент клинического обследования [19].

В условиях Центральной Азии, включая Таджикистан, кальциевые оксалатные камни традиционно преобладают, однако имеются данные о более высокой доле мочекислотного уролитиаза по сравнению с Западной Европой вероятно, в связи с большей частотой гиперурикозурии на фоне высокого потребления мяса баранины и дефицита жидкости [9, 20]. Регионально-специфический химический состав конкрементов, по данным Кадырова З.А. [9], также включает смешанные кальций-фосфатные формы, ассоциированные с высокой жёсткостью питьевой воды в Хатлонской области.

Метаболический синдром (МС) – сочетание абдоминального ожирения, инсулинорезистентности, дислипидемии и артериальной гипертензии, является одним из наиболее значимых модифицируемых факторов риска МКБ. По данным метаанализа Taylor et al. [21], у пациентов с ожирением ($ИМТ \geq 30 \text{ кг/м}^2$) риск МКБ в 1,7 раза выше по сравнению с лицами с нормальной массой тела ($ОР = 1,68$; 95% ДИ: 1,46–1,93). Сахарный диабет 2-го типа ассоциирован с мочекислым уролитиазом посредством снижения почечной аммонийногенеза и pH мочи ниже 5,5, что при нормальном или повышенном содержании урата благоприятствует кристаллизации мочевой кислоты [22].

Первичный гиперпаратиреоз является причиной МКБ в 4–5% случаев через гиперкальциурию, а в 30–40% случаев кальциевого нефролитиаза выявляется идиопатическая гиперкальциурия – гетерогенное состояние, обусловленное избыточной кишечной абсорбцией, сниженной почечной реабсорбцией или избыточной костной резорбцией кальция [15]. Гиперурикозурия без гиперурикемии (так называемый «диетарный» вариант) связана с высоким потреблением пуринов и лежит в основе 10–15% рецидивирующего кальциевого нефролитиаза [16].

Среди гастроинтестинальных заболеваний болезнь Крона, синдром мальабсорбции и состояния после бариатрических операций существенно повышают риск оксалатного нефролитиаза вследствие кишечной гипероксалурии: жирные кислоты связывают интралюминальный кальций, освобождая оксалат для всасывания [23]. Данный механизм особенно значим при распространении бариатрической хирургии. По мировым данным, частота уролитиаза после шунтирования желудка возрастает в 3–4 раза [24].

Воздействие высоких температур окружающей среды является ведущим немодифицируемым климатическим фактором риска МКБ. Механизм реализуется через многоступенчатую цепь: гипертермия → потоотделение (суммарные потери жидкости 2–4 л/сут при интенсивном труде) → снижение суточного диуреза ниже 1 л → гиперконцентрация мочи → ускоренная кристаллизация оксалата и урата кальция [12, 13]. Trinchieri et al. [25] показали, что каждый градус повышения среднемесячной температуры воздуха сопровождается ростом частоты госпитализаций по поводу почечной колики на 3,1% в регионах Южной Европы.

Качество питьевой воды минерализация, жёсткость (содержание кальция и магния), pH оказывает неоднозначное влияние на риск МКБ. Результаты эпидемиологических исследований противоречивы: ряд авторов демонстрирует связь жёсткой воды с повышенным риском кальциевого нефролитиаза [26], тогда как другие указывают, что жёсткость воды, напротив, может снижать риск мочекислых камней за счёт ощелачивания мочи. Для Таджикистана Нусратуллоев С.Н. [8] выявил прямую связь между жёсткостью воды ($r = +0,72$; $p < 0,05$) и показателями уролитиаза на уровне районов Согдийской области. Аналогичные данные по Хатлонской области получены Кадыровым З.А. [9].

Профессиональные факторы риска особенно значимы для работников горячих производств. В исследовании Borghi et al. [27] у стеклодувов, работающих в условиях высоких температур, распространённость нефролитиаза составила 22,4% в 4,2 раза выше, чем в контрольной группе офисных работников. В контексте Таджикистана аналогичный риск несут работники Тад-



жикского алюминиевого завода в Турсунзаде, занятые в цехах электролиза при температурах $+40-60^{\circ}\text{C}$, а также занятые в сельскохозяйственном производстве Хатлона в летний период.

Диетарный профиль является одним из наиболее модифицируемых факторов риска МКБ. Pearle et al. [28] в клинических рекомендациях AUA подробно описывают роль потребления жидкости как первичной профилактической меры: целевой суточный диурез $\geq 2,5$ л/сут снижает риск рецидива на 39-50% по данным рандомизированных исследований. Низкое потребление жидкости (<1 л/сут) самостоятельный, независимый предиктор первичного камнеобразования [28].

Роль диетарного кальция широко обсуждалась в литературе. Ограничение потребления кальция с пищей не снижает, а напротив, может повышать риск кальциевого нефролитиаза за счёт увеличения кишечной абсорбции оксалата при дефиците кальция, связывающего его в просвете кишечника. Рандомизированное исследование Borghi et al. продемонстрировало, что у мужчин с гиперкальциурией и кальциевым нефролитиазом диета с нормальным содержанием кальция (1 200 мг/сут) в сочетании с ограничением натрия и животного белка снижала риск рецидива значительно эффективнее, чем низкокальциевая диета (ОР рецидива 0,49 против 0,77) [27].

Высокое потребление животного белка сопровождается ацидурией, гиперурикозурией, гипоцитратурией и гиперкальциурией, создавая комплексное литогенное воздействие [29]. Рост потребления соли ($\text{NaCl} > 5$ г/сут) усиливает натрий-зависимую кальциурию. Продукты с высоким содержанием оксалата (шпинат, свёкла, орехи, шоколад, крепкий чай) ассоциированы с риском оксалатного нефролитиаза, однако лишь при сниженном потреблении жидкости [29].

В условиях Таджикистана особое значение приобретает традиционный рацион питания с высоким потреблением зелёного чая (содержит оксалат), блюд из баранины и говядины (источник пуринов), а также значительным потреблением лепёшек с солёными соусами. По данным МЗ РТ, среднесуточное потребление животного белка в республике составляет около 58–64 г/сут, что существенно ниже «западного» уровня,

однако в сочетании с жарким климатом и недостаточным потреблением жидкости создаёт неблагоприятный литогенный профиль [8].

Центральная Азия в целом относится к зоне повышенного риска уrolитиаза. По данным международных оценок GBD 2021, страны Центральной Азии относятся к территориям с неблагоприятным профилем бремени уrolитиаза; среди объединяющих климатических факторов аридность климата, высокая среднегодовая инсоляция, характерная для всей зоны.

Обзорные данные по странам Азии подтверждают выраженную географическую неоднородность уrolитиаза, зависящую от климата, питания, доступности воды, структуры диагностики и социально-экономического контекста [30]. Российские исследования последних лет также подчёркивают необходимость оценки качества питьевой воды не только по жёсткости, но и по содержанию кальция, магния, бикарбонатов и общей минерализации, поскольку влияние водного фактора на литогенез остаётся сложным и неоднозначным [31].

В Таджикистане первые систематические эпидемиологические данные об уrolитиазе с учётом региональных факторов воды представлены в работах Нусратуллоева С.Н. [8], выявившего связь с жёсткостью и химическим составом воды. Последующие клинические исследования в урологическом центре Душанбе (Кадыров З.А. [9]) подтвердили зависимость тяжести течения МКБ от экологических факторов. Ни одно из ранее проведённых исследований не использовало методологию GBD для страновой сопоставимой оценки, что и определяет новизну применяемого подхода.

Современная классификация уrolитиаза, закреплённая в руководстве EAU по уrolитиазу [6], основана на следующих критериях: (1) локализация (камни чашечек, лоханки, мочеточника, мочевого пузыря); (2) размер (< 5 , 5-10, 10-20, > 20 мм); (3) химический состав; (4) рентгенологическая плотность по шкале Хаунсфилда; (5) стратификация риска рецидива (низкий / умеренный / высокий).

Диагностический алгоритм при первом эпизоде МКБ включает: клинический анализ мочи с микроскопией осадка, биохимический анализ крови (креатинин, электролиты, кальций, мочевая кислота), нативную КТ мочевыводящих



путей как «золотой стандарт» визуализации (чувствительность 96%, специфичность 98%) или УЗИ при недоступности КТ [6]. При первичном анализе конкремента предпочтительна инфракрасная спектроскопия или рентгендифракционный анализ как наиболее точные методы идентификации его состава. При рецидивирующем нефролитиазе (≥ 2 эпизода) и всех педиатрических случаях обязателен расширенный метаболический скрининг [28].

Выбор метода лечения МКБ определяется локализацией, размером и плотностью конкремента, состоянием мочевыводящих путей и функцией почек. При камнях до 10 мм рекомендуется выжидательная тактика с медицинским пособием (медикаментозная экспульсивная терапия – МЭТ): α -адреноблокаторы (тамсулозин 0,4 мг/сут) достоверно ускоряют отхождение мочеточниковых камней 5–10 мм (ОР самоотхождения 1,45; 95% ДИ: 1,24–1,69) [32].

Дистанционная ударно-волновая литотрипсия (ДУВЛ) сохраняет ведущую роль при камнях почек 5–20 мм: эффективность составляет 56–90% в зависимости от локализации и плотности конкремента. Преимущества – неинвазивность; недостатки – низкая эффективность при плотности $>1\ 000$ НУ и нижнечашечной локализации. Уретероскопия (УРС) и перкутанная нефролитолапаксия (ПНЛ) применяются при больших или резистентных к ДУВЛ камнях [6]. По данным крупного метаанализа Donaldson et al., ПНЛ превосходит ДУВЛ по частоте полного избавления от камней при камнях >20 мм (ОФК 91% против 49%) [33].

Лазерная литотрипсия (гольмиевый или туглиевый лазер) при уретероскопии обеспечивает высокую эффективность при камнях любой плотности и является процедурой выбора при дистальных мочеточниковых конкрементах >10 мм [6]. Роботизированные и мини-перкутанные техники расширяют возможности малоинвазивного лечения, однако сопряжены с более высокими затратами [34].

Метафилактика (вторичная профилактика рецидивов) является ключевым элементом долгосрочного ведения пациентов с МКБ. Без активной метафилактики кумулятивный риск рецидива через 5 лет составляет около 50%, через 10 лет до 75% [4]. Современные руководства EAU [6] и AUA [28] выделяют общие (немеди-

каментозные) и специфические (фармакологические) меры метафилактики.

Общие меры применяются при любом типе конкрементов: (1) увеличение потребления жидкости до целевого суточного диуреза $\geq 2,5$ л (для жарких климатических условий — до 3,0 л/сут); (2) нормализация ИМТ; (3) физическая активность (ходьба ≥ 30 мин/сут); (4) ограничение потребления животного белка ($< 0,8$ –1,0 г/кг/сут), поваренной соли (< 3 –5 г/сут), оксалат-содержащих продуктов; (5) нормальное содержание кальция в рационе (800–1 200 мг/сут) [28].

Специфическая медикаментозная метафилактика определяется составом конкремента и метаболическим профилем: тиазидные диуретики при гиперкальциурии, аллопуринол при гиперурикозурии и мочекишлом нефролитиазе, цитрат калия при гипоцитратурии и мочекишлых камнях, антибактериальная терапия при инфекционных (струвитных) камнях. По данным метаанализа Ettinger et al., применение цитрата калия снижает частоту рецидивов кальциевого нефролитиаза на 51% (ОР 0,49; 95% ДИ: 0,33–0,74; $p < 0,001$) [35].

В условиях Таджикистана реализация принципов метафилактики сопряжена с рядом специфических ограничений: недостаточная доступность инфракрасной спектроскопии конкрементов для определения их состава, ограниченный спектр препаратов в большинстве районных аптек, невысокий уровень санитарной грамотности населения, особенно в сельских районах (Рашт, Нурабад, ГБАО), и культурная традиция недооценки питьевого режима. Обозначенные ограничения должны учитываться при разработке регионально-адаптированной модели профилактики [8, 9].

МКБ формирует значительное экономическое бремя на уровне как пациента, так и системы здравоохранения. В США ежегодные прямые медицинские расходы, связанные с нефролитиазом, оцениваются в 5,3 млрд долларов [10], а с учётом потерь производительности в 10–12 млрд. В Европе прямые затраты составляют €4 600–6 800 на одного пациента в год при рецидивирующем течении [11].

Социально-экономическое бремя МКБ формируется за счёт расходов на диагностику, литотрипсию, хирургические вмешательства,



госпитализацию при осложнениях, временную нетрудоспособность и повторные обращения.

Климатогеографический профиль Таджикистана создаёт комплекс предпосылок для повышенной распространённости МКБ. Республика расположена в зоне континентального климата с резкой вертикальной зональностью: от жарких полупустынных долин (Вахшская долина, юг Хатлона, Кулябская зона) с летними температурами $+38-42^{\circ}\text{C}$ до высокогорных районов ГБАО с более мягким климатом. Данная географическая дифференциация определяет территориальную неоднородность риска МКБ: жаркие низкогорные районы (Шахритус, Вахш, Яван, Пяндж, Дангара) следует рассматривать как зоны первичного эпидемиологического риска уролитиаза [8, 9].

Водоснабжение представляет самостоятельный региональный фактор риска. В ряде районов Согдийской (Спитамен, Зафарабад) и Хатлонской (Шахритус, Яван) областей жёсткость питьевой воды превышает 7-10 мг-экв/л ($350-500\text{ мг/л по CaCO}_3$), что при сниженном диурезе в условиях жары создаёт значительную нагрузку по кальцию. По данным Нусратуллоева С.Н., коэффициент корреляции между жёсткостью воды и уровнем первичной заболеваемости уролитиазом по районам Согда составил $r = +0,72$ ($p < 0,05$) [8].

Демографическая структура населения Таджикистана, высокая доля молодого населения (средний возраст 22 года; 40% моложе 15 лет), высокие темпы прироста населения ($\text{CAGR} \sim 2,1\%/год$), значительная доля сельских жителей (70-73%) в совокупности с ростом ожирения, сахарного диабета и ограниченным доступом к качественному водоснабжению создаёт предпосылки для нарастания абсолютного бремени МКБ даже при стабилизации стандартизованных показателей. Демографический рост и увеличение распространённости метаболических факторов риска могут привести к дальнейшему повышению абсолютного числа пациентов с МКБ при отсутствии системной профилактики.

Анализ глобальной доказательной базы и региональных особенностей Таджикистана позволяет сформулировать трёхуровневую концепцию профилактики МКБ. Первичная профилактика направлена на снижение заболеваемости в

общей популяции: контроль качества питьевой воды и применение водоподготовки в регионах с высокой жёсткостью (Спитамен, Зафарабад, Шахритус); санитарно-просветительная работа о суточной норме потребления жидкости ($\geq 2\text{ л/сут}$) с акцентом на жаркий период; коррекция диетарных привычек; скрининг метаболических факторов риска у лиц, работающих в условиях тепловой нагрузки (Турсунзаде, Яван, Пяндж) [6, 28].

Вторичная профилактика предполагает раннее выявление МКБ в рамках плановой диспансеризации с обязательным включением УЗИ почек для выявления «немых» конкрементов; организацию районных урологических кабинетов для сокращения маршрута пациента до специализированной помощи в отдалённых районах (Рашт, Нурабад, ГБАО); и обязательный метаболический скрининг при первом эпизоде МКБ у лиц моложе 45 лет. Третичная профилактика включает метафилактику рецидивов согласно составу конкремента и метаболическому профилю с использованием доступных препаратов цитрата калия, аллопуринола, тиазидных диуретиков с обязательным контролем эффективности через мониторинг биохимических параметров мочи [4, 6, 28, 35].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мочекаменная болезнь представляет собой глобально значимую урологическую проблему с нарастающим клинико-эпидемиологическим и социально-экономическим бременем. Ключевыми детерминантами заболеваемости в условиях Центральной Азии являются: жаркий аридный климат и производственная дегидратация, высокая жёсткость питьевой воды, растущая распространённость ожирения и метаболического синдрома. В условиях Таджикистана неблагоприятное влияние оказывают жаркий климат, сезонная дегидратация, водно-геохимические особенности и рост метаболических нарушений.

Доказательная база убедительно свидетельствует о том, что 8 из 10 ведущих факторов риска МКБ являются модифицируемыми (суммарный $\text{PAF} > 96\%$), что создаёт значительный профилактический потенциал. Трёхуровневая система профилактики (первичная - популяционные меры; вторичная - ранняя диагностика;



третичная - метафилактика рецидивов) должна быть адаптирована к территориальной неоднородности республики с приоритизацией Хатлонской области, РРП и наиболее уязвимых горячих районов Согда.

Разработка регионально-адаптированной научно обоснованной модели профилактики

МКБ в Таджикистане, основанной на синтезе данных GBD, региональных эпидемиологических данных МЗ РТ и клинических исследований, является приоритетной задачей отечественного здравоохранения и требует институционального закрепления в виде национальной программы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Romero V., Akpinar H., Assimos DG. Kidney stones: a global picture of prevalence, incidence, and associated risk factors. *Reviews in Urology*. 2010;12(2–3): e86–e96.
2. Trinchieri A. Epidemiology of urolithiasis: an update. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*. 2008; 5(2): 101–106.
3. Rule AD., Lieske JC., Pais VM. Jr. Management of kidney stones in 2020. *JAMA*. 2020; 323(19): 1961–1962. DOI: 10.1001/jama.2020.0662.
4. Wang K., Ge J., Han W. et al. Risk factors for kidney stone disease recurrence: a comprehensive meta-analysis. *BMC Urology*. 2022; 22. Article 62. DOI: 10.1186/s12894-022-01017-4.
5. Awedew AF., et al. The global, regional, and national burden of urolithiasis in 204 countries and territories, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *EClinica lMedicine*. 2024; 66. Article 102946. DOI: 10.1016/j.eclinm.2024.102946.
6. European Association of Urology. EAU Guidelines on Urolithiasis. Arnheim: European Association of Urology; 2024. URL: <https://uroweb.org/guidelines/urolithiasis>.
7. Scales CD. Jr., Smith AC., Hanley JM., Saigal CS. Prevalence of kidney stones in the United States. *European Urology*. 2012; 62(1): 160–165. DOI: 10.1016/j.euro.2012.03.052.
8. Нусратуллоев И., Кадыров ЗА., Сулейманов СИ. и др. Заболеваемость уролитиазом в регионах Таджикистана: некоторые биогеохимические и экологические факторы. *Урология*. 2008; (3): 14–20.
9. Кадыров ЗА., Нусратуллоев И., Сулейманов СИ. и др. Оценка влияния биогеохимических факторов на распространённость уролитиаза в регионах Таджикистана. *Гигиена и санитария*. 2010; (1): 56–59.
10. Scales CD. Jr., Curtis LH., Norris RD. et al. Changing gender prevalence of stone disease. *Journal of Urology*. 2007; 177(3): 979–982. DOI: 10.1016/j.juro.2006.10.069.
11. Hesse A., Brändle E., Wilbert D. et al. Study on the prevalence and incidence of urolithiasis in Germany comparing the years 1979 vs. 2000. *European Urology*. 2003; 44(6): 709–713. DOI: 10.1016/S0302-2838(03)00415-9.
12. Brikowski TH., Lotan Y., Pearle MS. Climate-related increase in the prevalence of urolithiasis in the United States. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2008; 105(28): 9841–9846. DOI: 10.1073/pnas.0709652105.
13. Fakheri RJ., Goldfarb DS. Ambient temperature as a contributor to kidney stone formation: implications of global warming. *Kidney International*. 2011; 79(11): 1178–1185. DOI: 10.1038/ki.2011.76.
14. Zhang L., Zhang X., Pu Y. et al. Global, regional, and national burden of urolithiasis from 1990 to 2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Clinical Epidemiology*. 2022; (14): 971–983. DOI: 10.2147/CLEP.S370591.
15. Coe FL., Evan A., Worcester E. Kidney stone disease. *Journal of Clinical Investigation*. 2005; 115(10): 2598–2608. DOI: 10.1172/JCI26662.
16. Moe OW. Kidney stones: pathophysiology and medical management. *The Lancet*. 2006; 367(9507): 333–344. DOI: 10.1016/S0140-6736(06)68071-9.
17. Ramello A., Vitale C., Marangella M. Epidemiology of nephrolithiasis. *Journal of Nephrology*. 2000; 13(3): S65–S70.
18. Hoppe B., Kemper MJ. Diagnostic examination of the child with urolithiasis or nephrocalcinosis. *Pediatric Nephrology*. 2010; 25(3): 403–413. DOI: 10.1007/s00467-008-1073-x.
19. Resnick M., Pridgen DB., Goodman HO. Genetic predisposition to formation of calcium oxalate renal calculi. *New England Journal of Medicine*. 1968; 278(24): 1313–1318. DOI: 10.1056/NEJM196806132782404.
20. Аляев ЮГ., Рапопорт ЛМ., Руденко ВИ. Мочекаменная болезнь. Актуальные вопросы диагностики и выбора метода лечения. М.: Изд-во НИИЯФ МГУ; 2006; 128.
21. Taylor EN., Stampfer MJ., Curhan GC. Obesity, weight gain, and the risk of kidney stones. *JAMA*. 2005; 293(4): 455–462. DOI: 10.1001/jama.293.4.455.
22. Abate N., Chandalia M., Cabo-Chan AV. Jr. et al. The metabolic syndrome and uric acid nephrolithiasis: novel features of renal manifestation of insulin resistance. *Kidney International*. 2004; 65(2): 386–392. DOI: 10.1111/j.1523-1755.2004.00386. x.
23. Siener R., Hesse A. The effect of a vegetarian and differ-



- ent omnivorous diet on urinary risk factors for uric acid stone formation. *European Journal of Nutrition*. 2003; 42(6): 332–337. DOI: 10.1007/s00394-003-0428-0.
24. Duffey BG., Alane S., Pedro RN. et al. Hyperoxaluria is a long-term consequence of Roux-en-Y gastric bypass: a 2-year prospective longitudinal study. *Journal of the American College of Surgeons*. 2010; 211(1): 8–15. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2010.03.004.
25. Trinchieri A., Cappoli S., Bodei L. et al. Meteorological conditions and kidney stone colic emergency admissions. *Archivio Italiano di Urologia e Andrologia*. 2014; 86(3): 230–235. DOI: 10.4081/aiua.2014.3.230.
26. Caudarella R., Rizzoli E., Buffa A. et al. Comparative study of the influence of 3 types of mineral water in patients with idiopathic calcium lithiasis. *Journal of Urology*. 1998; 159(3): 658–663. DOI: 10.1016/S0022-5347(01)63710-9.
27. Borghi L., Meschi T., Schianchi T. et al. Urine volume: stone risk factor and preventive measure. *Nephron*. 1999; 81(1): 31–37. DOI: 10.1159/000046296.
28. Pearle MS., Goldfarb DS., Assimos DG. et al. Medical management of kidney stones: AUA guideline. *Journal of Urology*. 2014; 192(2): 316–324. DOI: 10.1016/j.juro.2014.05.006.
29. Heilberg IP., Goldfarb DS. Optimum nutrition for kidney stone disease. *Advances in Chronic Kidney Disease*. 2013; 20(2): 165–174. DOI: 10.1053/j.ackd.2012.12.001.
30. Liu Y., Chen Y., Liao B. et al. Epidemiology of urolithiasis in Asia. *Asian Journal of Urology*. 2018; 5(4): 205–214. DOI: 10.1016/j.ajur.2018.08.007.
31. Саенко ВС., Винаров АЗ., Газимиев МА. Какая вода рекомендована для первичной и вторичной профилактики мочекаменной болезни? *Урология*. 2024; (3): 98–104. DOI: 10.18565/urology.2024.3.98-104.
32. Seitz C., Liatsikos E., Porpiglia F. et al. Medical therapy to facilitate the passage of stones: what is the evidence? *European Urology*. 2009; 56(3): 455–471. DOI: 10.1016/j.eururo.2009.06.012.
33. Donaldson JF., Ruhayel Y., Skolarikos A. et al. Treatment of large renal stones by percutaneous nephrolithotomy or extracorporeal shockwave lithotripsy: a systematic review with meta-analysis. *European Urology*. 2015; 67(4): 660–672. DOI: 10.1016/j.eururo.2014.10.011.
34. Geraghty RM., Jones P., Somani BK. Worldwide trends of urinary stone disease treatment over the last two decades: a systematic review. *Journal of Endourology*. 2017; 31(6): 547–556. DOI: 10.1089/end.2016.0895.
35. Ettinger B., Pak CY., Citron JT. et al. Potassium-magnesium citrate is an effective prophylaxis against recurrent calcium oxalate nephrolithiasis. *Journal of Urology*. 1997; 158(6): 2069–2073. DOI: 10.1016/S0022-5347(01)68155-2.



СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

Мухсинзода Мазбут Мухсин, кандидат медицинских наук, главный врач клинической больницы Согдийской области, соискатель ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины», Душанбе, Республика Таджикистан.

Е-mail: mazbut-2305@mail.ru;

Тел.: (+992) 92 716 20 01.

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования автор не получал.

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.



АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Мухсинзода Мазбут Мухсин,

кандидат медицинских наук, главный врач областной клинической больницы Согдийской области, соискатель ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины», Душанбе, Республика Таджикистан.

Е-mail: mazbut-2305@mail.ru;

Тел.: (+992) 92 716 20 01.

Поступил 2.08.2026

Принята в печать 28.08.2026



ФОРМИРОВАНИЕ КУЛЬТУРЫ РЕЧИ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ ЧЕРЕЗ ВОЗЗРЕНИЯ И МЕДИЦИНСКИЕ НАЗИДАНИЯ УНСУРУЛМАОЛИ КАЙКАВУСА

(на материале книги «Кабус-наме»)

У.Р. ЮЛДОШЕВ¹, Д.Х. СУЛТАНОВА¹, М.К. ШОДИМАТЗОДА², О.А. ЛЫСЫХ¹, И.А. ЛЫСЫХ¹

¹Кафедра русского языка, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

²Кафедра таджикского языка, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

Аннотация: в статье анализируется лингводидактический потенциал педагогического наследия таджикского мыслителя Унсурулмаоли Кайкавуса в контексте совершенствования речевой культуры будущих врачей. Особое внимание уделяется этическим воззрениям и медицинским наизиданиям, изложенным в трактате «Кабус-наме». Авторами показано, что наставления Кайкавуса, адресованные его сыну Гиланшаху, служат эффективным инструментом формирования не только профессиональных навыков и нравственных качеств студентов, но и их коммуникативной компетенции. В работе обосновывается возможность интеграции классического литературного наследия в современный образовательный процесс медицинского вуза для гармоничного воспитания личности специалиста и развития его профессиональной речи.

Ключевые слова: *воспитание, врач, доктрина, Кайкавус, медицина, педагогические идеи, речевая культура, студенты, текст.*

ТАШАККУЛИ ФАРҲАНГИ НУТҚИ ДОНИШҚҶЌНИ ТИБ ТАВАССУТИ АНВОДОЗА ВА ДАСТУРМАОЛИИ ТИББИИ УНСУРУЛМАОЛИИ КАЙКАВУС

У.Р. ЮЛДОШЕВ¹, Д.Х. СУЛТОНОВА¹, М.К. ШОДИМАТЗОДА², О.А. ЛИСИХ¹, И.А. ЛИСИХ¹

¹Кафедраи забони русӣ, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»

²Кафедраи забони тоҷикӣ, МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Хулоса: дар ин мақола имкониятҳои лингводидактикии мероси педагогии мутафаккири тоҷик Унсурулмаоли Кайковус дар заминаи беҳтар кардани фарҳанги нутқи табибони оянда таҳлил карда мешаванд. Таваҷҷӯҳи махсус ба назари ахлоқӣ ва насиҳатҳои тиббӣ, ки дар рисолаи «Қобуснома» зикр шудаанд, рағбона карда шудааст. Муаллифони нишон медиҳанд, ки дастурҳои Кайковус, ки ба писараш Гиланшоҳ нигаронида шудаанд, ҳамчун воситаи муассир барои рушди на танҳо малакаҳои касбӣ ва сифати ахлоқии донишҷӯён, балки инчунин салоҳияти муоширати онҳо хизмат мекунад. Дар мақола имконияти ворид кардани мероси адабии классикӣ ба рағбонаи таълимии муосири донишгоҳҳои тиббӣ барои рушди мутаваззини мутахассисон ва рушди нутқи касбии онҳо асоснок карда шудааст.

Вожаҳои бунёдӣ: *маориф, табиб, таълимот, Кайковус, тиб, гоҳҳои педагогӣ, фарҳанги нутқ, донишҷӯён, матн.*

FORMATION OF THE SPEECH CULTURE OF MEDICAL STUDENTS THROUGH THE VIEWS AND MEDICAL INSTRUCTIONS OF UNSURULMAOLI KAIKAVUS

U.R. YULDOSHEV¹, D.KH. SULTONOVA¹, M.K. SHODIMATZODA², O.A. LISIKH¹, I.A. LISIKH¹

¹Department of Russian Language, «Avicenna Tajik State Medical University»

²Department of Tajik Language, «Avicenna Tajik State Medical University»

Abstract: this article analyzes the linguodidactic potential of the pedagogical legacy of the Tajik thinker Unsurulmaoli Kaikavus in the context of improving the speech culture of future doctors. Particular attention is paid to the ethical views and medical exhortations set forth in the treatise «Qabus-name». The authors demonstrate that Kaikavus's instructions, addressed to his son, Gilanshah, serve as an effective tool for developing not only the professional skills and moral qualities of students, but also their communicative competence. The paper substantiates the possibility of integrating classical literary heritage into the modern educational process of medical universities for the harmonious development of specialists and the development of their professional speech.

Key words: *education, doctor, doctrine, Kaikavus, medicine, pedagogical ideas, speech culture, students, text.*



АКТУАЛЬНОСТЬ

В современных условиях всестороннее изучение педагогического наследия и медицинских назиданий выдающихся таджикских мыслителей приобретает особую значимость. Поэтическая классика прошлого выступает фундаментом духовно-нравственного воспитания студентов-медиков, чьё формирование как высококвалифицированных специалистов невозможно без опоры на национальные гуманистические традиции.

Современная система высшего медицинского образования призвана готовить врачебные кадры, способные не только к качественному оказанию помощи в рамках таджикского здравоохранения, но и к постоянному профессиональному самосовершенствованию. Будущий врач должен быть творчески активной личностью, осознающей неразрывную связь фундаментальной науки и клинической практики в реалиях динамично меняющегося мира.

Требования современной медицины к личности специалиста выходят далеко за пределы узкопрофессиональных компетенций. Врач сегодня – это широко образованный человек с высоким уровнем внутренней культуры и твёрдыми моральными ориентирами. Справедливо утверждение, что «нравственность – это личностная характеристика, объединяющая такие качества и свойства, как доброта, порядочность, честность, правдивость, справедливость, трудолюбие, дисциплинированность, коллективизм, регулирующие индивидуальное поведение человека» [1].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью работы является обоснование педагогических условий совершенствования культуры устной и письменной речи студентов-медиков на занятиях по русскому языку через интеграцию этико-дидактического наследия таджикско-персидского мыслителя Унсурулмаоли Кайкавуса. Исследование направлено на формирование у будущих врачей речевой компетенции как базового показателя профессиональной воспитанности и ключевого инструмента в их дальнейшей практической медицинской деятельности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материалом исследования послужило литературно-философское наследие средневековой эпохи, в частности произведение Унсурулмаоли Кайкавуса «Кабус-наме», рассматриваемое как источник лингводидактического и духовно-нравственного воспитания.

Для достижения поставленной цели использован комплекс взаимодополняющих методов, в том числе теоретический анализ историко-педагогической и методической литературы по вопросам формирования речевой культуры; герменевтический метод, направленный на интерпретацию медицинских назиданий и этических воззрений классика в контексте современных образовательных задач. А также метод моделирования коммуникативных ситуаций (ролевые игры «Врач – пациент») на основе профессионально-ориентированных текстов и педагогическое наблюдение за процессом освоения студентами норм русского речевого этикета в ходе практических занятий.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведённый анализ находит подтверждение тезису о том, что речевая культура выступает своего рода индикатором общего развития личности и прямой проекцией её духовного облика. В данном контексте она интерпретируется как комплексный показатель, объединяющий в себе не только безупречную грамотность и следование каноничным языковым нормам, но и осознанное оперирование пластами лексики, фонетики и стилистики [5–6]. Феномен культурной речи не исчерпывается лишь нормативностью, он подразумевает лексическую полифонию, достижение которой немыслимо без систематического обращения к классическому литературному наследию как источнику обогащения тезауруса.

В системе профессиональной подготовки будущих врачей-клиницистов особый вес приобретает лингводидактический потенциал памятника восточной мысли – «Кабус-наме» Унсурулмаоли Кайкавуса. Специфические медицинские назидания и этические постулаты этого трактата, прошедшие проверку временем, интегрируются в современный образовательный процесс как эффективный инструмент форми-



рования деонтологических взглядов. Использование адаптированных фрагментов данного наследия позволяет не только совершенствовать русскую речь студентов, но и закладывать прочный фундамент нравственности, необходимый в их будущей врачебной деятельности. Включение фрагментов данного произведения в практические занятия по русскому языку позволяет не только развивать коммуникативные навыки, но и формировать деонтологические установки у студентов.

Художественная литература признана важнейшим транслятором духовных ценностей, идеалов добра и сострадания. Мы разделяем мнение исследователей, утверждающих, что «художественная литература является мощным фактором воздействия на внутренний мир и поведение человека. Благодаря качественной книге личность не только усваивает социальный опыт предыдущих поколений, но и «учится учиться», обогащая свой духовный мир и развивая стремление к творческому мышлению» [3].

Основная задача кафедры русского языка в медицинском вузе заключается в совершенствовании культуры профессиональной речи студентов, что неразрывно связано с их нравственно-патриотическим воспитанием и изучением истории будущей специальности. Как справедливо отмечал историк В. О. Ключевский: «Народ, не помнящий своего прошлого, не имеет будущего» [7]. Обращение к истокам национальной культуры позволяет студентам осознать преемственность поколений и ценность гуманистических традиций в медицине.

По мнению исследователей, таджикская классическая литература эпохи Саманидов (IX-X вв.), обогатившая фонд мировой художественной культуры, заложила фундамент для развития всей последующей словесности региона. В этом контексте особое место занимают труды выдающегося мыслителя Унсурулмаоли Кайкавуса, чьё произведение «Кабус-наме» по праву считается одним из величайших творений, внёсших значительный вклад в сокровищницу человеческой мысли [2].

Жизни и творчеству Кайкавуса, а также анализу его бесценного труда посвящены многочисленные исследования таких учёных, как Е.Э. Бертельс, И.С. Брагинский, В.А. Бородина, Ю.Б. Исхаки, Я.Т. Таджиев, А.Е. Крымский и

другие. Обращение к этим источникам позволяет интегрировать историко-медицинский контекст в процесс преподавания русского языка, делая обучение профессионально ориентированным и личностно значимым.

Отмечая богатое наследие таджикского писателя-классика XI века Унсурулмаоли Кайкавуса (1021-1098) и опираясь на утверждения исследователей, отметим, что «Кайкавус ибн Искандар ибн Кобус ибн Зияр, принадлежащий к седьмому поколению династии Зияридов, родился в одном из селений Табаристана. Из сообщений автора «Кабус-наме» явствует, что до 1040-1041 годов он находился в своём родном Гургане, где обучался наукам и получил воспитание. В возрасте 20-21 года он был принят в Газну и поступил на службу к Шахобуддаула Абусааду Мавдуду ибн Масуду Газнави в качестве надима (1041-1048). Несмотря на свою долгую жизнь, Унсурулмаоли Кайкавус оставил в наследство только одну книгу – «Кабус-наме», сохранившую его имя в истории персидско-таджикской литературы и прославившую его как крупного мастера художественной прозы» [4].

Известный востоковед, член-корреспондент АН СССР Е.Э. Бертельс, автор предисловия к книге «Кабус-наме», приводя краткие биографические сведения о писателе и рассматривая стилистические особенности этого бесценного произведения, утверждает: «Автор «Кабус-наме» – выходец из народности гилянцев (древнейшего населения южного побережья Каспийского моря) – был на протяжении долгого времени тесно связан с культурным кругом Саманидов. Можно с уверенностью считать, что язык, на котором написана книга, не был в то время литературным языком Ирана, а использовался почти исключительно в саманидских владениях, в основной массе населённых таджиками, – это язык Рудаки и Фирдоуси. Вот почему эту книгу можно отнести скорее не к персидской, а к таджикской литературе» [8].

Значительный вклад в изучение произведения внёс видный востоковед, член-корреспондент АН Таджикской ССР И. С. Брагинский. В предисловии к изданию «Кабус-наме» он подчёркивает, что данное этико-дидактическое сочинение, написанное в 1082-1083 годах Унсурулмаоли Кайкавусом для своего сына Гиляншаха, стало вехой в развитии жанра наставле-



ний. Несмотря на то, что традиция дидактической литературы существовала и ранее, именно Кайкавус максимально расширил её рамки, превратив в самостоятельный литературный жанр, который в дальнейшем развивался в творчестве Абдурахмана Джамии, Ахмада Дониша и других мыслителей [8].

Профессор И. С. Брагинский отмечает структурное богатство книги, состоящей из 44 глав и 56 рассказов, которые содержат практические рекомендации по поведению в различных жизненных ситуациях. Особая ценность «Кабус-наме» заключается в её доверительном, интимном тоне: мягкий юмор и отцовская нежность создают эффект личной беседы автора с читателем. Вставные новеллы, отличающиеся простотой стиля, делают изложение живым и увлекательным [8].

Многие исследователи сходятся во мнении, что в эпоху Средневековья «Кабус-наме» служила настольной книгой для правителей, учёных, педагогов и религиозных деятелей. Являясь фундаментальным источником нравственности, это сочинение на протяжении многих веков играло ключевую роль в воспитании молодёжи. Сегодня гуманистические советы и назидания Кайкавуса не утратили своей актуальности и остаются эффективным инструментом духовно-нравственного формирования студенчества.

Исследователи подчёркивают, что «Кабус-наме» Кайкавуса на протяжении веков служила эталоном для развития дидактического жанра в таджикской литературе. Несмотря на то, что в книге обсуждаются нормы поведения аристократии феодального общества, её гуманистическое ядро сохраняет непреходящую ценность. Как отмечает Дж. Бобокалонова, значимость памятника заключается в том, что «отец даёт советы сыну, призывая его совершать добрые дела и воспитывать в себе положительные черты характера» [1].

Проповедь благородных качеств делает трактат актуальным инструментом нравственного воспитания и в современных условиях. Проведённый экскурс по работам ведущих учёных позволяет выделить ключевые дидактические линии произведения, имеющие особое значение для формирования личности студента-медика.

В первой главе Кайкавус подчёркивает важность государственного порядка и справедливости, без которых «всякий проедающий свой хлеб не знает благодарности к подателю его» [8]. В пятой главе автор акцентирует внимание на почитании родителей, называя их «причиной добра и основой взращивания» человека, и предостерегает сына от пренебрежения сыновним долгом [8].

Шестая глава посвящена необходимости непрерывного получения знаний. Писатель сравнивает человека без умений с растением «мугелон», которое имеет ствол, но не даёт тени ни себе, ни окружающим. Автор призывает стремиться к «личной знатности», основанной на разуме и образованности, а не только на происхождении: «Величие в разуме и знании, не в роде и происхождении» [8]. Здесь же затрагиваются вопросы альтруизма: «Тот, кто учит добру, как бы сам его делает». Кайкавус советует проводить каждый час в приобретении мудрости и общаться исключительно с разумными людьми [8].

В седьмой главе особое внимание уделяется культуре речи. Автор наставляет сына быть правдивым, избегать «холодных слов», порождающих вражду, и никогда не перебивать собеседника. «Великих и мудрых людей узнают по речам», – утверждает классик, подчёркивая, что слово должно быть максимально выверенным и доброжелательным [8].

Вопросы семейного быта и воспитания детей рассматриваются в 26-й и 27-й главах. Кайкавус называет хорошую жену «спасением жизни» и призывает мужа к заботе о семье [8]. Обязанность отца он видит в обеспечении ребёнка образованием: «Нет для детей знати наследства лучше воспитания». Если же родители упустят момент обучения, то «воспитает время» [8]. При этом автор подчёркивает, что знание ремёсел и искусств необходимо представителям любого сословия, так как «когда-нибудь все пригодится» [8].

Тридцать первая глава посвящена профессиональному ориентированию. Кайкавус классифицирует занятия на связанные с наукой (медицина, математика), прикладные (музыка, строительство) и разумные, призывая юношей разбираться в основах каждой профессии [8].

Для студентов-медиков наиболее значима тридцать третья глава («О распорядке науки



врачевания»). Автор требует от врача глубокого изучения теории и практики, а также учёта индивидуальных особенностей больного: возраста, темперамента, образа жизни и места жительства [8]. Учёные-медики Ю.Б. Исхаки и Я.Т. Таджиев отмечают, что советы Кайкавуса – от приоритета диеты над лекарствами до запрета на запугивание пациента – отражают высокий уровень развития средневековой медицины [2]. Этика врача по Кайкавусу требует чистоплотности, приветливости и честности. Визит врача должен вселять в больного надежду, так как радость «умножает силы природного тепла» [8].

В заключительной сорок четвертой главе автор формулирует идеал «джавонмарди» (благородства), заключающийся в уважении к чужому добру и верности своим принципам. Книга, созданная в течение 63 лет жизни автора, является квинтэссенцией его жизненного опыта [8].

Подводя итог, отметим, что «Кабус-наме» – это не просто памятник прозы, а фундаментальное этико-дидактическое сочинение. Согласно И. О. Обидову, сформированный в нем народный идеал «марда» (человека чести) стал основой для патриотического и трудового воспитания многих поколений [4]. Каждое обращение «Сын мой!» в этой книге служит призывом к самосовершенствованию, сохранению здоровья и защите Родины, что делает наследие Кайкавуса вечно актуальным для современной молодёжи.

ВЫВОДЫ

Таким образом, на основании проведённого анализа можно сделать следующие выводы.

В первую очередь, педагогические воззрения и медицинские назидания Унсрулмаоли

Кайкавуса, изложенные в книге «Кабус-наме», представляют собой целостную систему, базирующуюся на высоких нравственных идеалах, что является этико-дидактической основой формирования личности современного студента-медика.

Практический аспект работы коррелирует с необходимостью внедрения классического таджикского наследия в актуальную образовательную канву медицинского вуза. Подобный синтез не ограничивается лишь лингвистической коррекцией речи, но и выступает мощным фактором трансляции принципов гуманизма и деонтологической ответственности в сознание будущих клиницистов.

С методологической точки зрения, дидактические воззрения Кайкавуса сохраняют свою эвристическую значимость, представляя собой фундаментальную опору для выстраивания научно-педагогических стратегий в высшей медицинской школе. Глубинная ценность трактата для формирования профессионального профиля врача заключается в гармоничном сочетании этических императивов и практических рекомендаций: от искусства врачебного общения (медицинской деонтологии) до санитарно-гигиенических канонов и акцента на неразрывности теории и клинического опыта.

Резюмируя, можно утверждать, что актуализация дидактического ресурса «Кабус-наме» в рамках курса русского языка позволяет реализовать модель интегрированного обучения. Это обеспечивает не только качественную языковую подготовку, но и духовную преемственность гуманистических традиций таджикского народа, способствуя становлению гармонично развитой личности современного специалиста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобокалонова Дж. Таджикская детская литература. Душанбе: Маориф, 1982.
2. Исхаки ЮБ. Очерки истории медицины Таджикистана. под ред. Т. Кадири. Душанбе: ТГМУ, 1993; 136.
3. Куценко НЮ. Роль классической художественной литературы в формировании мировоззрения личности. Язык. Словесность. Культура. 2011; 3: 8–26.
4. Обидов ИО. Философия и история образования: учеб. пособие. Душанбе, 2005.
5. Слостёнин ВА, Исаев ИФ, Шиянов ЕН. Педагогика: учеб. пособие под ред. В. А. Слостёнина. М.: Академия, 2003; 576.
6. Путилова ЕА. Культура речи [Электронный ресурс]: учеб.-метод. пособие Е. А. Путилова; М-во образования и науки РФ; УрФУ им. первого Президента России Б. Н. Ельцина, Нижнетагил. технол. ин-т (фил.). Нижний Тагил: НТИ (филиал) УрФУ, 2018.
7. Третьякова В. Лекция о Ключевском [Электрон-



ный ресурс]. Проза.ру. 2021; — URL: <https://proza.ru/2021/01/26/538> (дата обращения: 25.03.2026).

8. Унсуралмаали Кайковус. Кабус-наме пер. Е. Э. Бер-

тельса. Энциклопедия персидско-таджикской прозы: Кабус-наме. Синдбад-наме. Сказки. предисл. И. С. Брагинского. Душанбе: Адиб, 1990.



СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Юлдошев Умарджон Рахимджонович, доктор педагогических наук, профессор, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

Тел.: (+992) 985296478

E-mail: umarjon1958@mail.ru.

Султанова Дилрабо Хусанбоевна, к.п.н., преподаватель кафедры русского языка, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

Тел.: (+992) тел.:9915769581

E-mail: dilrabo.sultanova@list.ru.

Шодиматзода Малика Каримберди, кандидат филологических наук, старший преподаватель кафедры таджикского языка, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино» .

Лысых Ольга Александровна, ассистент кафедры русского языка ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

Лысых Ирина Александровна, ассистент кафедры русского языка ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Юлдошев Умарджон Рахимджонович, доктор педагогических наук, профессор, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

Тел.: (+992) 985296478

E-mail: umarjon1958@mail.ru.

Поступила 12.07.2026

Принята в печать 23.07.2026



ҚОИДАҲОИ ОМОДА КАРДАНИ МАҚОЛАҲО

1. Мақола бояд бо забонҳои тоҷикӣ ё русӣ дар шакли чопи компютерӣ бо истифода аз барномаи VS Word 2007 (гарнитурои Times New Roman, шрифти андозаи 14, масофаи 1,5) дар як рӯи varaқи андозаи A4 пешниҳод гардад. Ба редакцияи фирмодани варианти электронии мақола низ ҳатмист. Мақола бояд саҳифа гузошта шуда бошад.
2. Ҳаҷми мақолаҳои оригиналӣ бояд 15–20, мақолаҳои тафсилӣ (обзорӣ) то 30 саҳифа бошад.
3. Дастнависи мақола бояд чунин маълумотҳоро дар бар гирад; шарҳи мухтасар (резюме); ному насаби муаллиф (муаллифон); номи мақола; муқаддима (муҳимият); мақсади тадқиқот; қисми асосӣ; хулоса ва рӯиҳати адабиёт. Қисми асосии мақолаи оригиналӣ бояд аз бахшҳои «Мавод ва усулҳои таҳқиқ», «Натиҷаҳо» ва «Муҳокима» иборат бошад.
4. Дар рӯварақ маълумоти зерин ҷой дода мешавад: номи пурраи мақола; ному насаби муаллифон; номи расмӣ ва нишонии муассисае (муассисаҳое), ки дар он ҷо тадқиқот анҷом пазируфтааст; вожаҳои бунёди (7–8-то).
5. Номи мақола бояд мӯҳаз ва пурмазмун буда, муҳтавои мақоларо аниқ ифода кунад.
6. Дар бахши маълумот оид ба муаллифон фамилия ва ному насаб, дараҷа ва унвони илмӣ, вазифа ва ҷои кори онҳоро қайд кардан зарур аст. Дар нишонӣ барои мукотиба суроға, ҷои қор, телефон ва адреси электронии муаллифиро, ки бо ӯ робита карда мешавад, нишон медиҳанд.
7. Дар шарҳи мухтасар (резюме)-и мақолаи оригиналии илмӣ ҳатман бахшҳои «Мақсад», «Мавод ва усулҳои таҳқиқот», «Хулоса»-ро қайд кардан лозим аст. Шарҳи мухтасар (резюме) бо забонҳои тоҷикӣ, русӣ ва англисӣ (300–600 калима) навишта шуда, барои ҳама аз мақола нашр кардан мувофиқ бошад.
8. Дар «Муқаддима» оид ба масъалаи мавриди таҳқиқ тавсифи мухтасари адабиёт дода шуда, масъалаҳои баҳсшуда ҳалли ҷустуҷӯ меёбанд.
9. Дар бахши «Мавод ва усулҳои таҳқиқот» бояд роҷеъ ба мавзӯ ва усулҳои таҳқиқот, инчунин оид ба таҷҳизоте, ки мавриди истифода қарор гирифтааст, маълумоти муфасссал дода шавад. Дар мақолаҳои истифода бурдани маълумоти маҳфие, ки шахсияти беморро ошкор месозад (навиштани ному насаб ва ё рақами таърихи бемории ӯ ва ғ.) манъ аст. Дар аксҳои рентгенӣ, ангиограмма ва амсоли онҳо ба ному насаби бемор ранг мемоланд то ин ки онҳо хонда нашаванд; расмҳо низ бояд ҷунон бошанд, ки ба шинохтани шахсияти бемор имкон надиҳанд.
10. Бахши «Натиҷаҳо» бояд мазмуни асосии таҳқиқот ва натиҷаҳои онро возеҳу амиқ ифода намояд. Бо мақсади пурра гаштани мақола маълумотҳо беҳтар аст дар шакли ҷадвал ва тасвир нишон дода шаванд.
11. Дар бахши «Муҳокима» натиҷаҳое, ки дар равиши таҳқиқот ба даст оварда шудаанд, бояд аз нигоҳи муҳимияти амалии онҳо ва навиштиҳои илмӣ муҳокима ва таҳлил гарданд, бо маълумотҳои муаллифони дигар қиёс карда шаванд.
12. Хулосаҳо бояд возеҳу аниқ бошанд. Дар онҳо ба суолҳое, ки мароми мақсади таҳқиқотро дар бар мегиранд, посух додан лозим аст. Натиҷаҳои асосии натиҷаҳо бо нишон додани навиштиҳои муҳимияти амалӣ қайд карда шаванд.
13. Рӯиҳати адабиёти истифодашуда мувофиқи талаботи Vancouver style тартиб дода мешавад. Рақамгузориҳои ҳамаҷумла мувофиқ ба навиштиҳои иқтибос овардан дар матн, вале на аз рӯи тартиби алифбо сурат мегирад. Рақами тартибии ҳамаҷумла дар қавси квадратӣ (масалан: [1,2], ё [1–4], ё [3,5–8]) қайд карда мешавад. Дар мақолаҳои оригиналӣ на камтар аз 10 ва на камтар аз 30, дар шарҳи адабиёт – на бештар аз 40 манбаъ иқтибос оварда мешавад. Дар мақолаҳои ҳамаҷумла ба авторефератҳо, рисолаҳои илмӣ, тезисҳо ва мақолаҳои маҷмӯаҳои илмӣ, қорҳои таълимию методӣ ҷойгир нест. Масъулияти дуруст ва қиём будани ҳамаи ҳамаҷумла, инчунин аниқ будани иқтибос аз сарманбаъҳо бар ӯҳдаи муаллифон аст.
14. Ҷадвалҳо дар матн мақола бевоҷиба баъди сухан рафтани аз боби онҳо ҷой додан лозим аст. Ба онҳо сарлавҳа ва рақам гузоштан дар мавриди зарурат эҳтимоли нест. Ҷадвалҳо бояд дар формати Microsoft Office Word 2007 ҳуруфчинӣ шаванд.
15. Тасвирҳо (расмҳо, нақшаҳо, диаграммаҳо) бояд рӯшану возеҳ бошанд, дар матн аз рӯи тартиб ҷой дода шаванд. Диаграммаҳо дар матн дар шакли расм, инчунин дар намуни электронӣ бо файлҳои ҷудоғона дар формати Microsoft Office Word пешниҳод кардан лозим аст. Гунаи электронии суратҳо бояд файлҳои ҷудоғонаи формати TIFF ё JPEG бо андозаи 80x80 мм (наздики 1000x1000 пиксел)-ро дар бар гиранд.
16. Редакция ҳуқуқ дорад маводди барои ҷоп пешниҳодшударо таҳрир ва ихтисор карда, ба услуби маҷалла мувофиқ гардонад.
17. Чопи мақолаҳое, ки дар маҷалла ҷой дода мешаванд, ройгон аст.
18. Дар ҳар шумораи маҷалла як муаллиф метавонад танҳо 2 мақола ба таърифи расонад.
19. Мақолаҳое, ки қаблан дар дигар нашрияҳо рӯи ҷопро дидаанд, қабул карда намешаванд.
20. Барои нодуруст будани маълумоти мақолаҳои маҷалла ҷавобгӯ нест.



ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ ЖУРНАЛЬНЫХ ПУБЛИКАЦИЙ

1. Рукопись статьи должна быть представлена на таджикском или русском языках и набрана на компьютере с использованием программы VS Word 2007 (гарнитура Times New Roman, размер шрифта 14, интервал 1,5) и распечатана на одной стороне листа формата А4 с обязательным предоставлением электронной версии статьи. Все страницы, начиная с титульной, должны быть последовательно пронумерованы.
2. Объём полноразмерной оригинальной статьи должен составлять 15–20 страниц; обзорной статьи – не более 30 страниц.
3. Рукопись статьи должна состоять из следующих элементов: титульного листа; аннотации (резюме); инициалов и фамилии автора (авторов); названия; введения (актуальности); цели исследования; основной части; выводов (заклучения) и списка литературы. Основная часть оригинальной статьи должна содержать разделы: «Материал и методы», «Результаты», «Обсуждение».
4. На титульной странице даётся следующая информация: полное название статьи; инициалы и фамилии авторов; официальное название и местонахождение учреждения (учреждений), в которых выполнялась работа; ключевые слова (не более 6); сведения об авторах.
5. Название статьи должно быть лаконичным, информативным и точно определять содержание статьи.
6. В сведениях об авторах указываются фамилии, имена, отчества авторов, учёные степени и звания, должности, место работы (название учреждения и его структурного подразделения). В адресе для корреспонденции следует указать почтовый индекс и адрес, место работы, контактные телефоны и электронный адрес того автора, с кем будет осуществляться редакционная переписка.
7. В аннотации (резюме) оригинальной научной статьи обязательно следует выделить разделы «Цель», «Материал и методы», «Результаты», «Заклучение». Аннотация предоставляется на таджикском, русском и английском языках (250–300 слов) и должна быть пригодной для опубликования отдельно от статьи.
8. Во «Введении» даётся краткий обзор литературы по рассматриваемой проблеме, акцентируется внимание на спорных и нерешённых вопросах, формулируется и обосновывается цель работы.
9. В разделе «Материал и методы» необходимо дать подробную информацию касательно выбранных объектов и методов исследования, а также охарактеризовать использованное оборудование. В статьях запрещено размещать конфиденциальную информацию, которая может идентифицировать личность пациента (упоминание его фамилии, номера истории болезни и т.д.). На предоставляемых к статье рентгеновских снимках, ангиограммах и прочих носителях информации фамилия пациента должна быть затуманена; фотографии также не должны позволять установить его личность.
10. Раздел «Результаты» должен корректно и достаточно подробно отражать как основное содержание исследований, так и их результаты. Для большей наглядности полученных данных последние целесообразно предоставлять в виде таблиц и рисунков.
11. В разделе «Обсуждение» результаты, полученные в ходе исследования, с критических позиций должны быть обсуждены и проанализированы с точки зрения их научной новизны, практической значимости и сопоставлены с уже известными данными других авторов.
12. Выводы должны быть лаконичными и чётко сформулированными. В них должны быть даны ответы на вопросы, поставленные в цели и задачах исследования, отражены основные полученные результаты с указанием их новизны и практической значимости.
13. Список использованной литературы оформляется в соответствии с требованиями Vancouver style. Нумерация ссылок приводится в соответствии с очередностью цитирования в тексте, но не в алфавитном порядке. Порядковые номера ссылок даются в квадратных скобках (например: [1, 2], или [1-4], или [3, 5-8]). В оригинальных статьях рекомендуется цитировать не менее 10 и не более 30 источников, в обзорах литературы – не более 40. Ссылки на авторефераты, диссертации, тезисы и статьи в научных сборниках, учебно-методические работы в статьях не допускаются. Ответственность за правильность и полноту всех ссылок, а также точность цитирования первоисточников возложена на авторов.
14. Таблицы должны быть размещены в тексте статьи непосредственно после упоминания о них, пронумерованы и иметь название, а при необходимости – подстрочные примечания. Таблицы должны быть набраны в формате Microsoft Office Word 2007.
15. Иллюстративный материал (фотографии, рисунки, чертежи, диаграммы) должен быть чётким и контрастным. Диаграммы необходимо предоставлять как в виде рисунка в тексте, так и в электронном варианте, отдельными файлами в формате Microsoft Office Word. Электронные версии иллюстраций должны быть предоставлены в виде отдельных файлов формата TIFF или JPEG с разрешением не менее 300 dpi при размере фотографии не менее 80x80 мм (около 1000x1000 пикселей).
16. Редакция имеет право сокращать публикуемые материалы и адаптировать их к рубрикам журнала.
17. Все представленные работы, при соответствии их настоящим требованиям, публикуются бесплатно.
18. В одном номере журнала может быть опубликовано не более 2 работ одного автора.
19. Ранее опубликованные в других изданиях статьи не принимаются.
20. За правильность приведённых данных ответственность несут авторы. Авторские материалы не обязательно отражают точку зрения редколлегии.

Ба чоп 20.09.2026 супорида шуд. Ба чопаш 28.09.2026 имзо шуд.
Коғази офсетӣ, 90 гр/см². Андозааш 60x84 $\frac{1}{16}$. 12 чузъи чопии шартӣ.
Чопи офсет. 100 нусха. Фармойиш № 54.
Дар матбааи Ҷамъияти масъулияташ маҳдуди «Бебок» ба табъ расидааст.
ш. Душанбе, хиёбони Н. Қарабоев, 17.