

Основан в 2021 г.

ISSN 3007-3715 (Print)

ПАЁМИ ДОНИШКАДАИ ТИББӢ- ИҶТИМОИИ ТОҶИКИСТОН

ВЕСТНИК МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОГО ИНСТИТУТА ТАДЖИКИСТАНА
BULLETIN OF THE MEDICAL-SOCIAL INSTITUTE OF TAJIKISTAN



Научно-медицинский рецензируемый журнал

www.payomdon.tj

№2 (19)
2026

ПАЁМИ ДОНИШКАДАИ ТИББӢ ИҶТИМОИИ ТОҶИКИСТОН

МАҶАЛЛАИ ИЛМӢ-ТИББӢИ ТАҚРИЗШАВАНДА

СОЛИ 2021 ТАЪСИС ЁФТААСТ

ҲАР СЕ МОҶ ЧОП МЕШАВАД

МУАССИС: МТҶ “ДОНИШКАДАИ ТИББӢ-
ИҶТИМОИИ ТОҶИКИСТОН”

№2 НАШРИ (19) 2026

Маҷалла дар Вазорати фарҳанги Ҷумҳурии Тоҷикистон таҳти рақами 197/МҚ-97 аз 20.05.2021 ва тақрибан 04.07.2024 №367/МҚ-97 ба қайд гирифта шудааст

Маҷалла дар ИИИР (индекси иқтибоси илмӣ Русия), Science Index, CyberLeninka, RusMed ба қайд гирифта шудааст

Мувофиқи Қарори Раёсати Комиссияи олии аттестатсионии (КОА) назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон (30.04.2026, №05) маҷаллаи «Паёми Донишкадаи тиббӣ иҷтимоии Тоҷикистон» ба Феҳристи маҷаллаву нашрияҳои илмӣ тақризшаванда, ки КОА барои интишори натиҷаҳои асосии илмӣ рисолаҳои докторӣ ва номзадӣ тавсия медиҳад, дохил карда шудааст

СУРОҶАИ МАҶАЛЛА:

734018, Ҷумҳурии Тоҷикистон,
ш. Душанбе, кучаи Клара Сеткина -2
Телефон: (+992) 933-75-10-75
E-mail: payom_donishkada@mail.ru
www.payomdon.tj

Индекси обуна: 77812

Идораи маҷалла масъулияти муҳтавои маводи таблиғотиро ба уҳда намегирад. Нуктаи назари муаллифони мавонад муҳолифи назари идораи маҷалла бошад

ВЕСТНИК МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОГО ИНСТИТУТА ТАДЖИКИСТАНА

НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИЙ
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

ОСНОВАН В 2021 ГОДУ

ЕЖЕКВАРТАЛЬНОЕ ИЗДАНИЕ

УЧРЕДИТЕЛЬ: НОУ “МЕДИКО-
СОЦИАЛЬНЫЙ ИНСТИТУТ
ТАДЖИКИСТАНА”

№2 ВЫПУСК (19) 2026

Журнал зарегистрирован Министерством культуры Республики Таджикистан Свидетельство о регистрации №197/ЖР-97 от 20.05.2021 года и повторно 04.07.2024 №367/ЖР-97

Журнал индексируется и представлен в РИНЦ, Science Index, CyberLeninka, RusMed

Решением Президиума ВАК при Президенте Республики Таджикистан (30.04.2026, №05) журнал «Вестник медико-социального института Таджикистана» включен в Перечень ведущих рецензируемых научных изданий, рекомендуемых ВАК для публикации основных научных результатов диссертации на соискание учёных степеней доктора и кандидата наук

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

734018, Республика Таджикистан
г. Душанбе, улица Клара Цеткина -2
Телефон: (+992) 933-75-10-75
E-mail: payom_donishkada@mail.ru
www.payomdon.tj

Подписной индекс: 77812

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

BULLETIN OF THE MEDICAL-SOCIAL INSTITUTE OF TAJIKISTAN

THE MEDICAL SCIENTIFIC REVIEWED JOURNAL

ESTABLISHED IN 2021

A QUARTERLY PUBLICATION

FOUNDER: NEI “MEDICAL-SOCIAL
INSTITUTE OF TAJIKISTAN”

№2 ISSUE (19) 2026

The journal is registered by the Ministry of Culture of the Republic of Tajikistan Certificate of registration No. 197/ЖР-97 dated 20.05.2021 and again on 04.07.2024 No. 367/ЖР-97

The journal is indexed and presented in the Russian Science Citation Index, Science Index, CyberLeninka, RusMed

By decision of the Presidium of the Higher Attestation Commission (HAC) under the President of the Republic of Tajikistan (30.04.2026, No. 05), the journal «Bulletin of the medical-social institute of Tajikistan» is included in the List of leading reviewed scientific journals recommended by the HAC for the publication of basic scientific results of a dissertation on competition of scientific degrees of doctor and candidate of science

ADDRESS OF THE EDITORIAL OFFICE:

734018, Republic of Tajikistan
Dushanbe, st. Clary Setkin, 2.
Phone: (+992) 933-75-10-75
E-mail: payom_donishkada@mail.ru
www.payomdon.tj

Subscription index: 77812

The Editor Board is not responsible for the content of advertising materials. The authors' point of view may not coincide with the opinions of the editors

САРМУҲАРИИ
Аҳмадов А.
узви вобастаи АМИТ, д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.02.03. Сиҳати ҷомеа ва тандурустӣ
14.03.06. Фармакология,
фармакологияи клиникӣ
14.02.02. Вогиршиносӣ

МУОВИНИ САРМУҲАРИИ
Иқромӣ Т.Ш.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.19. Ҷарроҳии атфол
14.01.20. Анестезиология ва
реаниматология
14.01.08. Тибби атфол

КОТИБИ МАСЪУЛ
Рофиев Р.Р.
н.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.19. Ҷарроҳии атфол
14.01.20. Анестезиология ва
реаниматология
14.01.23. Урология

ҲАЙАТИ ТАҲРИРИЯ
Ибодов Ҳ.И.
академики АИТТ ФР, д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.19. Ҷарроҳии атфол
14.01.20. Анестезиология ва
реаниматология
14.01.23. Урология

Аҳмадзода С.М.
узви вобастаи АМИТ, д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.17. Чарроҳӣ
14.01.12. Саратоншиносӣ
14.01.28. Гастроэнтерология

Бердиев Р.Н.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.18. Нейроҷарроҳӣ
14.01.15. Особешиносии ва раддодӣ
14.01.20. Анестезиология ва
реаниматология

Бозоров Ш.Э.
д.и.к, дотсент
Душанбе, Тоҷикистон
06.02.10. Зоотехнияи ҳуҷӣ,
технологияи истеҳсоли маҳсулоти
чорводорӣ

Воҳидов А.В.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.08. Тибби атфол
14.01.20. Анестезиология ва
реаниматология
14.02.03. Сихатиҳои ҷомеа ва тандурустӣ

Ғоибов А.Ч.
узви вобастаи АМИТ, д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.26. Ҷарроҳии дил ва рағҳои
хунгард
14.01.13. Ташхиси шӯёӣ, нуршифӣ
Мақсудова Л.М.
д.и.т., дотсент
Ташкент, Ўзбекистон
14.01.07. Бемориҳои чашм

Миронов Ф.К.
академики АМИТ, д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.28. Гастроэнтерология
14.01.04. Бемориҳои дарунӣ
14.01.09. Бемориҳои сироятӣ

Муродов А.М.
академики АИТТ ФР, д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.20. Анестезиология ва
реаниматология
14.01.05. Бемориҳои дил
14.01.21. Хуншиносӣ ва интиқоли хун

Пулатов К.Дж.
Н.И.Т.
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.19. Чарроҳии атфол
14.01.08. Тибби атфол

ШҶУРОИ ТАХРИРИЯ

Ашуров Ғ.Ғ.
академики АИБМО, д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.14. Стоматология
14.02.01. Бехдоштӣ

Бозоров Н.И.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.12. Саратоншиносӣ
14.01.17. Ҷарроҳӣ
14.01.24. Пайвандсозӣ ва узвҳои сунъӣ

Исмоилов К.И.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.08. Тибби атфол
14.01.21. Хуншиносӣ ва интиқоли хун
14.03.09. Масуниятшиносии клиникӣ,
аллергология

Қаҳҳоров М.А.
д.и.т., профессор
Худжанд, Тоҷикистон
14.01.17. Ҷарроҳӣ
14.01.12. Саратоншиносӣ

Махмадзода Ф.И.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.17. Ҷарроҳӣ
14.01.12. Саратоншиносӣ
14.01.18. Нейроҷарроҳӣ

Расулов С.Р.
академики АИБМО, д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.12. Саратоншиносӣ
14.01.17. Ҷарроҳӣ
14.02.03. Сиҳати ҷомеа ва тандурустӣ

Раҳмонов Э.Р.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.09. Бемориҳои сироятӣ
14.02.02. Вогиршиносӣ

Рачабзода С.Р.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.02.03. Сиҳати ҳома ва тандурустӣ
14.02.01. Беҳдоштӣ
14.02.04. Тибби меҳнат

Рустамова М.С.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.01. Момотизишкӣ ва бемориҳои
занона
14.01.02. Эндокринология
14.02.03. Сихатиҳои ҷомеа ва тандурустӣ

Саторов С.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
03.02.03. Микробиология
14.01.09. Бемориҳои сироятӣ
14.03.09. Масуниятшиносии клиникӣ,
аллергология

Холматов Ҷ.И.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.03. Бемориҳои гӯшу гӯлӯ ва бинӣ

Хусейнзода З.Х.
д.и.т., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.12. Саратоншиносӣ
14.01.17. Ҷарроҳӣ

Хушвахтова Э.Х.
Д.И.Т., ДОТСЕНТ
Душанбе, Тоҷикистон
14.01.01. Момотипизишкӣ ва бемориҳои
занона
14.01.12. Саратоншиносӣ
14.02.03. Сихатиҳои ҷомеа ва тандурустӣ

Юсуфӣ С.Ҷ.
академики АМИТ, д.и.ф., профессор
Душанбе, Тоҷикистон
14.03.06. Фармакология,
фармакологияи клиникӣ
314.02.03. Сиҳатии ҷомеа ва
тандурустӣ
14.02.04. Тиббӣ меҳнат

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Ахмедов А.

член-корр. НАНТ, д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.2.3. Общественное здоровье и
организация здравоохранения,
социология и история медицины
3.3.6. Фармакология и клиническая
фармакология
3.2.2. Эпидемиология

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Икромӣ Т.Ш.

д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.11. Детская хирургия
3.1.12. Анестезиология и
реаниматология
3.1.21. Педиатрия

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Рофиев Р.Р.

к.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.11. Детская хирургия
3.1.12. Анестезиология и
реаниматология
3.1.13. Урология и андрология

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Ибодов Х.И.

академик АМТН РФ, д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.11. Детская хирургия
3.1.12. Анестезиология и
реаниматология
3.1.13. Урология и андрология

Ахмадзода С.М.

член-корр. НАНТ, д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.9. Хирургия
3.1.6. Онкология, лучевая терапия
3.1.30. Гастроэнтерология и диетология

Бердиев Р.Н.

д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.10. Нейрохирургия
3.1.8. Травматология и ортопедия
3.1.12. Анестезиология и
реаниматология

Базаров Ш.Э.

д.с-х.н., доцент
Душанбе, Таджикистан
4.2.4. Частная зоотехния, кормление,
технологии приготовления
кормов и производства продукции
животноводства

Вохидов А.В.

д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.21. Педиатрия
3.1.12. Анестезиология и
реаниматология
3.2.3. Общественное здоровье и
организация здравоохранения,
социология и история медицины

Гаибов А.Дж.

член-корр. НАНТ, д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.15. Сердечно-сосудистая хирургия
3.1.1. Рентгенэндоваскулярная хирургия
3.1.25. Лучевая диагностика

Максудова Л.М.

д.м.н., доцент
Ташкент, Узбекистан
3.1.5. Офтальмология

Мироджов Г.К.

академик НАНТ, д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.30. Гастроэнтерология и диетология
3.1.18. Внутренние болезни
3.1.22. Инфекционные болезни

Муратов А.М.

академик АМТН РФ, д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.12. Анестезиология и
реаниматология
3.1.20. Кардиология
3.1.28. Гематология и переливание крови

Пулатов К.Дж.

к.м.н.
Душанбе, Таджикистан
3.1.11. Детская хирургия
3.1.21. Педиатрия

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Ашуров Г.Г.

академик МАНВШ, д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.7. Стоматология
3.1.2. Челюстно-лицевая хирургия
3.2.1. Гигиена

Базаров Н.И.

д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.6. Онкология, лучевая терапия
3.1.9. Хирургия
3.1.14. Трансплантология и
искусственные органы

Исмоилов К.И.

д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.21. Педиатрия
3.2.7. Гематология и переливание крови
3.2.7. Аллергология и иммунология

Кахаров М.А.

д.м.н., профессор
Худжанд, Таджикистан
3.1.9. Хирургия
3.1.6. Онкология, лучевая терапия

Махмадзода Ф.И.

д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.9. Хирургия
3.1.6. Онкология, лучевая терапия
3.1.10. Нейрохирургия

Расулов С.Р.

академик МАНВШ, д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.6. Онкология, лучевая терапия
3.1.9. Хирургия
3.2.3. Общественное здоровье и
организация здравоохранения,
социология и история медицины

Рахманов Э.Р.

д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.22. Инфекционные болезни
3.2.2. Эпидемиология

Раджабзода С.Р.

д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.2.3. Общественное здоровье и
организация здравоохранения,
социология и история медицины
3.2.1. Гигиена
3.2.4. Медицина труда

Рустамова М.С.

д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.4. Акушерство и гинекология
3.1.19. Эндокринология
3.2.3. Общественное здоровье и
организация здравоохранения,
социология и история медицины

Саторов С.

д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
1.5.11. Микробиология
3.1.22. Инфекционные болезни
3.2.7. Аллергология и иммунология

Холматов Дж.И.

д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.3. Оториноларингология

Хусейнзода З.Х.

д.м.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.1.6. Онкология, лучевая терапия
3.1.9. Хирургия
3.2.3. Общественное здоровье и
организация здравоохранения,
социология и история медицины

Хушвахтова Э.Х.

д.м.н., доцент
Душанбе, Таджикистан
3.1.4. Акушерство и гинекология
3.1.6. Онкология, лучевая терапия
3.2.3. Общественное здоровье и
организация здравоохранения,
социология и история медицины

Юсуфи С.Дж.

академик НАНТ, д.ф.н., профессор
Душанбе, Таджикистан
3.3.6. Фармакология, клиническая
фармакология
3.2.3. Общественное здоровье и
организация здравоохранения,
социология и история медицины
3.2.4. Медицина труда

EDITOR-IN-CHIEF

Akhmedov A.

MD, PhD, Professor, Corresponding member of the National Academy of the Republic of Tajikistan Dushanbe, Tajikistan
Public health and preventive medicine
Pharmacology and general clinical pharmacology
Epidemiology

DEPUTY CHIEF EDITOR

Ikromi T.Sh.

MD, PhD, Professor
Dushanbe, Tajikistan
Pediatric surgery
Anesthesiology and critical care medicine

EXECUTIVE SECRETARY

Rofiev R.R.

MD, PhD, Professor
Dushanbe, Tajikistan
Pediatric surgery
Anesthesiology and critical care medicine
Urology and andrology

EDITORIAL BOARD

Ibodov Kh.I.

MD, PhD, Professor, Academician of the Medical and Technical Academy of Sciences of the Russian Federation
Dushanbe, Tajikistan
Pediatric surgery
Anesthesiology and critical care medicine
Urology and andrology

Akhmadzoda S.M.

MD, PhD, Professor, Corresponding member of the National Academy of the Republic of Tajikistan Dushanbe, Tajikistan
General surgery
Oncology
Gastroenterology and dietetics

Berdiev R.N.

MD, PhD, Professor
Dushanbe, Tajikistan
Neurosurgery
Orthopedic surgery
Anesthesiology and critical care medicine

Bazarov Sh.E.

Doctor of Agricultural Sciences, Associate Professor
Dushanbe, Tajikistan
Private animal husbandry, feeding, feed preparation technologies and livestock production

Vakhidov A.V.

MD, PhD, Professor
Dushanbe, Tajikistan
Pediatrics
Anesthesiology and critical care medicine
Public health and preventive medicine

Gaibov A.D.

MD, PhD, Professor, Corresponding member of the National Academy of the Republic of Tajikistan Dushanbe, Tajikistan
Cardiovascular surgery
Endovascular surgery and interventional cardiology

Maksudova L.M.

MD, PhD, Associate Professor
Tashkent, Uzbekistan
Ophthalmology

Mirodjov G.K.

MD, PhD, Professor, Academician of the National Academy of Sciences of Tajikistan
Dushanbe, Tajikistan
Gastroenterology and dietetics
Internal medicine
Infectious disease

Muradov A.M.

MD, PhD, Professor, Academician of the Medical and Technical Academy of Sciences of the Russian Federation
Dushanbe, Tajikistan
Anesthesiology and critical care medicine
Cardiology
Hematology and blood transfusion

Pulatov K.Dj.

MD, PhD, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences
Dushanbe, Tajikistan
Pediatric surgery
Pediatrics

EDITORIAL COUNCIL

Ashurov G.G.

MD, PhD, Professor, Academician of the International Academy of Higher Education
Dushanbe, Tajikistan
Dentistry
Maxillofacial surgery
Hygiene

Bazarov N.I.

MD, PhD, Professor
Dushanbe, Tajikistan
Oncology
General surgery
Transplant surgery

Ismoilov K.I.

MD, PhD, Professor
Dushanbe, Tajikistan
Pediatrics
Hematology and blood transfusion
Allergy and immunology

Kaharov M.A.

MD, PhD, Professor
Khujand, Tajikistan
General surgery
Oncology

Makhmadzoda F.I.

MD, PhD, Professor
Dushanbe, Tajikistan
General surgery
Oncology
Neurosurgery

Rasulov S.R.

MD, PhD, Professor, Academician of the International Academy of Higher Education
Dushanbe, Tajikistan
Oncology
General surgery
Public health and preventive medicine

Rakhmanov E.R.

MD, PhD, Professor
Dushanbe, Tajikistan
Infectious disease
Epidemiology

Rajabzoda S.R.

MD, PhD, Professor
Dushanbe, Tajikistan
Public health and preventive medicine
Environmental and occupational health

Rustamova M.S.

MD, PhD, Professor
Dushanbe, Tajikistan
Obstetrics and gynecology
Endocrinology
Public health and preventive medicine

Satorov S.

MD, PhD, Professor
Dushanbe, Tajikistan
Microbiology
Infectious disease
Allergy and immunology

Kholmatov Dzh.I.

MD, PhD, Professor
Dushanbe, Tajikistan
Otorhinolaryngology

Khuseynzoda Z.H.

MD, PhD, Professor
Dushanbe, Tajikistan
Oncology
General surgery
Public health and preventive medicine

Khushvahtova E.H.

MD, PhD, Associate Professor
Dushanbe, Tajikistan
Obstetrics and gynecology
Oncology
Public health and preventive medicine

Yusufi S.J.

MD, PharmD, Professor, Academician of the National Academy of Sciences of Tajikistan
Dushanbe, Tajikistan
Pharmacology and general clinical pharmacology
Public health and preventive medicine
Occupational health

М У Н Д А Р И Ч А

МАҚОЛАҲОИ АСЛӢ

<i>Ёдгорова Н.Т., Нурузова З.А., Нематов А.С., Мирзоева Ф.Д.</i> Ба кор бурдани бактериофагҳо дар пешгирии исҳоли шадид	8
<i>Ибодов Ҳ.И., Кавраков Т.Ҷ., Ибодов Н.С., Иқромӣ Т.Ш.</i> Нефролитотрипсию перкутанӣ ҳангоми сангҳои калони гурда дар кӯдакон	14
<i>Мамаҷонова Г.С., Воҳидов А., Қобилова Б.Х.</i> Саҳми сирояти ситомегаловирусӣ дар раванди ташаккули нуксонҳои модарзодии инкишоф	21
<i>Музаффарзода М.М., Муҳаммадӣ Н.З.</i> Самаранокии РІРАС дар муолиҷаи мултимодалии саратони паҳншудаи тухмдонҳо бо кансероматози перитонеалӣ	29
<i>Нуритдинзода М.Р., Сангинов Ҷ.Р., Ҳушқадамова О.Х.</i> Дилбеҳузурӣ ва қайе, ки муолиҷаи зиддиомос ҳосил мекунад: мушоҳидаҳои клиникӣ	38
<i>Раҷабова Г.К., Маҳмадов Ф.И., Қурбонов М.Ҷ., Одинаева Н.Ф., Бозорова М.Н., Султонова С.М.</i> Хусусиятҳои тасдиқи лабораторӣ ва лапароскопии бемориҳои римӣ-уфунӣ узвҳои коси хурд	49
<i>Рашидов И.М., Шукuroва С.М.</i> Омилҳои клиникӣ метабولىкии пешравии бемории музмини гурда	60
<i>Сирочзода С.Ҷ., Умарова З.А., Исаева М.Б., Абдуллоева С.Н.</i> Хусусиятҳои иҷтимоӣ-демографӣ, перинаталӣ ва барвақтии клиники кӯдакони гирифта ба ихтилолотӣ доираи аутистӣ	70
<i>Ҳабирова С.З.</i> Ҳосияти липидпастикунии маҷмӯи рағғанҳои эфирӣ “Гепатол” ҳангоми таҷриба дар беморони миришӯни санги талҳадон дошта	79

ҲОДИСА АЗ ТАҶРИБА

<i>Атоев И.К., Маҳмаҷонов Д.М., Шарипов А.М., Бадалов Ш.А., Далери С., Ҷабборов С.С.</i> Ҳодисаҳои клиникӣ усулҳои амалиёти реконструктивӣ- барқароркунандагӣ ҳангоми гидронефрози азим дар мавриди кӯдакон	87
--	----

ШАРҲИ АДАБИЁТ

<i>Табарӣён Б.С., Иноятова Н.А., Ҳоҷаева М.Х., Нуралӣев Л.Ю., Тоштемӣрова З.М.</i> Эндотелия ва диабети қанд	96
<i>Шоназарова М.А.</i> Ҳолати масунияи ҳуҷайравӣ ва гуморалӣ ҳангоми бемороне, ки аз лейкози шадиди лимфобластӣ то ва пас аз поликимиёдармонӣ ранҷ мекашанд	107

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

<i>Ёдгорова Н.Т., Нурузова З.А., Нематов А.С., Мирзоева Ф.Д.</i> Применение бактериофагов в профилактике острых диарей	8
<i>Ибодов Х.И., Кавраков Т. Дж., Ибодов Н.С., Икроми Т.Ш.</i> Перкутанная нефролитотрипсия при крупных конкрементах почек у детей	14
<i>Мамаджонова Г.С., Вохидов А., Кабилова Б.Х.</i> Вклад цитомегаловирусной инфекции в процесс формирования врожденных пороков развития	21
<i>Музаффарзода М.М., Мухамади Н.З.</i> Эффективность РПАС в мультимодальном лечении распространённого рака яичников с перитонеальным канцероматозом	29
<i>Нуритдинзода М.Р., Сангинов Дж.Р., Хушкадамова О.Х.</i> Тошнота и рвота, индуцированные противоопухолевой терапией: клинические наблюдения.....	38
<i>Раджабова Г.К., Махмадов Ф.И., Курбонов М.Дж., Одинаева Н.Ф., Бозорова М.Н., Султонова С.М.</i> Особенности лабораторной и лапароскопической верификации гнойно-септических патологий органов малого таза.....	49
<i>Рашидов И.М., Шукурова С.М.</i> Клинико-метаболические детерминанты прогрессирования хронической болезни почек.....	60
<i>Сироджзода С.Дж., Умарова З.А., Исаева М.Б., Абдуллоева С.Н.</i> Социально-демографические, перинатальные и ранние клинические характеристики детей с расстройствами аутистического спектра.....	70
<i>Хабирова С.З.</i> Гиполипидемическое действие эфирных масел – «Гепатол» у хомяков при экспериментальной желчнокаменной болезни.....	79

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

<i>Атоев И.К., Махмаджонов Д.М., Шарипов А.М., Бадалов Ш.А., Далери С., Джабборов С.С.</i> Клинические случаи тактики реконструктивно - восстановительной операции, при гигантском гидронефрозе у детей.....	87
---	----

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

<i>Табариён Б.С., Иноятובה Н.А., Ходжаева М.Х., Нуралиев Л.Ю., Тоштемурова З.М.</i> Эндотелий и сахарный диабет	96
<i>Шоназарова М.А.</i> Состояние клеточного и гуморального иммунитета у пациентов с острым лимфобластным лейкозом до и после полихимиотерапии	107

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

<i>Yodgorova N.T., Nuruzova Z.A., Nematov A.S., Mirzoeva F.D.</i> The use of bacteriophages in the prevention of acute diarrheal diseases	8
<i>Ibodov H.I., Kavrakov T.J., Ibodov N.S., Ikromi T.Sh.</i> Percutaneous nephrolithotripsy for large renal calculi in children	14
<i>Mamadzhonova G.S., Vokhidov A., Kabilova B.Kh.</i> The contribution of cytomegalovirus infection to the development of congestive physiological disorders	21
<i>Muzaffarzoda M.M., Muhamadi N.Z.</i> Effectiveness of PIPAC in multimodal treatment of advanced epithelial ovarian cancer with peritoneal carcinomatosis	29
<i>Nuritdinzoda M.R., Sanginov J.R., Khushqadamova O.Kh.</i> Chemotherapy-induced nausea and vomiting: clinical observations	38
<i>Rajabova G.K., Makhmadov F.I., Kurbonov M.J., Odinaeva N.F., Bozorova M.N., Sultonova S.M.</i> Features of laboratory and laparoscopic verification of purulent-septic pathologies of the pelvic organs	49
<i>Rashidov I.M., Shukurova S.M.</i> Clinical and metabolic determinants of chronic kidney disease progression	60
<i>Sirojzoda S.J., Umarova Z.A., Isaeva M.B., Abdulloeva S.N.</i> Socio-demographic, perinatal and early clinical characteristics of children with autism spectrum disorders	70
<i>Khabirova S.Z.</i> Hypolipidemic effect of “Gepatul” essential oils in hamsters with experimental cholelithiasis	79

CASE FROM PRACTICE

<i>Atoev I.K., Makhmadzhonov D.M., Sharipov A.M., Badalov Sh.A., Daleri S., Jabborov S.S.</i> Clinical case tactics of reconstructive surgery for giant hydronephrosis in children	87
---	----

REVIEW ARTICLES

<i>Tabariyon B.S., Inoyatova N.A., Hodjaeva M.H., Nuraliev L.Yu., Toshtemirova Z.M.</i> Endothelium and diabetes mellitus	96
<i>Shonazarova M.A.</i> The state of cellular and humoral immunity in patients with acute lymphoblastic leukaemia before and after polychemotherapy	107



УДК: 616.98:579.27-076

Инфекционные болезни

Infectious Diseases

ПРИМЕНЕНИЕ БАКТЕРИОФАГОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ ОСТРЫХ ДИАРЕЙ

Н.Т. Ёдгорова¹, З.А. Нурузова¹, А.С. Нематов², Ф.Д. Мирзоева³

¹Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии, Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан ² Центр повышения квалификации медицинских работников Ташкент, Узбекистан

³Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии, НОУ «Медико-социальный институт Таджикистана», Душанбе, Таджикистан

Цель: исследовать эффективность поливалентных бактериофагов в профилактике острых кишечных заболеваний у лиц, контактировавших с больными.

Материал и методы: в течение 2025 года в Ташкентской городской инфекционной больнице были зарегистрированы пациенты с острыми кишечными инфекциями, а также члены их семей. В ходе исследования применялись бактериологические, эпидемиологические, молекулярно-генетические и статистические методы.

Результаты: были изучены образцы стула 150 пациентов, поступивших в Ташкентскую городскую инфекционную больницу с диагнозом острая кишечная инфекция (ОКИ). У 41 (27,3) пациента возбудитель не был установлен. У 79 (52,7%) пациентов выявлены возбудители бактериальной ОКИ, вирусной ОКИ и смешанная природа возбудителя (бактериальная + вирусная) ОКИ. Для сравнения эффективности двух бактериофагов 44 пациента получали лечение препаратом «Intestifag», а 35 пациентов — препаратом «Gastrofag». При повторном ПЦР-тестировании в группе, применявшей Intestifag патогены обнаружены не были. В группе, применявшей препарат Gastrofag, патогены были выявлены в двух случаях.

Выводы: нами обнаружено, что как бактерии, так и вирусы играют значительную роль в этиологии острых кишечных инфекций. В экстренной профилактике поливалентные бактериофаги Intestifag и Gastrofag не показали существенных различий в своем воздействии на бактерии. Оба показали высокую эффективность. Поэтому бактериофаги рекомендуются не только в качестве терапевтического средства, но и как важная альтернатива антибиотикам в стратегии профилактики.

Ключевые слова: бактериофаг, острые кишечные инфекции, диарея, бактериологическая идентификация, ПЦР, антибиотик

Контактное лицо: Ёдгорова Нодира, Email: yodgorovanodira8@gmail.com Тел.: +998901676838

Для цитирования: Ёдгорова Н.Т., Нурузова З.А., Нематов А.С., Мирзоева Ф.Д. Применение бактериофагов в профилактике острых диарей. Журнал Вестник медико-социального института Таджикистана. 2026;19(2):8-13.

THE USE OF BACTERIOPHAGES IN THE PREVENTION OF ACUTE DIARRHEAL DISEASES

¹ N.T. Yodgorova., ¹ Z.A. Nuruzova., ² A.S. Nematov, ³ F.D. Mirzoeva

¹Department of Microbiology, Virology and Immunology, Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

²Center for Development of Professional Qualification of Medical Workers

³Department of Microbiology, Virology and Immunology, NEI “Medical and Social Institute of Tajikistan”, Dushanbe, Tajikistan

Objective: to tested the effectiveness of polyvalent bacteriophages in the prevention of acute intestinal diseases on people who had contact with patients.

Material and methods: during 2025, registered patients with acute intestinal infections at the Tashkent City Infectious Diseases Hospital, as well as their family members were selected for the study. During the study, bacteriological, epidemiological, molecular-genetic and statistical methods were applied.

Results: the findings of the study demonstrated that stool samples from 150 patients admitted to the Tashkent City Infectious Diseases Hospital with a diagnosis of acute intestinal infections (AII) were examined. In 41 patients, no causative agent was identified. In 79 patients, causative agents were detected. The etiological structure included bacterial AII, viral AII, and mixed (bacterial + viral) AII. To compare the effectiveness of the two bacteriophages, 44 patients were

treated with Intestifag, while 35 patients received Gastrofag. Upon repeated PCR testing, in the Intestifag group, no pathogens were detected. In the Gastrofag group, two cases still tested positive for pathogens.

Conclusion: we found that both bacteria and viruses play a significant role in the etiology of acute intestinal infections. In emergency prevention, polyvalent bacteriophages Intestifag and Gastrofag did not significantly differ in their effects on bacteria. Both yielded high efficiency. Therefore, bacteriophages are recommended not only as a therapeutic agent, but also as an important alternative to antibiotics in the prevention strategy.

Keywords: bacteriophage, acute intestinal infections, diarrhea, bacteriological identification, PCR, antibiotic

Corresponding author: Yodgorova Nodira, Email:yodgorovanodira8@gmail.com tel: +998901676838

For citation: Yodgorova N.T., Nuruzova Z.A., Nematov A.S., Mirzoeva F.D. The use of bacteriophages in the prevention of acute diarrheal diseases. . Journal Bulletin of the medical-social institute of Tajikistan. 2026;19(2):8-13.

БА КОР БУРДАНИ БАКТЕРИОФАҒҶО ДАР ПЕШГИРИИ ИСҶОЛИ ШАДИД

Н.Т. Ёдгорова¹, З.А. Нурузова¹, А.С. Нематов², Ф.Д. Мирзоева³

¹Кафедраи микробиология, вирусология ва иммунология, Донишгоҳи давлатии тиббии Тошкент, Ўзбекистон

² Маркази тақмили ихтисоси кормандони соҳаи тиббӣ Тошкент, Ўзбекистон.

³Кафедраи микробиология, вирусология ва иммунология, МТФ «Донишқадаи тиббӣ-иҷтимоии Тоҷикистон», Душанбе, Тоҷикистон.

Мақсад: таҳқиқ кардани самаранокии бактериофағҳои поливалентӣ дар пешгирии бемориҳои шадиди сироятӣ ҳангоми ашхосе, ки бо беморон дар тамос буданд.

Мавод ва усулҳо: тайи соли 2025 дар беморхонаи шахрии сироятии Тошкент беморон, инчунин аъзоёни оилаи онҳо ба қайд гирифта шуданд, ки аз сирояти шадиди рӯдаҳо ранҷ мекашиданд. Дар рафти таҳқиқ усулҳои бактериологӣ, эпидемиологӣ, молекулярӣ-генетикӣ ва омӯри ба кор бурда шуданд.

Натиҷаҳо: намунаи фазлаи 150 беморе мавриди омӯзиш қарор дода шуд, ки ба беморхонаи шахрии сироятии Тошкент бо ташҳиси сирояти шадиди рӯдаҳо (СШР) ворид шуда буданд. Ангезанда дар мавриди 41 (27,3%) бемор муайян карда нашуд. Ҳангоми 79 (52,7%) бемор ангезандаи бактериявии СШР, вирусии СШР ва ангезандаи аслашон омехта (бактериявӣ + вирусӣ) ошкор карда шуд. Барои муқоиса кардани самаранокии ду бактериофаг 44 бемор муолиҷаро тавассути препаратҳои «Intestifag» ва 35 бемор бошад, аз тариқи препаратҳои «Gastrofag» қабул кардан. Ҳангоми тестикунонии РЗП-и такрорӣ, ки Intestifag қабул карданд, патогенҳо ошкор нагардиданд. Зимни гурӯҳе, ки ҳангоми онҳо препаратҳои Gastrofag ба кор бурда шуд, патогенҳо дар ду ҳолат зоҳир карда шуданд.

Хулоса: аз ҷониби мо ошкор карда шуд, ки ҳам бактерия ва ҳам вирусҳо дар этиологияи сирояти шадиди рӯдаҳо нақши муҳим доранд. Бактериофағҳои поливалентии Intestifag ва Gastrofag дар пешгирии фаврӣ ҳангоми таъсир расонидан ба бактерияҳо фарқи ҷиддие нишон надоданд. Ҳар ду дараҷаи баланди натиҷабахшӣ нишон доданд. Аз ин рӯ бактериофағҳо на танҳо ба сифати воситаҳои муолиҷавӣ, балки ҳамчун алтернативаи муҳими антибиотикҳо дар стратегияи пешгирӣ тавсия мешаванд.

Калимаҳои калидӣ: бактериофаг, сирояти шадиди рӯда, исҳол, идентификатсияи бактериологӣ, РЗП, антибиотик.

Relevance. One of the first scientists to observe and provide a detailed description of the phenomenon of bacterial lysis was N.F. Gamaleya, one of the founders of medical microbiology in our country. Between 1896 and 1898, he published studies devoted to lysis in anthrax bacilli. The factor responsible for bacterial lysis was termed “bacteriolysin” by him. Later, in 1915, the English microbiologist F.W. Twort described the phenomenon of lysis occurring in staphylococcal cultures and suggested that this phenomenon might be of viral nature [9]. The development of research in the field of bacteriophage was significantly influenced by the work of the French scientist F. d’Hérelle. In 1917, he reported that fecal material from patients with dysentery,

after passing through bacterial filters, was capable of reproducing dysentery bacteria and inducing their lysis. He succeeded in isolating this special lytic factor (a virus) and was the first to introduce the term “bacteriophage” for it. Bacteriophages, or phages (from ancient Greek – “to devour”), represent a non-taxonomic group of viruses that infect bacterial cells. In earlier times, archaeal viruses were also referred to as bacteriophages, but at present the term is applied exclusively to bacterial viruses. Like other viruses, bacteriophages replicate only inside a host cell [2].

The majority of bacteriophages are released from infected bacterial cells through lysis. However, some groups of bacteriophages, such as filamentous phages, are released without host cell destruction,

thereby preserving the viability of the bacterial host. A bacteriophage particle, or virion, typically consists of a protein capsid and genetic material – either single- or double-stranded nucleic acid (DNA, or less commonly RNA). In most natural habitats, the total number of bacteriophages is estimated to be comparable to or 2–10 times greater than the number of bacteria, with the global biosphere containing approximately 10^{30} – 10^{32} phage particles [1].

Bacteriophages play an endemical and energy cycle, significantly influencing the composition, dynamics, and activity of microbial communities, affecting microbial evolution, antimicrobial and microbe–multicellular organism interactions, and even participating in the regulation of microbial gene expression [8].

Historically, the USSR occupied a leading position in the production and application of therapeutic and prophylactic bacteriophages. The use of bacteriophages in the treatment of infectious diseases began almost immediately after their discovery. However, large-scale clinical testing of these antibacterial agents started only in the late 1930. As a result, the efficacy of bacteriophage preparations was demonstrated in combating dysentery and cholera epidemics, as well as in treating wounds and purulent-inflammatory processes, highlighting their potential as alternatives to antibiotics. At present, bacteriophages are applied in medical practice for the diagnosis, treatment, and prevention of infectious diseases [3, 5].

Phage prophylaxis refers to the use of bacteriophages for the prevention of diseases in epidemic foci (for example, dysentery, salmonellosis, and staphylococcal) [4]. Currently, phages are used for urgent prophylaxis of typhoid fever and dysentery. Urgent prophylaxis refers to a set of measures aimed at preventing the development of disease either prior to or immediately after infection.

Acute diarrheal diseases remain among the leading infectious pathologies worldwide. They represent a large group of infectious diseases of diverse etiologies characterized by gastrointestinal tract lesions, diarrhea, intoxication, and dehydration [6, 7].

Objective. To study the effectiveness of local polyvalent bacteriophages in the prevention of acute intestinal infections.

Material and methods. Patients admitted to the Tashkent City Infectious Diseases Hospital with a diagnosis of acute intestinal infections, as well as their family members, were selected for the study. For bacteriological examination of samples, visits were carried out to the Infectious Diseases Hospital jointly with epidemiologists of the Tashkent City Department of the Committee for Sanitary and Epidemiological Well-being and Public Health, during which epidemiological records were completed and contacts were identified. Stool samples from children under one year of age who had been in contact were subjected to bacteriological analysis. During the

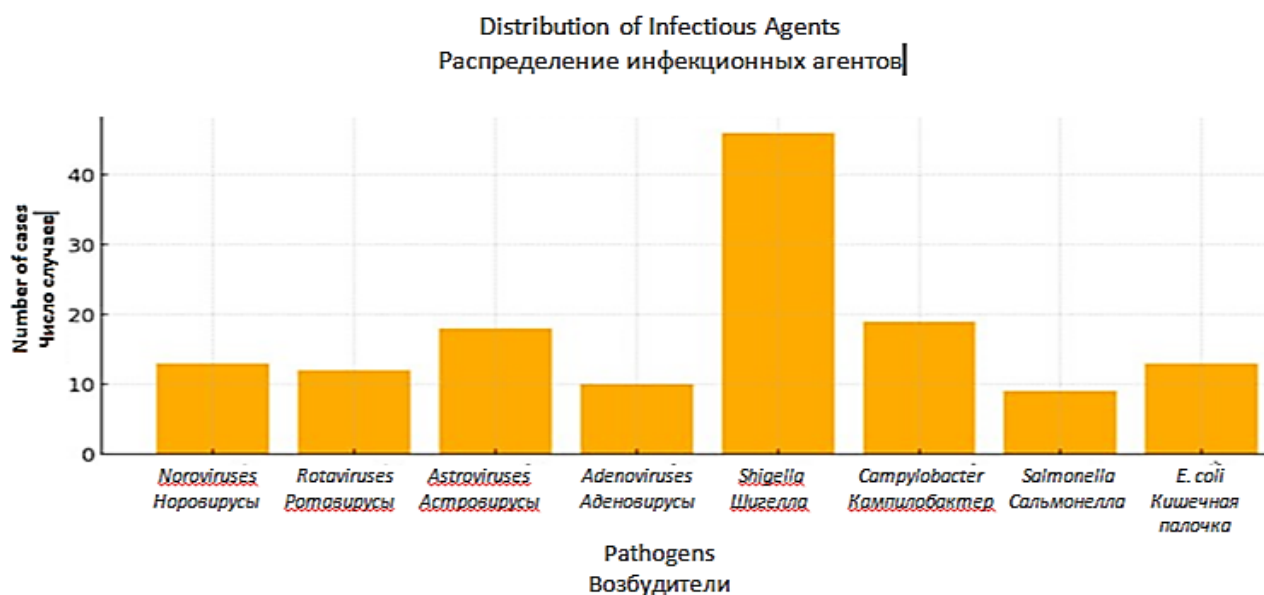


Fig 1. Etiological structure of acute intestinal infections examined at the Tashkent City Children's Infectious Diseases Hospital

Рис 1. . Этиологическая структура острых кишечных инфекций по данным Ташкентской городской детской инфекционной больницы

study, bacteriological, epidemiological, and statistical methods were applied.

Results. The findings of the study demonstrated that stool samples from 150 patients admitted to the Tashkent City Infectious Diseases Hospital with a diagnosis of acute intestinal infections (AII) were examined. Among the patients, 50% were boys and 50% were girls. Based on the results of the examinations, In 41 patients, no causative agent was identified. In 79 patients, causative agents were detected. The etiological structure included bacterial AII, viral AII, and mixed (bacterial + viral) AII. (Figure 1.).

It was observed that among the etiological agents, the highest proportion was represented by *Shigella* spp. combined with *Campylobacter* spp. A total of 29 cases of mixed infections (bacterial + viral) were identified.

For patients in whom the etiological agents were detected, two types of bacteriophages were administered as urgent prophylaxis: the locally produced polyvalent Gastrofag and the imported polyvalent Intestifag. Out of 150 patients, 79 received bacteriophage therapy, while the remaining patients did not receive bacteriophages because no causative agent was identified in their samples; these cases were considered acute intestinal infections of non-microbial origin.

To compare the effectiveness of the two bacteriophages, 44 patients were treated with Intestifag, while 35 patients received Gastrofag. Upon repeated PCR testing, in the Intestifag group, no pathogens were detected. In the Gastrofag group,

two cases still tested positive for pathogens. Figure 2. Comparative results of Intestifag and Gastrofag administration in patients with acute intestinal infections (Figure 2.).

It can be observed that the imported polyvalent Intestifag preparation demonstrated higher effectiveness compared to the locally produced Gastrofag.

When the proportion (%) and 95% confidence intervals (CI) for each pathogen were calculated, the following results were obtained: *Norovirus*: 9.3% (95% CI: 4.5–14.1%) *Rotavirus*: 8.6% (95% CI: 4.0–13.2%) *Astrovirus*: 12.9% (95% CI: 7.4–18.4%) *Adenovirus*: 7.1% (95% CI: 2.8–11.4%) *Shigella* spp.: 32.9% (95% CI: 25.2–40.6%) *Campylobacter* spp.: 13.6% (95% CI: 8.0–19.2%) *Salmonella* spp.: 6.4% (95% CI: 2.3–10.5%) *E. coli*: 9.3% (95% CI: 4.5–14.1%).

Discussion. The etiology of intestinal infections is known to be diverse. These diseases can be either single infections (bacterial or viral) or mixed (bacterial and viral). Identifying the pathogen is crucial in the treatment of these diseases. In addition to antibiotics, bacteriophages, which are highly effective against these pathogens, are also widely used in the treatment of intestinal infections. The diversity of bacteriophage types, which may vary slightly in effectiveness, should also be considered. This study demonstrated the limited effectiveness of the imported polyvalent drug “Intestifag” compared to the domestically produced “Gastrofag,” which should be taken into account when treating intestinal infections.

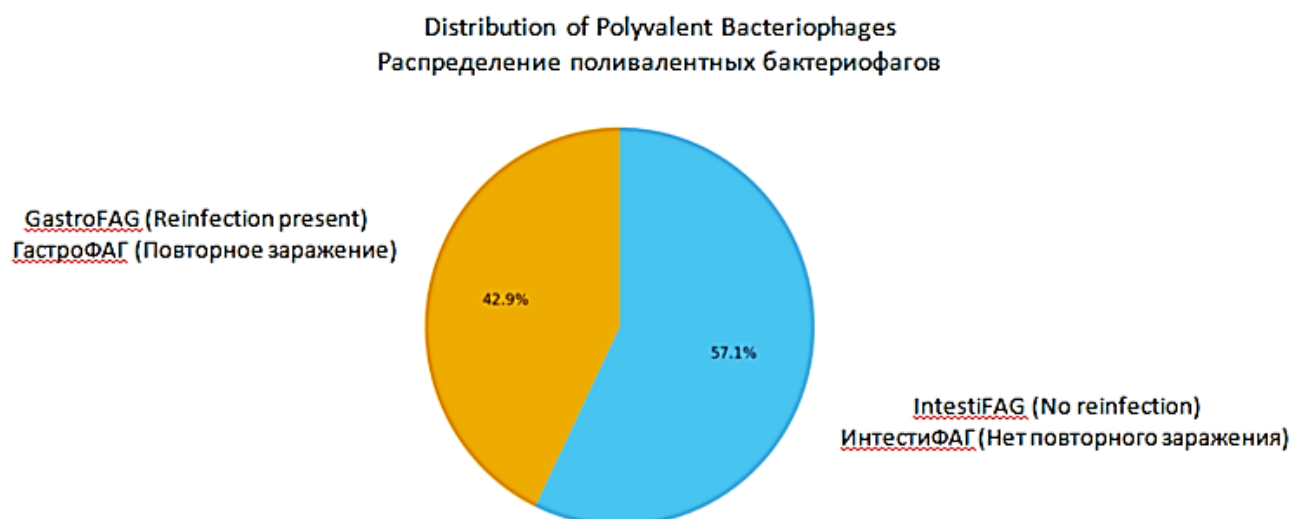


Fig 2. Bacteriophage therapy administered to patients at the Tashkent City Children's Infectious Diseases Hospital
Рис. 2. Фаготерапия, применяемая у пациентов Ташкентской городской детской инфекционной больницы

Conclusion. In emergency prevention, the use of polyvalent bacteriophages can be highly effective, especially Gastrofag and Intestifag have shown significant effectiveness in practice. The range of action of Gastrofag compared to Intestifag did not differ significantly. Therefore, these polyvalent bacteriophages are recommended not only as a therapeutic agent, but also as an important alternative drug in emergency prevention strategies.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Aliyev, Sh. R., Muhamedov, I. M., Nuruzova, Z. A., Khojayeva, Sh. A., Davurov, A. M., & Rasulov, F. Kh. (2013). Manual for laboratory exercises in microbiology (pp. 309–313). Tashkent.
2. Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. (2015, May 1). On improving laboratory diagnostic methods in bacteriological, virological, and especially dangerous infectious diseases laboratories (Order No. 177, Annex 4). Tashkent.
3. Davydov, D. S., Parfenyuk, R. L., Durmanova, Z. V., Merkulov, V. A., & Movsesyants, A. A. (2023). Characteristic aspects of marketing authorisation and quality assurance of bacteriophage medicinal products in the Russian Federation. Biological Products. Prevention, Diagnosis, Treatment, 23(2), 181–193. <https://doi.org/10.30895/2221-996X-2023-431>
4. D’Herelle, F. (2025). Bacteriophage and the phenomenon of recovery. Tbilisi: Tbilisi State University Publishing House.
5. Harper, D. R. (2020). Introduction to bacteriophages. In Bacteriophages (pp. 1–15). Cham: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-319-40598-8_48-2
6. Jones, J. B. (2018). Crop use of bacteriophages. In J. B. Jones, A. M. Svircev, & A. Ž. Obradović (Eds.), Bacteriophages (pp. 421–440). Cham: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-319-40598-8_28-1
7. Golovin, S. (2017). Bacteriophages: Killers in the role of rescuers. Science and Life, (6), 26–33. (Archived June 10, 2017, at the Wayback Machine).
8. Strathdee, S. A., Hatfull, G. F., Mutalik, V. K., & Schooley, R. T. (2023). Phage therapy: From biological mechanisms to future directions. Cell, 186(1), 17–31. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.11.017>
9. Yodgorova, N.T. (2014). Main characteristics of bacteriophages (p. 38). Tashkent.

Информация об авторах

Ёдгорова Нодира Тургунбаевна – к.м.н., доцент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии, Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан.

Email: yodgorovanodira8@gmail.com

ORCID ID: 0009-0002-4125-4317

Нурузова Зухра Абдикадировна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии, Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан.

ORCID ID: 0009-0007-7917-8109

E-mail: vojna_microbam@mail.ru

Нематов А.С. – центр повышения квалификации медицинских работников. Ташкент, Узбекистан

E-mail: Aminjon Sabdorovich@gmail.com

ORCID ID: 0009-0000-8545-4535

Мирзоева Фазила Давлаталиевна – к.м.н., заведующая кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии НОУ “Медико-социальный институт Таджикистана”, Душанбе, Таджикистан

E-mail: fazilamirzeva36@gmail.com

ORCID ID: 0000-0003-0187-0334

Information about the authors

Yodgorova Nodira Turgunbaevna – PhD, docent of department of microbiology, virology and immunology, Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

ORCID ID: 0009-0006-8109-9357

Email: yodgorovanodira8@gmail.com

Nuruzova Zuhra Abdikadirovna - MD, professor, Head of the Department of microbiology, virology and immunology, Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

ORCID ID: 0009-0007-7917-8109

E-mail: vojna_microbam@mail.ru

Ne'matov A.S. - Center for Development of Professional Qualification of Medical Workers. Tashkent, Uzbekistan

E-mail: AminjonSabdorovich@gmail.com

ORCID ID: 0009-0000-8545-4535

Mirzoeva Fazila Davlataliyeva – PhD, Head of the Department of Microbiology, Virology, and Immunology, NEI “Medical and Social Institute of Tajikistan,” Dushanbe, Tajikistan

E-mail: fazilamirzeva36@gmail.com

ORCID ID: 0000-0003-0187-0334

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки со стороны компаний в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов авторы не получали.
Конфликт интересов: отсутствует

Information on sources of support in the form of grants, equipment, or pharmaceuticals. The authors did not receive financial support from companies in the form of grants, equipment, or pharmaceuticals.

Conflict of interest: authors declare no conflict of interest

ВКЛАД АВТОРОВ

Н.Т. Ёдгорова - сбор материала, статистическая обработка данных, подготовка текста

З.А. Нурузова - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование, общая ответственность

А.С. Нематов - сбор материала, анализ полученных данных.

Ф.Д. Мирзоева - анализ полученных данных, редактирование.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

N.T. Yodgorova - data collection, statistical data processing, writing the article

Z.A. Nuruzova - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article, overall responsibility.

A.S. Nematov - data collection, analysis and interpretation

F.D. Mirzoeva - analysis and interpretation, critical revision of the article

Поступила в редакцию / Received: 15.05.2026

Принята к публикации / Accepted: 16.06.2026



УДК: 616.61-003.7-053.2-089.879

Урология и андрология

Urology

ПЕРКУТАННАЯ НЕФРОЛИТОТРИПСИЯ ПРИ КРУПНЫХ КОНКРЕМЕНТАХ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Х.И. Ибодов^{1,3}, Т. Дж. Кавраков¹, Н.С. Ибодов², Т.Ш. Икроми³

¹НОУ «Медико-социальный институт Таджикистана», Душанбе, Таджикистан

²ГУ «Республиканский научно-клинический центр урологии», Душанбе, Таджикистан

³ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», Душанбе, Таджикистан

Цель: изучить эффективность выполнения перкутанной нефролитотрипсии у детей с крупными камнями почек и профилактику осложнений.

Материал и методы: в исследование включены 52 ребенка с крупными камнями почек, которым проведена ПНЛТ. В исследуемые группы были включены дети в возрасте от 1 года до 18 лет. Размеры камней составили $1,65 \pm 0,6$ см. Двусторонние крупные камни почек были у 15(28,9%) детей, односторонние - у 37(71,1%).

Результаты: у детей с двусторонними крупными камнями почек в основном выполнена двухэтапная перкутанная нефролитотрипсия - вначале с одной стороны, затем с другой. Одномоментная ПНЛТ проведена только у 7 детей. Для проведения одномоментной перкутанной нефролитотрипсии учитывалось наличие крупных камней почек с двух сторон, отсутствие клиники острого пиелонефрита, в анализе мочи - отсутствие роста микрофлоры, низкая и средняя плотность камня в почке (360 – 850 Ед и 900 – 1200 Ед соответственно), отсутствие хронической болезни почек и инфицированного гидронефроза.

Выводы: перкутанная нефролитотрипсия при крупных камнях почек является высокоэффективным методом лечения, однако сопровождается рядом осложнений, включая инфекционные процессы, кровотечение и опасность повреждения соседних органов. Наиболее частыми осложнениями являются инфекционно-воспалительный процесс и кровотечение, что требует оптимизации методов антибактериальной профилактики и использования современных технологий гемостаза. Разработка индивидуального подхода к пациентам с крупными камнями и внедрение инновационных методов лечения могут значительно снизить частоту осложнений и улучшить исходы. Внедрение новых технологий в урологической практике как миниперкутанные операции, мультидоступ, использование различных энергий для удаления конкрементов делают данное вмешательство наиболее эффективным и безопасным в детском возрасте.

Ключевые слова: перкутанная нефролитотрипсия, нефролитиаз, кораллоподобные камни почек, дети, детская урология, чрескожный доступ, эффективность лечения.

Контактное лицо: Кавраков Тошмухамед Джамшедович, E-mail:eric-9696@mail.ru, тел: (+992)988963323

Для цитирования: Ибодов Х.И., Кавраков Т.Дж., Ибодов Н.С., Икроми Т.Ш. Перкутанная нефролитотрипсия при крупных конкрементах почек у детей. Журнал Вестник медико-социального института Таджикистана. 2026;19(2):14-20.

PERCUTANEOUS NEPHROLITHOTRIPSY FOR LARGE RENAL CALCULI IN CHILDREN

H.I. Ibodov^{1,3}, T.J. Kavrov¹, N.S. Ibodov², T.Sh. Ikromi³

¹NEI "Medical - Social Institute of Tajikistan", Dushanbe, Tajikistan

²SI "Republican scientific and clinical center of urology", Dushanbe, Tajikistan

³SEI "Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan", Dushanbe, Tajikistan

Objective: to evaluate the effectiveness of percutaneous nephrolithotripsy in children with large renal calculi and the prevention of complications.

Materials and methods: the study included 52 children with large renal calculi who underwent percutaneous nephrolithotripsy (PNL). The study groups included children aged from 1 to 18 years. The mean stone size was $1,65 \pm$

0,6 см. mm. Bilateral large renal calculi were detected in 15 (28.9%) children, while unilateral calculi were observed in 37 (71.1%).

Results: in children with bilateral large renal calculi, a two-stage percutaneous nephrolithotripsy was mainly performed — initially on one side and subsequently on the other side. Simultaneous PNL was performed only in 7 children. The criteria for simultaneous percutaneous nephrolithotripsy included the presence of large bilateral renal calculi, absence of clinical manifestations of acute pyelonephritis, absence of microbial growth in urinalysis, low and moderate renal stone density (360–850 HU and 900–1200 HU, respectively), as well as the absence of chronic kidney disease and infected hydronephrosis.

Conclusions: percutaneous nephrolithotripsy for large renal calculi is a highly effective treatment method; however, it is associated with a number of complications, including infectious processes, bleeding, and the risk of injury to adjacent organs. The most common complications are infectious-inflammatory processes and bleeding, which necessitates optimization of antibacterial prophylaxis methods and the use of modern hemostatic technologies. The development of an individualized approach for patients with large calculi and the introduction of innovative treatment methods can significantly reduce the frequency of complications and improve outcomes. The implementation of new technologies in urological practice, such as mini-percutaneous procedures, multi-tract access, and the use of various energy sources for stone fragmentation, makes this intervention highly effective and safe in pediatric patients.

Keywords: Percutaneous nephrolithotripsy, nephrolithiasis, staghorn calculi, children, pediatric urology, percutaneous access, treatment efficacy.

Corresponding author: Kavrov T. Toshmukhammad Dzhamshedovich, E-mail: eric-9696@mail.ru, tel: (+992) 988 963 323

For citation: Ibodov H.I., Kavrov T.J., Ibodov N.S., Ikromi T.Sh. Percutaneous nephrolithotripsy for large renal calculi in children. Journal Bulletin of the medical-social institute of Tajikistan. 2026;19(2):14-20.

НЕФРОЛИТОТРИПСИЯ И ПЕРКУТАННЫЙ ХАНГОМИ САНГХОИ КАЛОНИ ГУРДА ДАР КЎДАКОН

Ҳ.И. Ибодов^{1,3}, Т.Ҷ. Кавров¹, Н.С. Ибодов², Т.Ш. Икромӣ³

¹ МТФ «Донишқадаи тиббӣ-иҷтимоии Тоҷикистон», Душанбе, Тоҷикистон.

² МД «Маркази ҷумҳуриявии илмӣ-клиникии урология», Душанбе, Тоҷикистон

³ МДТ «Донишқадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии ҷумҳурии Тоҷикистон», Душанбе, Тоҷикистон

Мақсад: омӯзиши самаранокии амалинамоии нефролитотрипсияи перкутанӣ дар мавриди кӯдаконе, ки гурдаашон санги калон дорад ва пешгирии оризаҳо.

Мавод ва усулҳо: ба таҳқиқ 52 кӯдаки гирифта ба санги калони гурда фаро гирифта шуданд, ки хангоми онҳо ЛТПН татбиқ шудааст. Ба гурӯҳҳои таҳти таҳқиқ кӯдакон дар синни аз 1 то 18 сола ворид карда шуданд. Андозаи сангҳо $1,65 \pm 0,6$ см-ро ташкил медоданд. Сангҳои калони дутарафаи гурда дар мавриди 15 (28,9%) кӯдак ва яктараф бошад, зими 37 (71,1%) бемор мавҷуд буд.

Натиҷаҳо: хангоми кӯдаконе, ки аз сангҳои калони дутарафа ранҷ мекашиданд, дар мавриди онҳо нефролитотрипсияи перкутани думарҳалагӣ, аввал аз як тараф ва баъдан аз тарафи дуюм татбиқ гардид. ЛТПН-и яклаҳзаина фақат дар мавриди 7 нафар татбиқ гардид. Барои амалинамоии нефролитотрипсияи перкутани яклаҳзаина мавҷудияти сангҳои калони гурда аз ду тараф, набудани клиникаи пиелонефрити шадид, дар таҳлили пешоб набудани афзоиши микрофлора, зичии паст ва миёнаи санги гурда (мутаносибан 360 – 850 Воҳ ва 900 – 1200 Воҳ), набудани бемории музмини гурда ва гидронефрози сироятёфта ба назар гирифта шуданд.

Хулоса: нефролитотрипсияи перкутанӣ хангоми сангҳои калони гурда усули дараҷаи самаранокиаш баланд ба ҳисоб меравад, вале як қатор оризаҳо, бар шумули раванди сироятӣ, хунравӣ ва хатари иллатнокшавии узвҳои ҳамшафатро ҳамроҳ дорад. Раванди сироятӣ-илтиҳобӣ ва хунравӣ оризаи нисбатан бештар рухдиҳанда буда, оптимизатсияи усулҳои пешгирии зиддибактериявӣ ва истифодаи технологияи муносири гемостазро тақозо менамояд. Таҳияи равиши инфиродикунонидашуда ба беморони муштало ба сангҳои калони гурда ва татбиқи усулҳои инноватсионии муолиҷа метавонанд басомади оризаҳоро хеле кам карда, оқибатҳоро беҳбӯд намоянд. Татбиқи технологияи нав, ба монанди амалиётҳои минниперкутанӣ, мултидастрасӣ, истифодаи энергияҳои гуногун барои буридани сангҳо дар амалияи урологӣ, амалиётро нисбатан самаранок ва дар синни кӯдакон бештар мегардонад.

Калимаҳои калидӣ: нефролитотрипсияи перкутанӣ, нефролитиаз, санги марҷонмонанди гурда, кӯдакон, урологияи кӯдакон, дастрасии тавассутипӯстӣ, натиҷабахшии муолиҷа.

Актуальность. В настоящий момент можно отметить, что перкутанная нефролитотрипсия (ПНЛТ) при крупных и коралловидных камнях почек у детей является основным методом лечения. По литературным данным, эффективность перкутанной нефролитотрипсии составляет, в среднем, 83%. Это зависит от многих моментов, таких как локализация и объем конкремента в чашечно-лоханочной системе, степень плотности камня, активность воспалительного процесса. По данным авторов, при перкутанной нефролитотрипсии крупных и коралловидных камней полное очищение почки от конкремента достигается у 65%-75% детей [1,2,3,4]. В эффективном проведении перкутанной нефролитотрипсии у детей основным вопросом является правильный выбор размера операционного инструментария - применение стандартной и мини-перкутанной нефролитотрипсии уменьшает травматизацию паренхимы и чашечно-лоханочной системы почки при выполнении манипуляции. Это способствует достижению высокой эффективности разрушения и удаления камней, а также снижению осложнений в послеоперационном периоде. Минимизация инструментария является наиболее приемлемым подходом в плане профилактики риска развития кровотечения в процессе формирования чрескожного доступа и дробления камней в почке [5,6]. При благоприятном течении ПНЛТ с использованием мини-нефроскопа можно завершить операцию без установки нефростомы. При таком подходе снизятся сроки пребывания больного в стационаре после проведенной процедуры [7,8,9,10].

Перкутанная нефролитотрипсия выполняется с 1976 года, а в Таджикистане она начала применяться с 2016 года. В Республике Таджикистан очень ограничены публикации по данной тематике, а авторы приводят единичные наблюдения [4]. Проводится постоянная модернизация методик перкутанной нефролитотрипсии у детей с крупными камнями почки [11,12]. Однако, выполнение ПНЛТ ребенку даже опытным хирургом нередко вызывает осложнения, опасные для жизни пациента. В связи с вышеизложенными данными, лечение детей с крупными и коралловидными камнями почек всё ещё остаётся актуальной проблемой.

Цель: изучить эффективность выполнения перкутанной нефролитотрипсии у детей с крупными камнями почек и профилактика осложнений.

Материал и методы: в исследование включены 52 ребенка с крупными камнями почек, которым проведена ПНЛТ в отделении урологии и

андрологии НОУ «Медико-социальный институт Таджикистана» и ГОУ «Научно-клинически центр урологии». В исследуемые группы были включены дети в возрасте от 1 года до 18 лет: от 1 года до 3 лет - 5(9,6%), 4-7 лет - 10 (19,2%), 7-10 лет - 12 (23,1%), 11-15 лет - 13 (25,0%), 12-18 лет - 12 (23,1%). Размеры камней составили от 1,0 до 2,5 см, в среднем - $1,65 \pm 0,6$ см. Двусторонние крупные камни почек были у 15 (28,9%) детей, односторонние - у 37 (71,1%). При двусторонних крупных камнях одномоментно выполнена ПНЛТ у 7 детей. У 8 больных с крупными камнями обеих почек диагностирован инфицированный гидро-нефроз.

Техника выполнения перкутанной нефролитотрипсии. Перкутанная нефролитотрипсия проводится пневматическим литотриптером Karl Storz. Перкутанная нефролитотрипсия у детей обычно выполняется двумя врачами хирургами. Положение больного на операционном столе на животе. Предварительно проводится катетеризация моче-точника на стороне, который будет выполняться перкутанная литотрипсия. Изучая локализации и размеров камня, анатомии чашечно-лоханочной системы выбирается доступ к полостной системе почки, при этом используется игла Chiba 18G под сочетанным ультразвуковым и рентгеноскопическим контролем. Расширения пункционного хода выполняется при помощи расширителя Amplatz с последующей установкой кожуха Amplatz 14-18Ch. Перкутанная нефролитотрипсия завершается установкой нефростомического дренажа 10-12 Ch (52) и без установки нефростомической трубки (40). Уретральный катетер 10-14 Ch и мочеточниковый катетер 4-6 Ch удаляется через 1-2 суток после операции при отсутствии осложнений. Продолжительность нефролитотрипсии в среднем составила $60 \pm 12,5$ мин., использована ирригационная жидкость раствор натрия хлорида 0,9% в количестве $4,8 \pm 1,6$ л.

Больные в предоперационном периоде обследовались по установленной схеме: исследование клиническо - биохимических анализов крови, общий анализ мочи, посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам, рентгенологические исследования мочевыделительной системы (обзорная урография, экскреторная урография), компьютерная томография, УЗИ мочевыделительной системы, а также бактериологические исследования удалённых камней.

Результаты: у детей с двухсторонним крупными камнями почек в основном выполнена двух-

этапная перкутанная нефролитотрипсия - вначале с одной стороны, затем с другой. Одномоментная перкутанная нефролитотрипсия проведена только у 7 детей. Для проведения одномоментной перкутанной нефролитотрипсии учитывалось наличие крупных камней почек с двух сторон, отсутствие клиники острого пиелонефрита, в анализе мочи отсутствие роста микрофлоры, низкая и средняя плотность камня в почке (360 – 850Ед и 900 – 1200Ед, соответственно), отсутствие хронической болезни почек и инфицированный гидронефроз. ПНЛТ выполнена пневматическим литотриптором у 7 детей с двусторонними крупными камнями почек. У 8 детей с инфицированным гидронефрозом вначале выполнялась пункционная нефростомия. Затем по нефростомической трубке проведена санация почек озонированным 0,9% раствором натрия хлорида и по истечении 20 дней и полной санации почки с отрицательным результатом бактериологического анализа мочи выполнялась нефролитотрипсия через ход нефростомической трубки. Длительность оперативного вмешательства при одномоментной двусторонней нефролитотрипсии составила в среднем 120 ± 18 , а при односторонней нефролитотрипсии $60 \pm 12,5$ минут. У всех детей на 1-3 сутки после ПНЛТ удалены мочеточниковые и уретральные катетеры. Контроль эффективности выполненной перкутанной нефролитотрипсии осуществлялось на $4,5 \pm 1,2$ сутки после операции путём ведения контрастного вещества через нефростомическую трубку и выполнялась антеградная пиелоуретероскопия. При отсутствии нарушения пассажа мочи и резидуальных камней нефростомическая трубка удалялась.

Немаловажным при подготовке к выполнению перкутанной нефролитотрипсии является диагностирование инфекционно-воспалительного процесса в почках и его коррекция. Хронический калькулезный пиелонефрит диагностирован у 45 (86,5%): обострение – у 8 (15,3%), ремиссия - у 18 (34,6%), латентная фаза у 26 (50,0%) пациентов.

Детям с учётом роста микрофлоры в бактериологическом анализе мочи, за 7 суток до выполнения операции перкутанной нефролитотрипсии проводилась антибактериальная терапия путем внутривенного введения антибиотиков широкого спектра действия согласно возрастной дозировке. При отсутствии роста микрофлоры в бактериологическом анализе мочи всем детям за 2 часа до начала выполнения перкутанной нефролитотрипсии проводилась антибактериальная деконтаминация,

путем внутривенного введения антибиотика широкого спектра действия.

Из 52 пациентов с крупными конкрементами почек после перкутанной нефролитотрипсии отмечено обострение хронического пиелонефрита в 19 (36,5%) случаях, гематурия - у 4 (7,6%), почечно-кожный свищ после удаления нефростомической трубки - у 2 (3,8%). С целью ликвидации свища выполнено стентирование мочеточника и после закрытия свища на 10 день стент удален.

При выполнении перкутанной нефролитотрипсии полное очищение почки от камней наблюдалось у 43 (82,6%) детей. У 9 больных после нефролитотрипсии в почках были обнаружены резидуальные камни размером 3-4 мм, которые удалены с применением литокинетической терапии. Продолжительность стационарного лечения составила $4,5 \pm 1,2$ суток.

Обсуждение. Одномоментная двусторонняя перкутанная нефролитотрипсия при крупных камнях обеих почек иногда приводит к тяжелым осложнениям. Однако этот метод имеет ряд преимуществ, такие как сокращение количества анестезиологических пособий, короткое время восстановительного периода, снижение числа повторных операций, сокращение длительности выполнения манипуляций. Авторы показали высокие результаты и эффективность билатеральной перкутанной нефролитотрипсии [2]. Наши исследования показали сокращение времени выполнения операции ($120,0 \pm 18$ мин), а также уменьшение стационарного лечения при одномоментной двусторонней нефролитотрипсии ($4,5 \pm 1,2$ дня). Надо отметить, что у детей с двусторонним нефролитиазом, особенно при крупных камнях, выполнение нефролитотрипсии должно быть индивидуальным. Оправдано поэтапное проведение перкутанной нефролитотрипсии, что является более безопасным методом, а при инфицированных гидронефрозах однозначно необходимо выполнение поэтапного оперативного лечения [12]. Одновременная двусторонняя перкутанная нефролитотрипсия может быть методом выбора, что способствует возможности избежать повторных операций и снизить продолжительность восстановительного периода после операции. По данным авторов, частота встречаемости инфекционно-воспалительных осложнений после выполнения перкутанной нефролитотрипсии составляет 21%-74% [3,4]. Бактериологический анализ мочи является индикатором возможного развития инфекционно-воспалительных осложнений. В этой связи необходимость проведения

перкутанной нефролитотрипсии откладывается до устранения воспалительного процесса в почках. В этих случаях необходимо дренирование верхних мочевых путей внутренним мочеточниковым стентом или чрескожной нефростомой.

Инфекционно-воспалительные осложнения чаще встречаются при наличии хронического пиелонефрита до операции и наличии дремлющей инфекции внутри конкрементов, что доказано бактериологическим исследованием. С целью профилактики обострения пиелонефрита необходимо проведение деконтаминации до начала операции нефролитотрипсии. Во время выполнения нефролитотрипсии необходимо ограничить применение большого количества ирригационной жидкости во избежание отека паренхимы почки. Всего применяемой ирригационной жидкости с одной стороны не должен превышать 350 – 500 мл.

Профилактика кровотечения как осложнения во время и после проведения перкутанной нефролитотрипсии проводится путем определения точной локализации конкремента, использования уменьшенного размера нефроскопа и современных методов гемостаза.

Выводы:

1. Перкутанная нефролитотрипсия при крупных камнях почек является высокоэффективным методом лечения, однако сопровождается рядом осложнений, включая инфекционные процессы, кровотечения и опасности повреждения соседних органов.

2. Наиболее частыми осложнениями являются инфекционно-воспалительный процесс и кровотечение, что требует оптимизации методов антибактериальной профилактики и использования современных технологий гемостаза.

3. Разработка индивидуальных подходов к пациентам с крупными камнями и внедрение инновационных методов лечения могут значительно снизить частоту осложнений и улучшить исходы.

4. Внедрение новых технологий в урологической практике, такие как миниперкутанные операции, мультидоступ, использование различных энергий для удаления конкрементов делают данное вмешательство наиболее эффективным и безопасным в детском возрасте.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Morgan MS, Pearle MS. Medical management of renal stones. *BMJ* 2016(352):i52. <https://doi.org/10.1136/bmj.i52>
2. Сергеев В.В., Габриэль С.А., Аносов Ю.Ю., Чурбаков В.В., Назимов М.Д. Одномоментная билатеральная мини- перкутанная нефролитотрипсия при двустороннем нефролитиазе. *Экспериментальная и клиническая урология* 2025;18(3):33-37; <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2025-18-3-33-37>
Sergeev V.V., Gabriel S.A., Anosov Yu.Yu., Churbakov V.V., Nazimov M.D. One-stage bilateral mini-percutaneous nephrolithotripsy for bilateral nephrolithiasis. *Experimental and Clinical Urology* 2025;18(3):33–37; <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2025-18-3-33-37>
3. Каприн А.Д., Аполихин О.И., Сивков А.В., Анохин Н.В., Гаджиев Н.К., Малхасян В.А. и др. Заболеваемость мочекаменной болезнью в Российской Федерации с 2005 по 2020 гг. *Экспериментальная и клиническая урология* 2022;15(2)10–7. <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2022-15-2-10-17>
Kaprin A.D., Apolikhin O.I., Sivkov A.V., Anokhin N.V., Gadzhiev N.K., Malkhasyan V.A., et al. Incidence of urolithiasis in the Russian Federation from 2005 to 2020. *Experimental and Clinical Urology* 2022;15(2)10–7. <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2022-15-2-10-17>
4. Ибодов Х.И., Икромов Т.Ш., Моёнова Ш.Ш., Бадалов Ш.А. Результаты мини перкутанных вмешательств при одностороннем нефролитиазе у детей. *Здравоохранение Таджикистана*. 2021;1(348):36 – 40.
Ibodov H.I., Ikromov T.Sh., Moenova Sh.Sh., Badalov Sh.A. Results of mini-percutaneous interventions for unilateral nephrolithiasis in children. *Healthcare of Tajikistan*. 2021;1(348):36 – 40.
5. Абоян И.А., С.В. Грачев, С.М. Пакус Миниперкутанная нефролитотомия, особенности хирургической техники. *Вопросы урологии и андрологии*. 2016;4(3):41-44.
Aboyan I. A., S. V. Grachev, S. M. Pakus Minipercutaneous nephrolithotomy, features of surgical technique. *Issues of urology and andrology*. 2016;4 (3): 41-44.
6. Трусов П.В., Коган М.И., Хван В.К. Эффективность и безопасность миниперкутанной нефролитотрипсии в лечении крупных и коралловидных камней почек. *Вестник урологии*. 2017;5(1):32 - 36.
Trusov P.V., Kogan M.I., Khvan V.K. Efficacy and safety of minipercutaneous nephrolithotripsy in the treatment of large and coral-shaped kidney stones. *Bulletin of Urology*. 2017; 5 (1): 32 - 36.
7. Torricelli FCM, Carvalho RS, Marchini GS, Danilovic A, Vicentini FC, Batagello CA et al. Bilateral simultaneous percutaneous nephrolithotomy versus staged approach: a critical analysis of complications and renal function. *Rev Assoc Med Bras* 2020;66(12):1696–1701. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.66.12.1696>

8. Попов С.В., Гусейнов Р.Г., Орлов И.Н., Перепелица В.В., Пазин И.С., Давыдов А.В., и др. Билатеральная перкутанная мининефролитотрипсия – симультанно или этапно? Вестник урологии 2023;11(1):89-99. <https://doi.org/10.21886/2308-6424-2023-11-1-89-99>
Popov S.V., Guseinov R.G., Orlov I.N., Perepelitsa V.V., Pazin I.S., Davydov A.V., et al. Bilateral percutaneous mininephrolithotripsy – simultaneous or staged? Urology Bulletin 2023;11(1):89–99. <https://doi.org/10.21886/2308-6424-2023-11-1-89-99>
9. Панферов А.С., Котов С.В. Случай выполнения одномоментной билатеральной миниперкутанной нефролитотрипсии пациентке с двусторонним нефролитиазом. Медицинский вестник Башкортостана 2018;13(4):43–7.
Panferov A.S., Kotov S.V. A case of performing one-stage bilateral minipercutaneous nephrolithotripsy in a patient with bilateral nephrolithiasis. Medical Bulletin of Bashkortostan 2018;13(4):43–7.
10. ElSheemy MS, Ghoneima W, Elmarakbi AA, Al-Kandari AM, Ibrahim H, Shrestha S et al. Bilateral single-session vs staged mini-percutaneous nephrolithotomy for renal stones: a comparative study. Urology 2018;120:62–7. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2018.07.015>
11. Байтман Т.П., Монаков Д.М., Исмаилов А.К., Грицкевич А. А., Пархонин Д.И., Сергеев В.В. Персонализированный подход к лечению пациентов с мочекаменной болезнью. Экспериментальная и клиническая урология 2025;18(1):118-126. <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2025-18-1-118-126>
Baitman T.P., Monakov D.M., Ismailov A.K., Gritskevich A.A., Parkhonin D.I., Sergeev V.V. Personalized approach to the treatment of patients with urolithiasis. Experimental and Clinical Urology 2025;18(1):118–126. <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2025-18-1-118-126>
12. Панферов А.С., Котов С.В. Случай выполнения одномоментной билатеральной мини-перкутанной нефролитотрипсии пациентке с двусторонним нефролитиазом. Медицинский вестник Башкортостана. 2018;13(4):43-47.
Panferov A.S., Kotov S.V. A case of performing one-stage bilateral mini-percutaneous nephrolithotripsy in a patient with bilateral nephrolithiasis. Medical Bulletin of Bashkortostan. 2018;13(4):43-47.

Информация об авторах

Ибодов Хабибулло Ибодович - доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии, ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», Душанбе, Таджикистан
ORCID:<https://orcid.org/0000-0002-2449-1241>

E-mail: ibodov49@mail.ru

Кавраков Тошмухамед Джамshedович – врач-уролог, соискатель кафедры общей хирургии НОУ «Медико-социальный институт Таджикистана», Душанбе, Таджикистан

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-9158-2435>

E-mail: eric-9696@mail.ru;

Ибодзода Нейматуллох Сохиб – к.м.н., директор ГУ «РНҚЦ Урологии», Душанбе, Таджикистан

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-4937-8688>

e-mail: ibodov64@mail.ru

Икромов Турахон Шарбатovich – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и детоксикации детского возраста ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистана», Душанбе, Таджикистан

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7071-4426>

E-mail: ikromov0368@mail.ru

Information about the authors

Ibodov Khabibullo - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatric Surgery of the State Educational Institution “Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan”, Dushanbe, Tajikistan

ORCID:<https://orcid.org/0000-0002-2449-1241>

E-mail: ibodov49@mail.ru

Kavrov Tushmukhamad Jamshedovich - Urologist at the Non-Governmental Educational Institution “Medical and Social Institute of Tajikistan”, Dushanbe, Tajikistan

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-9158-2435>

E-mail: eric-9696@mail.ru

Ibodzoda Nematulloh Sohib – Director of the State Institution “Republican Scientific and Clinical Urology Center”, Dushanbe, Tajikistan

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-4937-8688>

Email: ibodov64@mail.ru

Ikromi Turakhon Sharbatovich - Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Anesthesiology, Reanimatology, and Pediatric Detoxification, State Educational Institution "Institute of Postgraduate Education in Health Sector of the Republic of Tajikistan".

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7071-4426>

E-mail: ikromov0368@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: отсутствует.

Information about the support in the form of grants, equipment, and medications

The authors did not receive financial support from manufactures of medicines and medical equipment

Conflict of interest: authors declare no conflict of interest

ВКЛАД АВТОРОВ

Х.И. Ибодов - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование, общая ответственность

Т.Дж. Кавраков - сбор материала, анализ полученных данных, подготовка текста, статистическая обработка данных

Н.С. Ибодзода - анализ полученных данных, редактирование

Т.Ш. Икромии - анализ полученных данных, редактирование

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Kh.I. Ibodov - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article, overall responsibility.

T.J. Kavrov - data collection, analysis and interpretation, writing the article, statistical data processing

N.S. Ibodzoda - analysis and interpretation, critical revision of the article

T.Sh. Ikromi - analysis and interpretation, critical revision of the article

Поступила в редакцию / Received: 21.04.2026

Принята к публикации / Accepted: 11.06.2026



УДК: 616.98:578.825.12:616-007-053.1

Инфекционные болезни

Infectious Diseases

ВКЛАД ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ПРОЦЕСС ФОРМИРОВАНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ

Г.С. Мамаджонова¹, А. Вохидов², Б.Х. Кабилова¹

¹Кафедра детских болезней №1 имени профессора Аминова Х.Дж. ГОУ Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Таджикистан

²ГУ «МК Истиклол», Душанбе, Таджикистан

Цель: изучить механизм влияния TORCH инфекции на процесс формирования врожденных пороков развития и хромосомных аномалий.

Материал и методы: работа основана на ретроспективном анализе результатов обследования 6343 беременных женщин за период с 2021 по 2025 гг. Методом иммуноферментного анализа (ИФА) у 606 беременных женщин определяли антитела классов IgM и IgG к возбудителям инфекций. Ультразвуковое исследование (УЗИ), применено с учетом триместров беременности. Статистическая обработка произведена применяем специальной программы STATISTICA -2016.

Результаты: результаты I и II скрининга на TORCH- инфекцию, показали, что на протяжении первых 3 лет, у каждой второй беременной женщины имело место наличие вирусной инфекции. Среди 606 беременных женщин 40,0% страдали инфекцией, у каждой третьей выявлены признаки отягощенного акушерского анамнеза, каждая шестая женщина состояла в близко-родственном браке, возраст каждой десятой был свыше 35 лет. Число случаев выявления ВПР во II триместре беременности по сравнению с I триместром, увеличилось почти в 3 раза, в качестве основного фактора в 44,0% определена инфекция.

Выводы: доля цитомегаловирусов в структуре причин развития ВПР превышает 50,0%. В период органогенеза и развития плода, первое ранговое место как факторов формирующий ВПР занимает ЦМВ инфекция. В структуре причин ВПР, отягощенный акушерский анамнез, занимает второе ранговое место, на третьем месте близко родственник брак.

Ключевые слова: беременность, плод, цитомегаловирус, тератогенез, врожденный порок развития.

Контактное лицо: Кабилова Барно Хамиджоновна; E-mail: Kobilova_B@ mail.ru, тел. +(992) 919 929 925

Для цитирования: Мамаджонова Г.С., Вохидов А., Кабилова Б.Х. Вклад цитомегаловирусной инфекции в процесс формирования врожденных пороков развития. Журнал Вестник медико-социального института Таджикистана. 2026;19(2):21-28.

THE CONTRIBUTION OF CYTOMEGALOVIRUS INFECTION TO THE DEVELOPMENT OF CONGESTIVE PHYSIOLOGICAL DISORDERS

¹Mamadzhonova G.S., ²Vokhidov A., ¹Kabilova B.Kh.

¹Department of Childhood Diseases No. 1 named after Professor Kh.J. Aminov, Tajik State Medical University named after Avicenna, Dushanbe, Tajikistan

²State Medical center of Istiklol, , Dushanbe, Tajikistan

Objective: to study the mechanism by which TORCH infections influence the development of congenital malformations and chromosomal abnormalities.

Materials and methods: this study is based on a retrospective analysis of 6,343 pregnant women examined between 2021 and 2025. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) was used to determine IgM and IgG antibodies to infectious agents, including human herpesvirus 6 (HHV-6). Ultrasound examination was performed based on the trimesters of pregnancy. Statistical processing was performed using the specialized STATISTICA-2016 software.

Results. results of the first and second TORCH screenings showed that during the first three years, one in two pregnant women had a viral infection. Of the 606 pregnant women, 40.0% had an infection, one in three had a history of a serious obstetric problem, one in six women had consanguineous marriages, and one in ten was over 35 years of age.

The number of cases of congenital malformations detected in the second trimester of pregnancy compared to the first trimester increased almost threefold, with infection identified as the primary contributing factor in 44.0%.

Conclusions: cytomegaloviruses account for over 50% of the causes of congenital malformations. During organogenesis and fetal development, CMV infection is the leading factor in the development of congenital malformations. Among the causes of congenital malformations, a negative obstetric history ranks second, followed by consanguineous marriage.

Keywords: pregnancy, fetus, cytomegalovirus, teratogenesis, congenital malformation.

Corresponding author: Kabilova Barno Khamidzhonovna, E-mail: Kobilova_B@mail.ru, tel. +(992) 919 929 925

For citation: Mamadzhonova G.S., Vokhidov A., Kabilova B.Kh. The contribution of cytomegalovirus infection to the development of congestive physiological disorders. Journal Bulletin of the medical-social institute of Tajikistan. 2026;19(2):21-28.

САҲМИ СИРОЯТИ СИТОМЕГАЛОВИРУСӢ ДАР РАВАНДИ ТАШАККУЛӢБИИ НУҚСОНҲОИ МОДАРЗОДИИ ИНКИШОФ

Г.С. Мамаҷонова¹, А. Воҳидов², Б.Х. Қобилова¹

¹Кафедраи бемориҳои кӯдакони рақами 1 ба номи профессор Аминов Х.Ҷ., МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино», Душанбе, Тоҷикистон

²МД «МТ Истиқлол», Душанбе, Тоҷикистон.

Мақсад: омӯзиши механизми таъсири сирояти TORCH дар раванди ташаккулёбии нуқсонҳои модарзодии инкишоф ва нуқсонҳои хромосомавӣ.

Мавод ва усулҳо: таҳқиқ ба асоси таҳлили ретроспективи натиҷаи муоинаи 6343 зани ҳомила тайи солҳои 2021 то 2025 роҳандозӣ шудааст. Бо усули таҳлили иммуноферменти (ТИФ)-и дар 606 зани ҳомила подтани синфҳои IgM ва IgG ба ангезандаҳои сироятӣ муайян карда шуд. Таҳқиқи ултрасадоӣ (ТУС) бо дарназардошти триместри ҳомиладорӣ истифода шуд. Коркади омӯрӣ бо истифода аз барномаи махсуси STATISTICA -2016 ба амал оварда шуд.

Натиҷаҳо: натиҷаҳои скрининги I ва II ба сироятӣ TORCH нишон доданд, ки дар тӯли се сол дар ҳар зани дуҷуми ҳомила мавҷудияти сирояти вирусӣ ба назар мерасад. Дар байни 606 зани ҳомила 40,0% аз сироят ранҷ мебарданд, дар ҳар зани сеюм нишонаи анамнези вазниншудаи акушерӣ ошкор карда шуд, ҳар зани шашум дар никоҳи наздикӣ хешутаборӣ қарор доштанд, синни ҳар зани даҳум аз 35-сола боло буд. Теъдоди ҳодисаҳои ошкор кардани НМИ дар триместри II ҳомилагӣ, дар муқоиса ба триместри I, қариб се баробар зиёд гардид. Сироят ба сифати омили асосӣ, зимни 44, 0% муайян гардид.

Хулоса: ҳиссаи ситомегаловирусҳо дар сохтори сабабҳои инкишофи НМИ аз 50,0% зиёдтар аст. Сирояти ВСМ, дар давраи органогенез ва инкишофи чанин, ҳамчун омили ташаккулдиҳандаи НМИ, дар ҷойи ифтихории аввал қарор дошт. Анамнези вазнини акушерӣ, дар сохтори сабабҳои НМИ, мақоми дуюм ва никоҳи хешовандони наздик бошад, дар ҷойи сеюм қарор дошт.

Калимаҳои калидӣ: ҳомилагӣ, чанин, ситомегаловирус, тератогенез, нуқсони модарзодии инкишоф.

Актуальность. Ответная реакция внутриутробно развивающегося организма на воздействие факторов внешней среды находится в большой зависимости от периода его формирования. Наиболее уязвимым для формирования врожденных пороков развития и хромосомных аномалий, является период беременности до 12 недели гестации, когда происходит процесс органогенеза. Именно в указанный период наиболее высока угроза поражение плода инфекционными агентами, когда происходит индигирование тератогенеза, что способствует процессу формирования морфологических аномалий, пороков развития и анатомических уродств у плода. В итоге указанные факторы, могут быть причиной потери беременности, развитию

врожденных аномалий или перинатальной смерти [1,3,6,10,12].

Инфекционный фактор с тератогенным эффектом вносит достаточно значимый вклад в структуру перинатальной заболеваемости и смертности в глобальном масштабе. В общей сложности причиной развития врожденных пороков развития могут быть 100 различных возбудителей, которые включают вирусы, бактерии, простейшие и грибы. В тоже время к наиболее распространенным внутриутробным инфекциям, имеющим статус доказанного тератогенного эффекта, относятся группа TORCH (Toxoplasma, Other (Syphilis, Varicella-Zoster, Parvovirus B19), Rubella, Cytomegalovirus, Herpes). Доля каждого возбудителя как причинами

ВУИ различна: цитомегаловирус (ЦМВ) – до 75%, хламидии – 40%, энтеровирусы – до 20%. После заражения, в организме женщины ЦМВ остаётся пожизненно, необходимо отметить тот факт, что в большинстве случаев указанный класс инфекции не представляют значимую опасность для здоровья матери [4,8,12,14].

Врожденные пороки развития из-за их высокой распространенности, вносят весомый вклад в структуру причин младенческой смертности 40% и инвалидности до 20,0%, тем самым представляют значительную медицинскую и социальную проблему, требующие больших экономических затрат. Необходимо учитывать и другой аспект данного вопроса, какое морально-психологическое воздействие, детей с ВПР оказывают на семью и общество [6, 10, 12].

В течении последних десятилетий в отечественной литературе уделяется достаточно пристальное внимание роли пренатальной инфекции в происхождении врожденных пороков развития и тканевых дисплазий у детей [7, 9, 11, 13].

Проблема влияние пренатальной инфекции не определяется только сложностью клинических проявлений у новорожденного, но более значимыми в данной ситуации являются отдаленные последствия в виде психоневрологических, нейросенсорных и соматических нарушений, которые могут быть причиной инвалидизации и способствуют значительному снижению качества жизни ребенка [3]. Практически все дети рожденные с пороками развития, имеют серьезно ограниченный потенциал к социальной адаптации [2, 12].

Цель: изучить механизм влияние TORCH инфекции на процесс формирования врожденных пороков развития и хромосомных аномалий.

Материал и методы: работа основана на ретроспективном анализе результатов обследования 6343 беременных женщин за период с 2021 по 2025 гг., принятых на учет в центрах репродуктивного здоровья г. Душанбе. Методом иммуноферментного анализа (ИФА) определяли антитела классов IgM и IgG к возбудителям инфекций, в том числе к герпесвирусу человека 6-го типа (HHV-6, ВГЧ-6), вирус простого герпеса (ВПГ), цитомегаловирус (ЦМВ), вирус краснухи, микоплазмы, хламидии, токсоплазма, которые наиболее часто являются причиной внутриутробных инфекции (ВУИ) плода и новорожденного. Наличие антигенов вышеперечисленных перинатальных инфекций определяли методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Ультразвуковое исследование (УЗИ), применены с учетом триместров беременности, исследование в I триместре выполнялось в сроке от 9 недель 0 дней – до 13 недель 6 дней; II триместре беременности в сроке 16 недель 0 дней – 21 неделя 6 дней, далее обследование проведено с 23 недели беременности, что по срокам совпадало с III триместром.

Статистическая обработка произведена применяемой специальной программы STATISTICA -2016.

Результаты: в результате проникновения в кровь, цитомегаловирус способствует активизации иммунной реакции, под влиянием которого происходит синтез специфических антител – иммуноглобулинов М и G (IgM и IgG), включая также противовирусную клеточную реакцию с образованием лимфоцитов CD 4 и CD 8. Суть воздействия на формирующийся эмбрион, плод возбудителя схематически выглядит следующим образом; при сроке 0–2 недели → гибель эмбриона или отсутствие эффекта; 3–8 недель (органогенез) → максимальный риск ВПР; после 8 недель → наступает фаза функциональных нарушений. Необходимо отметить тот факт, что в тканях эмбриона и/или плода возбудитель обладает способностью продолжительное время персистировать, что в конечном итоге приводит к тому, что воспалительная реакция может прогрессировать в более поздние сроки эмбриогенеза.

Последствием влияния инфекционных агентов на эмбрион или плод является торможение митотической активности, прямой цитотоксический эффект или сосудистые нарушения. В результате внедрения генетического материала вируса в клетки эмбриона и плода, происходит митоз инфицированных клеток, с последующим цитолизом, далее развивается изменения структуры или числа хромосом, что приводит к развитию тератогенного, мутагенного или онкогенного действия. Одной из особенностей герпесвирусов (ВПГ 2 типа), является формирование трансформации клеток. Одним из итогов указанного процесса является развитие фиброза или кальцификации, что в конечном итоге формирует дальнейшее нарушение онтогенетического развития.

Проведя ретроспективный анализ результатов обследования беременных женщин из группы риска по ОАА, в течении I и II скрининга на TORCH- инфекцию (таблица 1), установлено, что на протяжении первых 3 лет, у каждой второй беременной женщины имело место наличие вирус-

Таблица /Table1

Доля выявленной TORCH- инфекций по итогам I и II скрининга

The proportion of detected TORCH infections based on the results of the first and second screenings

Годы Years	2021	2022	2023	2024	2025
I и II скрининг I and II screening	264	268	283	558	642
TORCH - инфекция TORCH - infection	136	122	148	133	75
%	51,5	45,5	52,2	23,8	11,8

Примечание: TORCH- Toxoplasma, Other (Syphilis, Varicella-Zoster, Parvovirus B19), Rubella, Cytomegalovirus, Herpes

Таблица /Table 2

Факторы риска ВПР и аномалии развития n= 606

Risk factors for congenital malformations and developmental anomalies n= 606

№	Фактор риска Risk factor	Абс. Abs.	Отн. Rel.
1	Инфекция Infection	243	40,0%
2	СОИ Cleared obstetric history	189	31,1%
3	Близко род.брак Constant marriage	96	15,8%
4	Возраст >35 лет Age >35 years	78	12,8%

Примечание: ВПР-врожденные пороки развития, у одного пациента могло учитываться более одного фактора риска. ОАА-отягощенный акушерский анамнез

Note: CM - congenital malformations; more than one risk factor could be considered in one patient. AOH - aggravated obstetric history.

ной инфекции. В последующие годы, отмечается тенденция снижения частоты выявления указанной группы возбудителей, так в 2025 г по сравнению с 2021 г. показатель снизился более чем в 4 раза, Т/убыли – 77,0%.

Среди 6343 беременных женщин поступивших на учет в Центр репродуктивного здоровья, в 2024 г у каждой десятой 606 (9,5%), (таблица 2) были выявлены ВПР и хромосомные аномалии развития.

Результаты распределение факторов риска повышающих вероятность формирования ВПР и хромосомных аномалии показали, что на первом месте 243 беременные женщины 40,0% страдали инфекцией, у каждой третьей выявлены признаки отягощенного акушерского анамнеза, каждая шестая женщина состояла в близко-родсвенном браке, возраст каждой десятой, был более 35 лет.

Результаты приведенные в таблице 3, свидетельствуют о том, что вероятность выявления ВПР возрастает начиная со II триместра беременности, так в I триместре беременности ВПР определен всего у 48 плодов, из них в половине случаев 21

(43,7%) определена инфекция. Число случаев выявления ВПР во II триместре беременности по сравнению с I триместром увеличилось почти в 3 раза 134, Т/приб +64,1%, в качестве основного фактора в 59 случаях (44,0%) определена инфекция. При сроке беременности более 23 недель ВПР определен в 132 случаях, в 45 из них (34,0%) основным фактором явилась инфекция. С увеличением срока беременности, возрастает вероятность выявления числа случаев ВПР Т/приб+63,6%. Тогда как показатель частоты случаев выявления инфекции с ростом срока гестации уменьшается Т/убыл. -22,1%.

Обсуждение. Наиболее высок риск ЦМВ для плода при первичном заражении матери во время беременности, однако его последствия имеют высокую зависимость от срока заражения. Высока вероятность выкидыша на ранних сроках, вплоть до развития тяжелых поражений нервной системы, печени и органов слуха. [2,5,8,11,14]

Наиболее значимую роль в процессе нарушения внутриутробного развития и формирования

Таблица /Table 3

Инфекционный фактор ВПР и хромосомных аномалий
Infectious factor of congenital malformations and chromosomal abnormalities

Срок гестации Gestational age	Число ВПР Number of CM	Факторы Factors	Число случаев Number of cases	
			Абс. Abs.	Отн. Rel.
11-14 недель 11-14 weeks	48	Инфекция Infection	21	43,7%
16-22 недель 16-22 weeks	134	Инфекция Infection	59	44,0%
> 23 недели > 23 weeks	132	Инфекция Infection	45	34,0%
Т/приб.% T/appr.%	+63,6		+53,3	- 22,1

Примечание: ВПР- врожденный порок развития

Note: CM - congenital developmental defect

врожденных пороков плода отводится неблагоприятному иммунологическому статусу и/или дисгормонозу, которая присуща практически всем матерям, родивших детей с пороками развития. В этой цепи лидирующее место занимает инфекционный фактор (хронические очаги инфекции, свидетельствующие об иммунологической недостаточности). Особое место в процессе формирования врожденных пороков развития у детей отводится инфекций семейства герпесвирусов (ВПГ-1, -2, ЦМВ). Анализ аутопсийного материала показал, что у детей с пороками развития, частота обнаружения возбудителей перинатальных инфекций составила 3/3 случаев (83,5%). Распределение частоты выявления инфекции в зависимости от возбудителя или типа инфекции показало, что более 2/3 случаев регистрировался ВЧГ-6, ЦМВИ (46,9%), вирус краснухи (36,3%), ВЭБ (19,6%). Инфекции регистрировались в виде моно - (47,7%) и в виде микстинфекции (52,3%) [2,15].

Наблюдается некоторый тропизм выявленных возбудителей, когда микроорганизм (вируса, бактерии) строго поражает определенный тип клеток или ткани. Вирус краснухи преимущественно определяется при ВПР сердца и ЦНС, респираторно-синцитиальный вирус - при ВПР легких, энтеровирусы - при ВПР кишечника, однако, вирус герпеса отличается полиморфизмом в поражении органов. Именно тропизм возбудителей дает врачам возможность более конкретно определить предполагаемый орган мишень [8,10,14]. Микс инфекции (хламидийная, уреаплазменная, цитомегаловирусная, краснуха, кандидоз) в более чем

четверти случаев определяется у матерей детей с пороками развития мочеполовой системы [4].

Анализ путей передачи ЦМВИ, показало определенную закономерность: воздушно-капельным, половым путем, гемотрансфузионным; трансплацентарным. Механизм развития ВПР при ЦМВ-инфекции имеет определённую последовательность. На начальном этапе проникая в организм беременной женщины, начинается прямое цитопатическое действие вируса, когда возбудитель приводит поражению эндотелия сосудов плаценты, тем самым приводя к генерализации вирусной инфекции. В дальнейшем происходит нарушение кровотока, формируется плацентит, что способствует развитию фетоплацентарной недостаточности, именно данный факт повышает риск формирования внутриутробного инфицирования плода.

Основной механизм влияния ЦМВ на плаценту, имеет определенную специфику; процесс поражение сосудов, приводит поражению клеток внутренней оболочки сосудов плаценты, что незамедлительно приводит к развитию воспаления с последующим нарушением кровотока в капиллярной системе. Нарушение функции плаценты, приводит к развитию тканевой, циркуляторной и гемической гипоксии, происходят структурные изменения, формируются участки отека, инфаркты плаценты и утолщение ее тканей [3, 6,9,11].

Указанные факторы не проходят бесследно для дальнейшего развития беременности; возникшая фетоплацентарная недостаточность, приводит к развитию внутриутробной хронической гипоксии плода, а в дальнейшем и гипотрофии. В этой ситуации резко возрастает угроза прерывания бере-

менности, формируется многоводие, а в тяжелых случаях происходит остановка развития беременности (замершая беременность).

Вирус внедряясь в клетки эмбриона, запускает процесс активного размножения, что повышает риск гибели клеток, нарушение митоза, торможение дифференцировки тканей и наконец образование очагов некроза.

Указанный этап имеет определённую тропность к большинству типов клеток организма эмбриона и плода, что и является фактором высокой полиморфности клинической картины. Вирус, внедряясь в клетку способствует формированию достаточно характерного увеличения, что приводит к образованию гигантских клеток, напоминающих «совиный глаз». Суть нейротропности ЦМВ, заключается в способности проникать через гематоэнцефалический барьер, генерализуясь у плода — приводит к развитию тяжелого поражения центральной нервной системы (диффузному энцефалиту и менингоэнцефалиту). В ЦНС происходит нарушение этапа миграции нейронов, что и лежит в основе развития деструктивного процесса, формирования микроцефалии, гидроцефалии, развитие и разрастание кальцификатов в головном мозге, что в дальнейшем способствует поражению черепных нервов.

Следующим органом мишенью, является гепатоциты, что способствует развитию у новорожденных цитомегаловирусного гепатита. Клиническая картина отражается развитием желтухи, гепатомегалией, повышением уровня печеночных ферментов.

Цитомегаловирусный ретинит, относится к наиболее тяжелому воспалению сетчатки, что в конечном итоге может быть причиной развития необратимой потери зрения [11,13,14].

В дальнейшем процесс вовлекаются органы зрения, происходит развитие хориоретинита, при прогрессировании процесса происходит атрофия зрительного нерва и катаракта.

Достаточно часто в патологический процесс вовлекаются органы сердечно сосудистой системы, происходит нарушение роста и развития перегородок, что провоцирует формирование стеноза, в итоге весь процесс заканчивается развитием ВПС.

На уровне сосудистого эндотелия, происходит активное размножение вируса в клетках эндотелия сосудов, тем самым повышается риск формирования васкулитов, происходит нарушение микроциркуляции, что в дальнейшем повышает риск

ишемического или геморрагического изменения органах мишени.

Наиболее сложным процессом взаимодействия вируса с иммунитетом, является формирование хронического воспаления, способствующего развитию повреждению тканей. Сам факт иммуно-воспалительного механизма ЦМВ, является достаточно сложным процессом, его основа заключается в реализации нескольких ключевых процессов. При ЦМВ происходит подавление системы интерферона, нарастает экспрессия молекул, что приводит к цитолизу. В процессе вирусной нагрузки, в тканях реализуется провоспалительный фактор (ИЛ-8). Вирусная нагрузка приводит к стимулированию процесса дифференцировки Т-клеток, однако дальнейшая интервенция возбудителя, приводит к истощению иммунной системы.

Как было сказано выше ЦМВ обладает тропностью к клеткам эндотелия, что повышает риск развитие инфекционного васкулита, при котором реализуется каскад тяжелых гемодинамических и коагуляционных нарушений. В процессе повреждение эндотелия, происходит нарушение выработки антитромботического фактора, что стимулирует активацию тромбоцитов и гиперкоагуляцию. Формирующиеся микроциркуляторные расстройства, провоцируют развитие отека стенки сосудов, развившийся спазм приводит к развитию нарушения капиллярной системы. Вслед за этим, происходит образование агрегатов фибрина и тромбоцитов, что приводит к блокировке микроциркуляторного русла, формируются тромбозы мелких сосудов. Развивается локальная ишемия, с нарушением или остановкой кровотока, что в свою очередь провоцирует гемическую, тканевую и циркуляторную гипоксию с развитием очагов некроза тканей. [4,7,9,13,14].

Таким образом, беря во внимание высокую вирулентность ЦМВ, можно утверждать тот факт, что при поражении нервной системы, происходит задержка умственного развития, микроцефалия, анэнцефалия. Со стороны органов слуха возникает наследственная нейросенсорной тугоухость. В органах зрения развивается хориоретинит, что повышает риск формирования слепоты. Из органов желудочно-кишечного тракта, чаще всего возникает гепато-спленомегалия, появляется желтуха, тромбоцитопения, возникает задержка развития, формируется низкорослость и гипотрофия.

Выводы. В период органогенеза и развития плода первое ранговое место как факторов формирующий ВПР занимает ЦМВ инфекция. Доля

цитомегаловирусов в структуре причин развития ВПР превышает 50,0%. В структуре причин ВПР, отягощённый акушерский анамнез, занимает второе ранговое место, на третьем ранговом месте находится близко родственный брак. Механизм воздействия ЦМВ на процесс формирования ВПР и хромосомных аномалий у плода и новорожденного достаточно многогранен. Качественный антенатальный уход, своевременная диагностика вирусной инфекции. Может быть гарантом снижения воздействия на процесс формирования ВПР и хромосомных аномалий

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Заплатников В.Л., Шахгильдян В.И., Подзолкова Н.М. и др. Возможно ли предупредить последствия врожденной цитомегаловирусной инфекции? (взгляд акушера-гинеколога, инфекциониста и неонатолога). РМЖ. Медицинское обозрение. 2018;(10):2–7.
Zaplatnikov V.L., Shakhgildyan V.I., Podzolkova N.M., et al. Is it possible to prevent the consequences of congenital cytomegalovirus infection? (The view of an obstetrician-gynecologist, infectious disease specialist, and neonatologist). RMJ. Medical Review. 2018;(10):2–7.
2. Исенова С.Ш., Бодыков Г.Ж., Кабыл Б.К. и др. Внутриутробная герпес вирусная инфекция в раннем неонатальном периоде (клинический случай). Фармация Казахстана. 2018;(5):24–29.
Isenova S.Sh., Bodykov G.Zh., Kabyl B.K., et al. Intrauterine herpes virus infection in the early neonatal period (clinical case) // Pharmacy of Kazakhstan. 2018;(5):24–29.
3. Косимова М.Д., Абдурахманова С.К., Рахматова Д.М., Солибоева М.А. Внутриутробная инфекция в период пандемии // Мать и дитя. 2020; (3):49–51.
4. Kosimova M.D., Abdurakhmanova S.K., Rakhmatova D.M., Soliboeva M.A. Intrauterine infection during a pandemic // Mother and Child. 2020; (3):49–51.
Кравченко Е.Н., Куклина Л.В., Шевлюкова Т.П. Внутриутробная инфекция: факторы риска и проблемы диагностики во время беременности // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2023;11 (4):35–44.
5. Kravchenko E.N., Kuklina L.V., Shevlyukova T.P. Intrauterine infection: risk factors and diagnostic problems during pregnancy // Obstetrics and gynecology: news, opinions, training. 2023;11 (4):35–44.
6. Кожарская О.В., Островская О.В., Власова М.А., Наговицына Е.Б. Внутриутробная инфекция в структуре причин перинатальной смертности // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2020; (76): 54–61.
7. Козхарская О.В., Островская О.В., Власова М.А., Наговицына Е.Б. Intrauterine infection in the structure of causes of perinatal mortality // Bulletin of Physiology and Pathology of Respiration. 2020; (76): 54–61.
7. Посисеева Л.В. Внутриутробная инфекция: вопросы и ответы // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2020;19 (2): 124–128.
Posiseeva L.V. Intrauterine infection: questions and answers // Issues of Gynecology, Obstetrics and Perinatology. 2020;19 (2): 124–128.
8. Пенжоян Г.А., Макухина Т.Б., Кривоносова Н.В. и др. Ультразвуковые критерии преждевременных родов на фоне внутриутробного инфицирования плода // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2019;7 (2): 42–50
Penzhoyan G.A., Makukhina T.B., Krivonosova N.V., et al. Ultrasound criteria of premature birth due to intrauterine fetal infection // Obstetrics and Gynecology: news, opinions, training. 2019;7 (2): 42–50
9. Шахгильдян В.И., Александрова Е.П., Козырина Н.В. и др. Цитомегаловирусная инфекция у беременных и новорожденных: эпидемиологический анализ, новые подходы к диагностике и обращению // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. -2020;8 (2): 80–94.
Shakhgildyan V.I., Aleksandrova E.P., Kozyrina N.V., et al. Cytomegalovirus infection in pregnant women and newborns: epidemiological analysis, new approaches to diagnosis and treatment // Obstetrics and Gynecology: news, opinions, training. 2020;8 (2): 80–94.
10. Шукурова Ф.А. Ультразвуковые признаки внутриутробного инфицирования плода // Фундаментальные исследования. 2015; (1-10): 2104–2107.
Shukyurova F.A. Ultrasound signs of intrauterine infection of the fetus // Fundamental research. 2015; (1-10): 2104–2107.
11. Penner J., Hernstadt H., Burns J.E. et al. Stop, think SCORTCH: rethinking the traditional «TORCH» screen in an era of re-emerging syphilis // Arch. Dis. Child. 2021; 106 (2): 117–124. doi: 10.100/14737175.2017.1259567.
12. Moodley A., Payton K.S.E. The term newborn: congenital infections // Clin. Perinatol. 2021; 48 (3): 485–511. doi: 10.100/14737175.2017.1259567.
13. Patel P. Congenital infections of the nervous system // Continuum (Minneap. Minn.). 2021;27 (4): 1105–1126. doi: 10.3389/fped.2020.00289.
14. Tanimura K., Yamada H. Potential biomarkers for predicting congenital cytomegalovirus infection // Int. J. Mol. Sci. 2018; 19 (12): 3760. doi: 10.2478/prilozi-2020-0013
15. Leruez-Ville M., Foulon I., Pass R., Ville Y. Cytomegalovirus infection during pregnancy: state of the science // Am. J. Obstet. Gynecol. 2020; 223 (3): 330–349. doi.org/10.1186/s40748-018-0074-4.

Информация об авторах

Мамаджанова Гульнора Сиддикжановна - д.м.н., профессор кафедры детских болезней №1 имени профессора Аминова Х.Дж., ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

ORCID: 0000-0003-1409-1233;

SPIN-код: 3700-0859;

Author ID: 1020357;

E-mail: gulnora.mamadjanova@gmail.com

Вохидов Абдусалом - д.м.н., профессор, заслуженный работник РТ, ведущий научный сотрудник ГУ МК Истиклол, Душанбе, Таджикистан

ORCID: 0009-0007-5065-9929;

Email. avokhidov54@jmail.com; Тел: (+992) 992 907 707 996

Кабилова Барно Хамиджоновна - к.м.н., доцент кафедры детских болезней №1 имени профессора Аминова Х.Дж., ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

ORCID: 0000-0002-2522-1497;

Kobilova_B@mail.ru Тел. 992 919 929 925

Information about the authors

Gulnora Siddikjanovna Mamadzhanova - MD, Professor, Department of Pediatric Diseases No. 1 named after Professor H.J. Aminov, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe. Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan

ORCID: 0000-0003-1409-1233;

SPIN-код: 3700-0859;

Author ID: 1020357;

E-mail: gulnora.mamadjanova@gmail.com

Vokhidov Abdusalom - Honored Worker of the Republic of Tatarstan, Doctor of Medical Sciences, Professor, Leading Researcher of the State Institution MK Istiklol, Dushanbe, Tajikistan

ORCID: 0009-0007-5065-9929;

Email. avokhidov54@jmail.com; Тел: (+992) 992 907 707 996

Kabilova Barno Khamidzhonovna - MD, PhD, Associate Professor, Department of Children's Diseases No. 1 named after Professor Aminov H.J., Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan

ORCID: 0000-0002-2522-1497;

E-mail: Kobilova_B@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: отсутствует.

Information about the support in the form of grants, equipment, and medications

The authors did not receive financial support from manufactures of medicines and medical equipment

Conflict of interest: authors declare no conflict of interest

ВКЛАД АВТОРОВ

Г.С. Мамаджанова - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование, общая ответственность

А. Вохидов - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование

Б.Х. Кабилова - сбор материала, статистическая обработка данных, подготовка текста

AUTHOR CONTRIBUTIONS

G.S. Mamadzhanova - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article, overall responsibility.

A. Vokhidov - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article

B.Kh. Kabilova - data collection, statistical data processing, writing the article

Поступила в редакцию / Received: 25.05.2026

Принята к публикации / Accepted: 22.06.2026

УДК: 618.11-006.6-085:615.277.3

Онкология, лучевая терапия

Oncology

ЭФФЕКТИВНОСТЬ PIPAC В МУЛЬТИМОДАЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ РАСПРОСТРАНЁННОГО РАКА ЯИЧНИКОВ С ПЕРИТОНЕАЛЬНЫМ КАНЦЕРОМАТОЗОМ

М.М. Музаффарзода, Н.З. Мухамади

ГУ «Республиканский онкологический научный центр» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан, Душанбе, Таджикистан

Цель: оценить эффективность и безопасность внутрибрюшинной аэрозольной химиотерапии под давлением (PIPAC) в составе мультимодального лечения пациенток с распространённым раком яичников и перитонеальным канцероматозом.

Материал и методы: проведён ретроспективно-проспективный анализ лечения 129 больных. Основную группу (n=53) составили пациентки, получавшие PIPAC в 2023–2025 гг.; контрольную (n=76) – больные, которым проводилась стандартная химиотерапия. Оценивали индекс перитонеального канцероматоза (peritoneal cancer index – PCI), морфологическую регрессию опухоли (peritoneal regression grading score – PRGS), ответ по RECIST 1.1, уровни CA-125, HE4, индекс ROMA, выживаемость без прогрессирования (progression-free survival – PFS), общую выживаемость (overall survival – OS), токсичность (CTCAE v5.0) и качество жизни (EORTC QLQ-C30/OV28).

Результаты: в основной группе III стадия по FIGO выявлена у 47 (88,7%) пациенток, IV – у 6 (11,3%). Медиана PCI снизилась с 36 [31; 39] до 28 [22; 34] баллов (p=0,038). Снижение CA-125 >50% отмечено у 73,6% (p=0,021), HE4 >50% – у 65,8% (p=0,017), ROMA >25% – у 62,3% (p=0,024). Регрессия PRGS 1–2 достигнута у 60%. Уменьшение асцита зафиксировано у 61,5% (p=0,029), болевого синдрома – у 66,7% (p=0,014). ORR составила 52,8% против 36,8% в контроле (RR=1,43; 95% ДИ 1,02–2,01; p=0,041), DCR – 86,8% против 73,7% (RR=1,18; 95% ДИ 1,01–1,39; p=0,048). Медиана PFS – 14,8 против 10,2 месяца (HR=0,68; 95% ДИ 0,47–0,94; p=0,032), OS – 24,6 против 18,1 месяца (HR=0,71; 95% ДИ 0,52–0,97; p=0,041). Качество жизни улучшилось с 52 до 68 баллов (p=0,009). Токсичность была приемлемой.

Заключение: применение PIPAC в мультимодальном лечении способствует уменьшению перитонеальной опухолевой нагрузки, улучшению локального контроля, регрессу асцита и болевого синдрома, а также повышению качества жизни пациенток.

Ключевые слова: рак яичников, перитонеальный канцероматоз, внутрибрюшинная аэрозольная химиотерапия под давлением (PIPAC), индекс перитонеального канцероматоза, морфологическая регрессия опухоли, биомаркеры, качество жизни.

Контактное лицо: Музаффарзода Матлуба Музаффар, E-mail: 1983mat@mail.ru, Тел.: +992918752100

Для цитирования: Музаффарзода М.М., Мухамади Н.З. Эффективность PIPAC в мультимодальном лечении распространённого рака яичников с перитонеальным канцероматозом. Журнал Вестник медико-социального института Таджикистана. 2026;19(2):29-37.

EFFECTIVENESS OF PIPAC IN MULTIMODAL TREATMENT OF ADVANCED EPITHELIAL OVARIAN CANCER WITH PERITONEAL CARCINOMATOSIS

M.M. Muzaffarzoda., N.Z. Muhamadi

State Institution “Republican Scientific Oncology Center” of the Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan

Objective: to evaluate the efficacy and safety of Pressurized Intraperitoneal Aerosol Chemotherapy (PIPAC) as part of multimodal treatment in patients with advanced ovarian cancer and peritoneal carcinomatosis.

Material and methods: a retrospective-prospective analysis of 129 patients was performed. The main cohort (n=53) received PIPAC in 2023–2025; the control group (n=76) received standard chemotherapy. Peritoneal cancer index (PCI),

peritoneal regression grading score (PRGS), RECIST 1.1 response, CA-125, HE4, ROMA index, progression-free survival (PFS), overall survival (OS), toxicity (CTCAE v5.0) and quality of life (EORTC QLQ-C30/OV28) were assessed.

Results: in the main group, FIGO stage III was diagnosed in 47 (88.7%) patients, stage IV – in 6 (11.3%). Median PCI decreased from 36 [31;39] to 28 [22;34] points ($p=0.038$). CA-125 reduction $>50\%$ was observed in 73.6% ($p=0.021$), HE4 $>50\%$ in 65.8% ($p=0.017$), ROMA $>25\%$ in 62.3% ($p=0.024$). PRGS 1–2 regression was achieved in 60%. Ascites reduction was documented in 61.5% ($p=0.029$), pain relief – in 66.7% ($p=0.014$). ORR was 52.8% vs. 36.8% in controls ($RR=1.43$; 95% CI 1.02–2.01; $p=0.041$), DCR – 86.8% vs. 73.7% ($RR=1.18$; 95% CI 1.01–1.39; $p=0.048$). Median PFS was 14.8 vs. 10.2 months ($HR=0.68$; 95% CI 0.47–0.94; $p=0.032$), OS – 24.6 vs. 18.1 months ($HR=0.71$; 95% CI 0.52–0.97; $p=0.041$). Quality of life improved from 52 to 68 points ($p=0.009$). Toxicity was acceptable.

Conclusion: PIPAC incorporation into multimodal treatment reduces peritoneal tumour burden, improves local control, alleviates ascites and pain, and enhances quality of life in patients with advanced ovarian cancer and peritoneal carcinomatosis.

Key words: ovarian cancer, peritoneal carcinomatosis, pressurized intraperitoneal aerosol chemotherapy, peritoneal cancer index, peritoneal regression grading score, biomarkers, quality of life.

Corresponding author: Muzaffarzoda Matluba Muzaffar, E-mail: 1983mat@mail.ru, Tel.: +992918752100

For citation: Muzaffarzoda M.M., Muhamadi N.Z. Effectiveness of pipac in multimodal treatment of advanced epithelial ovarian cancer with peritoneal carcinomatosis. Journal Bulletin of the medical-social institute of Tajikistan. 2026;19(2):29-37.

САМАРАНОКИИ РІРАС ДАР МУОЛИҶАИ МУЛТИМОДАЛИИ САРАТОНИ ПАҲНШУДАИ ТУХМДОНҲО БО КАНСЕРОМАТОЗИ ПЕРИТОНЕАЛӢ

М.М. Музаффарзода, Н.З. Муҳамадӣ

МД «Маркази ҷумҳуриявии илмӣ саратоншиносӣ» Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон. Душанбе, Тоҷикистон

Мақсад: арзёбии самаранокӣ ва бехатарии кимиёдармонии дохилишикампардагии аэрозолӣ таҳти фишор (PIPAC) дар таркиби муолиҷаи мултимодалии занҳои бемори гирифта ба саратони паҳншудаи тухмдон ва кансероматози перитонеалӣ.

Мавод ва усулҳо: таҳлили ретроспективӣ-проспективӣ муолиҷаи 129 бемор ба амал оварда шуд. Гурӯҳи асосӣ ($n=53$)-ро занҳои беморе ташкил медоданд, ки тайи солҳои 2023–2025 PIPAC қабул карданд; гурӯҳи санҷишӣ ($n=76$) бошад, аз бемороне иборат буд, ки ҳангоми онҳо кимиёдармонии стандартӣ ба амал оварда шудааст. Шохиси кансероматози перитонеалӣ (peritoneal cancer index – PCI), регрессияи морфологии омос (peritoneal regression grading score – PRGS), ҷавоб тибқи RECIST 1.1, сатҳи CA-125, HE4, шохиси ROMA, зиндамонӣ бе авҷгирӣ (progression-free survival – PFS), зиндамонии умумӣ (overall survival – OS), захрогинӣ (CTCAE v5.0) ва сифати умр (EORTC QLQ-C30/OV28) арзёбӣ карда шуд.

Натиҷаҳо: дар гурӯҳи асосӣ марҳалаи III, тибқи FIGO, ҳангоми 47 (88,7%) зани бемор ва IV бошад, дар мавриди 6 (11,3%) нафар зоҳир карда шуд. Медианаи PCI аз 36 [31; 39] то 28 [22; 34] ҳол ($p=0,038$) коҳиш ёфт. Камшавии CA-125 $>50\%$ зимни 73,6% ($p=0,021$), HE4 $>50\%$ бошад, дар 65,8% ($p=0,017$), ROMA $>25\%$ ҳангоми 62,3% ($p=0,024$) ба қайд гирифта шуд. Регрессия PRGS 1–2 дар мавриди 60% даст дод. Камшавии ассит ҳангоми 61,5% ($p=0,029$), синдроми дард бошад, дар 66,7% ($p=0,014$) ба назар мерасид. ORR 52,8% муқобили 36,8% дар гурӯҳи санҷишӣ ($RR=1,43$; 95% ДИ 1,02–2,01; $p=0,041$), DCR бошад, 86,8% муқобили 73,7% ($RR=1,18$; 95% ДИ 1,01–1,39; $p=0,048$)-ро ташкил медод. Медианаи PFS 14,8 муқобили 10,2 моҳ ($HR=0,68$; 95% ДИ 0,47–0,94; $p=0,032$), OS бошад, 24,6 муқобили 18,1 моҳ ($HR=0,71$; 95% ДИ 0,52–0,97; $p=0,041$)-ро ташкил дод. Сифати умр аз 52 то 68 ҳол ($p=0,009$) боло рафт. Захрогини қобили қабул буд.

Хулоса: дар муолиҷаи мултимодалӣ ба кор бурдани PIPAC ба коҳиш ёфтани сарбории перитонеалии омос, беҳбудии санҷиши мавзей, таназзули ассит ва синдроми дард, инчунин боло рафтани сифати умри занҳои бемор мусоидат намуд.

Калимаҳои калидӣ: саратони тухмдонҳо, кансероматози перитонеалӣ, кимиёдармонии дохилишикампардагии аэрозолӣ таҳти фишор (PIPAC), шохиси кансероматози перитонеалӣ, регрессияи морфологии омос, биомаркерҳо, сифати умр.

Актуальность. В структуре онкогинекологической заболеваемости рак яичников устойчиво занимает одно из ведущих мест, уступая по по-

казателям смертности лишь некоторым формам злокачественных новообразований женской репродуктивной системы. Ежегодно в мире реги-

стрируется более 300 000 новых случаев, причём у подавляющего большинства пациенток (свыше 70%) заболевание выявляется на распространённых стадиях – III или IV по классификации FIGO, что подразумевает наличие диссеминации опухолевых клеток по париетальной и висцеральной брюшине с формированием перитонеального канцероматоза [1, 2]. Несмотря на существенный прогресс в разработке циторедуктивных оперативных вмешательств и совершенствовании режимов системной полихимиотерапии, отдалённые результаты лечения данной категории больных остаются крайне неудовлетворительными: медиана общей выживаемости, по данным ведущих онкологических центров, не превышает 18–24 месяцев [3].

Подобная ситуация диктует необходимость поиска новых подходов, направленных на усиление локорегионарного противоопухолевого воздействия. В последнее десятилетие активное развитие получила внутрибрюшинная аэрозольная химиотерапия под давлением (PIRAC), представляющая собой малоинвазивный метод введения цитостатических препаратов в виде аэрозоля непосредственно в брюшную полость под давлением. Благодаря высокой дисперсности частиц и избыточному давлению достигается равномерное распределение лекарственного средства по всей поверхности брюшины, а также улучшается его пенетрация в опухолевую ткань при минимальной системной абсорбции [4–6]. Накопленный к настоящему времени международный опыт свидетельствует о клинической эффективности PIRAC при рецидивных и платинорезистентных формах рака яичников, однако в странах постсоветского пространства подобные исследования носят единичный характер [7, 8].

Цель: оценить эффективность и безопасность внутрибрюшинной аэрозольной химиотерапии под давлением (PIRAC) в рамках мультимодальной терапии пациенток с распространённым эпителиальным раком яичников, осложнённым перитонеальным канцероматозом.

Материал и методы: исследование выполнено на базе Государственного учреждения «Республиканский онкологический научный центр» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан в период с января 2023 по март 2025 года.

Протокол одобрен локальным комитетом по этике Республиканского онкологического научного центра Республики Таджикистан (протокол №3 от 15.01.2023 г.). От каждой пациентки получено

письменное информированное согласие на участие в исследовании и обработку персональных данных.

Критерии включения: морфологически подтверждённый эпителиальный рак яичников; стадия FIGO III–IV; наличие перитонеального канцероматоза; индекс PCI ≤ 39 ; функциональный статус ECOG 0–2; возраст старше 18 лет.

Критерии исключения: кишечная непроходимость; ECOG >2 ; тяжёлая сопутствующая патология; декомпенсированные заболевания сердечно-сосудистой системы; отказ пациентки от участия в исследовании

Размер выборки рассчитывался исходя из ожидаемого увеличения медианы PFS на 30% при уровне значимости $\alpha=0,05$ и статистической мощности 80%.

В исследование включены 129 пациенток с эпителиальным раком яичников. Проспективную основную группу составили 53 пациентки, получавшие PIRAC в составе комплексного лечения. Ретроспективную контрольную группу составили 76 пациенток, получавшие стандартную системную терапию.

Методика PIRAC. Процедура выполнялась лапароскопическим доступом под общей анестезией. После оценки индекса PCI и выполнения множественных биопсий проводилось аэрозольное введение цитостатиков с использованием сертифицированного инжектора высокого давления. Применялись цисплатин в дозе 10,5 мг/м² и доксорубин в дозе 2,1 мг/м². Инсуффляция осуществлялась при давлении 12 мм рт. ст., температуре 37°C и времени экспозиции 30 минут. Большинству пациенток выполнено от 2 до 3 курсов PIRAC с интервалом 6–8 недель.

Средний возраст пациенток составил 56,8 $\pm$ 9,4 года. Клиническая характеристика групп представлена в таблице 1. Сравнимые группы оказались сопоставимы по возрасту, распределению по стадиям FIGO, частоте асцита и гистологическому типу опухоли.

Для количественной характеристики распространённости перитонеального канцероматоза применяли индекс PCI. Морфологический ответ опухоли на лечение оценивали по шкале PRGS. Радиологическую оценку проводили по критериям RECIST версии 1.1 [9]. В сыворотке крови количественно определяли уровни CA-125 и HE4 с последующим расчётом индекса ROMA. Токсичность регистрировали в соответствии с классификацией CTCAE версии 5.0 [10]. Качество жизни изучали с

Таблица/Table 1

Сравнительная клинико-демографическая характеристика пациенток основной и контрольной групп
Comparative clinical and demographic characteristics of patients in the main and control groups

Показатель	Основная группа (n=53)	Контрольная группа (n=76)	p
Средний возраст, лет (M±SD)	57,1±8,9	56,5±9,8	0,74
Стадия FIGO III, n (%)	47 (88,7%)	66 (86,8%)	0,81
Стадия FIGO IV, n (%)	6 (11,3%)	10 (13,2%)	0,81
Асцит, n (%)	41 (77,4%)	57 (75,0%)	0,76
Серозная аденокарцинома, n (%)	44 (83,0%)	62 (81,6%)	0,84

Примечание. p – уровень статистической значимости различий, рассчитанный с использованием критерия χ^2 для качественных признаков и U-критерия Манна–Уитни для количественных.

Note. p – the level of statistical significance of differences, calculated using the χ^2 test for categorical variables and the Mann–Whitney U test for continuous variables

помощью валидированных русскоязычных версий опросников EORTC QLQ-C30 и модуля OV28 [11].

Все вычисления выполнены с использованием пакета IBM SPSS Statistics 26.0. Количественные данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха [Q1; Q3] либо как среднее арифметическое и стандартное отклонение (M±SD). Сравнение независимых выборок проводили с помощью U-критерия Манна–Уитни, категориальных данных – с использованием критерия χ^2 , при малом числе наблюдений применяли точный критерий Фишера. Анализ выживаемости осу-

ществляли методом Каплана–Майера с оценкой различий по лог-ранговому критерию. Отношение рисков (HR) рассчитывали по модели пропорциональных рисков Кокса. Относительный риск (RR) и 95% доверительные интервалы (ДИ) вычисляли стандартными методами. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты: в нашем исследовании интраоперационно перитонеальный канцероматоз был подтверждён у всех пациенток основной группы. Исходная медиана PCI составляла 36 баллов (межквартильный размах: 31–39). После проведе-

Таблица/Table 2

Сравнительная динамика клинико-лабораторных показателей в основной и контрольной группах
Comparative dynamics of clinical and laboratory parameters in the main and control groups

Показатель	Основная группа	Контрольная группа	p
Снижение PCI (медиана)	36 → 28	35 → 32	0,038
Снижение СА-125 >50%, %	73,6	53,9	0,021
Снижение HE4 >50%, %	65,8	42,1	0,017
Снижение ROMA >25%, %	62,3	39,5	0,024
Уменьшение асцита, %	61,5	38,2	0,029
Уменьшение болевого синдрома, %	66,7	41,0	0,014
Улучшение качества жизни (баллы)	52 → 68	54 → 60	0,009

Примечание: p – уровень статистической значимости различий, рассчитанный с использованием критерия χ^2 для качественных признаков и U-критерия Манна–Уитни для количественных. PCI – индекс перитонеального канцероматоза; СА-125, HE4 – сывороточные опухолевые маркеры; ROMA – индекс риска злокачественного поражения яичников. Для показателей снижения маркеров и симптомов представлен процент пациенток, достигших указанного порога снижения. Для качества жизни представлена динамика среднего балла по шкале EORTC QLQ-C30/OV28.

Note: p – the level of statistical significance of differences, calculated using the χ^2 test for categorical variables and the Mann–Whitney U test for continuous variables. PCI – Peritoneal Carcinomatosis Index; CA-125, HE4 – serum tumor markers; ROMA – Risk of Ovarian Malignancy Algorithm. For indicators of marker and symptom reduction, the percentage of patients achieving the specified reduction threshold is presented. For quality of life, the dynamics of the mean score according to the EORTC QLQ-C30/OV28 scale are shown.

ния 2–3 курсов PIPAC мы отметили выраженную регрессию канцероматозного поражения: медиана PCI снизилась до 28 баллов [22; 34], причём данное различие оказалось высоко значимым ($p=0,038$). Детальная динамика лабораторных маркеров, а также клинических симптомов – асцита и болевого синдрома – представлена в таблице 2. Обращает на себя внимание, что в группе PIPAC достоверно чаще, чем в контроле, наблюдалось снижение уровня онкомаркеров более чем на 50% и регресс асцита с болевым синдромом, что свидетельствует о выраженном системном и паллиативном эффекте метода.

Морфологическая оценка регрессии по шкале PRGS проведена у 50 пациенток основной группы (в 3 случаях биопсийный материал оказался недостаточным для полноценного патоморфологического заключения). Регрессия 1–2 степени констатирована у 30 (60%) женщин: PRGS 1 – у

10 (20%), PRGS 2 – у 20 (40%). PRGS 3 выявлен в 15 (30%), PRGS 4 – в 5 (10%). Таким образом, более чем у половины больных, получавших PIPAC, достигнут значимый гистологический ответ, что подтверждает глубокое локальное воздействие на опухолевую ткань.

В группе PIPAC полный и частичный ответ по критериям RECIST 1.1 суммарно отмечен у 28 (52,8%) пациенток, тогда как в контрольной группе – лишь у 28 (36,8%). Стабилизация заболевания наблюдалась у 18 (34,0%) и 28 (36,8%) соответственно, а прогрессирование – у 7 (13,2%) против 20 (26,4%). Различия в распределении ответов по отдельным категориям не достигли статистической значимости ($p=0,19$), однако при объединении категорий в показатели ORR и DCR различия становятся значимыми (таблица 3).

Как следует из таблицы, в основной группе ORR оказалась в 1,43 раза выше, чем в контрольной

Таблица/Table 3

Показатели объективного ответа и контроля заболевания в основной и контрольной группах
Objective response rate and disease control rate in the main and control groups

Показатель	Основная группа	Контрольная группа	RR (95% ДИ)	p
ORR (CR+PR), n (%)	28 (52,8%)	28 (36,8%)	1,43 (1,02–2,01)	0,041
DCR (CR+PR+SD), n (%)	46 (86,8%)	56 (73,7%)	1,18 (1,01–1,39)	0,048

Примечание: p – уровень статистической значимости различий, рассчитанный с использованием критерия χ^2 . ORR – объективный ответ (сумма полных и частичных ответов); DCR – контроль заболевания (сумма полных, частичных ответов и стабилизации); RR – относительный риск; ДИ – доверительный интервал.

Note: p – the level of statistical significance of differences, calculated using the χ^2 test. ORR – objective response (sum of complete and partial responses); DCR – disease control (sum of complete responses, partial responses, and stable disease); RR – relative risk; CI – confidence interval.

Таблица/Table 4

Показатели выживаемости пациенток основной и контрольной групп
Survival outcomes of patients in the main and control group

Показатель	Основная группа (n=53)	Контрольная группа (n=76)	HR (95% ДИ)	p
Медиана PFS, мес	14,8	10,2	0,68 (0,47–0,94)	0,032
12-месячная PFS, %	62,3	41,8	–	0,028
24-месячная PFS, %	28,4	15,7	–	0,041
Медиана OS, мес	24,6	18,1	0,71 (0,52–0,97)	0,041
12-месячная OS, %	84,9	71,1	–	0,036
24-месячная OS, %	52,8	34,2	–	0,044

Примечание: p – уровень статистической значимости различий между группами (лог-ранговый тест). PFS – выживаемость без прогрессирования; OS – общая выживаемость; HR – отношение рисков (рассчитано по регрессионной модели Кокса); ДИ – доверительный интервал. Для 12- и 24-месячной выживаемости представлены кумулятивные проценты.

Note: p – the level of statistical significance of differences between groups (log-rank test). PFS – progression-free survival; OS – overall survival; HR – hazard ratio (calculated using the Cox regression model); CI – confidence interval. For 12- and 24-month survival, cumulative percentages are presented.

ной, а DCR – в 1,18 раза выше, причём оба различия статистически значимы ($p=0,041$ и $p=0,048$ соответственно).

При оценке отдалённых результатов мы выявили, что медиана безрецидивной выживаемости в группе PIPAC достигла 14,8 месяца, тогда как в контрольной группе этот показатель не превысил 10,2 месяца (HR=0,68; 95% ДИ 0,47–0,94; $p=0,032$). Медиана общей выживаемости также оказалась значительно выше в основной группе: 24,6 месяца против 18,1 месяца в контроле (HR=0,71; 95% ДИ 0,52–0,97; $p=0,041$). Построенные кривые Каплана–Майера для PFS и OS продемонстрировали отчётливое и стабильное расхождение в пользу группы PIPAC на всём протяжении периода наблюдения. Лог-ранговый критерий подтвердил статистическую значимость различий в обоих случаях. Рассчитанные отношения рисков (0,68 для PFS и 0,71 для OS) указывают на снижение риска прогрессирования на 32% и риска смерти на 29% у пациенток, которым проводили PIPAC, по сравнению с теми, кто получал только системную терапию.

Детальные показатели выживаемости с оценкой в ключевых временных точках (12 и 24 месяца) представлены в таблице 4.

Согласно данным таблицы, особого внимания заслуживает 12-месячная PFS, которая в основной группе составила 62,3% против 41,8% в контрольной, а 24-месячная OS — 52,8% против 34,2% соответственно, что наглядно иллюстрирует долгосрочное преимущество добавления PIPAC. Оценка безопасности проводилась на основе регистрации

всех нежелательных явлений согласно критериям CTCAE v5.0 (таблица 5).

Как видно из таблицы, большинство осложнений в группе PIPAC были лёгкими или умеренными (I–II степени). Токсичность III степени наблюдалась редко (тошнота – у 2 пациенток, боль в животе – у 2, нейтропения – у 2, тромбоцитопения – у 1, послеоперационные осложнения – у 1), а случаев токсичности IV–V степени не было зарегистрировано, что подтверждает благоприятный профиль безопасности PIPAC.

Обсуждение. Полученные в настоящем исследовании результаты демонстрируют, что включение PIPAC в алгоритм мультимодального лечения пациенток с распространённым эпителиальным раком яичников и перитонеальным канцероматозом позволяет достичь статистически значимого улучшения ключевых клинических и онкологических показателей.

Прежде всего, обращает на себя внимание выявленная регрессия перитонеальной опухолевой нагрузки, объективизированная снижением медианного индекса PCI с 36 до 28 баллов ($p=0,038$). Этот факт свидетельствует о непосредственном локорегионарном противоопухолевом действии PIPAC и полностью согласуется с данными, ранее опубликованными Tempfer и соавт. [4, 6], которые также сообщали о значительном уменьшении распространённости канцероматоза после повторных курсов аэрозольной терапии.

Частота объективного ответа (ORR) в нашей группе составила 52,8%, что почти в 1,5 раза превышает аналогичный показатель в контрольной группе (36,8%; $p=0,041$). Столь высокий уровень

Таблица/Table 5

Структура и частота нежелательных явлений по критериям CTCAE v5.0 в группе PIPAC
Structure and frequency of adverse events according to CTCAE v5.0 criteria in the PIPAC group

Нежелательное явление	Grade I–II, n (%)	Grade III, n (%)	Grade IV–V, n (%)
Тошнота	14 (26,4%)	2 (3,8%)	0
Рвота	9 (17,0%)	1 (1,9%)	0
Боль в животе	12 (22,6%)	2 (3,8%)	0
Слабость	16 (30,2%)	1 (1,9%)	0
Нейтропения	5 (9,4%)	2 (3,8%)	0
Тромбоцитопения	3 (5,7%)	1 (1,9%)	0
Почечная токсичность	2 (3,8%)	0	0
Послеоперационные осложнения	4 (7,5%)	1 (1,9%)	0

Примечание: Токсичность зарегистрирована в соответствии с критериями CTCAE версии 5.0. Данные представлены как абсолютное число пациенток и процент от общего числа в группе ($n=53$). Grade – степень тяжести нежелательного явления.

Note: Toxicity was recorded according to CTCAE version 5.0 criteria. Data are presented as the absolute number of patients and the percentage of the total group ($n=53$). Grade — severity of the adverse event.

ответа сопоставим с результатами крупных международных серий, в которых ORR при платинорезистентных и рецидивных формах рака яичников варьировал от 40 до 60% [7, 11]. Ещё более показательным является контроль заболевания (DCR), достигнутый у 86,8% пациенток группы RIPC против 73,7% в контроле ($p=0,048$). Это подтверждает способность метода не только индуцировать регрессию, но и длительно стабилизировать процесс даже при распространённых стадиях.

Морфологическая оценка ответа по шкале PRGS, проведённая у 50 больных основной группы, выявила регрессию 1–2 степени у 60% пациенток, что является одним из наиболее объективных и надёжных критериев эффективности, поскольку гистологический ответ напрямую отражает биологическое воздействие химиопрепарата на опухолевую ткань. В недавнем исследовании также было показано, что регрессия по шкале PRGS ассоциирована с улучшением показателей выживаемости [13].

Помимо прямого противоопухолевого эффекта, RIPC продемонстрировал выраженное паллиативное действие. Редукция асцита у 61,5% и купирование болевого синдрома у 66,7% пациенток привели к статистически значимому улучшению качества жизни: интегральный балл по шкале EORTC QLQ-C30/OV28 повысился с 52 до 68 ($p=0,009$) и этот аспект приобретает особую важность у больных с III–IV стадиями, у которых симптоматическое бремя зачастую превалирует над собственно противоопухолевой терапией.

Наиболее значимым результатом работы является увеличение медианы PFS на 4,6 месяца (с 10,2 до 14,8; $p=0,032$) и медианы OS на 6,5 месяца (с 18,1 до 24,6; $p=0,041$). Полученные отношения рисков ($HR=0,68$ для PFS и $HR=0,71$ для OS) свидетельствуют о снижении риска прогрессирования на 32% и риска смерти на 29% в группе RIPC и эти данные сопоставимы с результатами исследований van Driel и соавт. [15] и Harter и соавт. [16], которые оценивали другие методы локорегионарной терапии, и подтверждают, что RIPC может рассматриваться не только как паллиативная, но и как потенциально прогноз-улучшающая опция.

Безопасность метода оказалась весьма благоприятной. Подавляющее большинство нежелательных явлений относились к I–II степени тяжести; случаи III степени были редкими, а IV–V степени не зарегистрированы вовсе. Наши данные согласуются с данными Robella и соавт. [10] и Graversen и соавт. [11], которые также отмечали

минимальную системную токсичность благодаря локальному пути введения и низким разовым дозам цитостатиков.

Следует отметить, что данное исследование имеет ограничения, связанные с одноцентровым дизайном, небольшим объёмом выборки, нерандомизированным характером с ретроспективной контрольной группой и ограниченным периодом наблюдения, недостаточным для оценки 5-летней выживаемости. Отсутствие молекулярно-генетической стратификации (BRCA1/2, HRD-статус) не позволяет оценить эффективность RIPC в зависимости от биологических особенностей опухоли. Указанные ограничения диктуют необходимость проведения крупных многоцентровых рандомизированных исследований с длительным наблюдением и включением молекулярно-генетических предикторов ответа.

Заключение. Применение RIPC в составе мультимодального лечения пациенток с распространённым эпителиальным раком яичников и перитонеальным канцероматозом обеспечивает достоверное уменьшение опухолевой нагрузки на брюшину, улучшение объективного ответа опухоли, повышение частоты контроля заболевания и увеличение показателей безрецидивной и общей выживаемости. Метод характеризуется приемлемым профилем безопасности, низкой частотой тяжёлых осложнений и способствует уменьшению выраженности асцита, болевого синдрома и улучшению качества жизни пациенток. Полученные результаты позволяют рассматривать RIPC как перспективный компонент комплексного лечения распространённого рака яичников, однако для окончательной оценки его влияния на долгосрочную выживаемость необходимы многоцентровые рандомизированные исследования с большим объёмом выборки.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Sung H., Ferlay J., Siegel R.L., Laversanne M., Soerjomataram I., Jemal A., Bray F. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin.* 2021;71(3):209–249. DOI: 10.3322/caac.21660.
2. Lheureux S., Gourley C., Vergote I., Oza A.M. Epithelial ovarian cancer. *Lancet.* 2019;393(10177):1240–1253. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)32552-2.
3. Torre L.A., Trabert B., DeSantis C.E., Miller K.D., Samimi G., Runowicz C.D., et al. Ovarian cancer statistics, 2018. *CA Cancer J Clin.* 2018;68(4):284–296. DOI: 10.3322/caac.21456.

4. Tempfer C.B., Winnekendonk G., Solass W., Horvat R., Giger-Pabst U., Zieren J., et al. Pressurized intraperitoneal aerosol chemotherapy in women with recurrent ovarian cancer: A phase 2 study. *Gynecol Oncol.* 2015 May;137(2):223-8. doi: 10.1016/j.ygyno.2015.02.009.
5. Alyami M., Hübner M., Grass F., Bakrin N., Villeneuve L., Laplace N., et al. Pressurised intraperitoneal aerosol chemotherapy: rationale, evidence, and potential indications. *Lancet Oncol.* 2019 Jul;20(7):e368-e377. doi: 10.1016/S1470-2045(19)30318-3.
6. Tempfer C.B., Celik I., Solass W., Buerkle B., Pabst U.G., Zieren J., et al. Activity of Pressurized Intraperitoneal Aerosol Chemotherapy (PIPAC) with cisplatin and doxorubicin in women with recurrent, platinum-resistant ovarian cancer: preliminary clinical experience. *Gynecol Oncol.* 2014 Feb;132(2):307-11. doi: 10.1016/j.ygyno.2013.11.022.
7. Sgarbura O., Villeneuve L., Alyami M., Bakrin N., Torrent J.J., Eveno C., et al. Current practice of pressurized intraperitoneal aerosol chemotherapy (PIPAC): Still standardized or on the verge of diversification? *Eur J Surg Oncol.* 2021 Jan;47(1):149-156. doi: 10.1016/j.ejso.2020.08.020.
8. Tempfer C.B., Giger-Pabst U., Hilal Z., Dogan A., Reznicek G.A. Pressurized intraperitoneal aerosol chemotherapy (PIPAC) for peritoneal carcinomatosis: systematic review of clinical and experimental evidence with special emphasis on ovarian cancer. *Arch Gynecol Obstet.* 2018 Aug;298(2):243-257. doi: 10.1007/s00404-018-4784-7.
9. Eisenhauer E.A., Therasse P., Bogaerts J., Schwartz L.H., Sargent D., Ford R., et al. New response evaluation criteria in solid tumours: revised RECIST guideline (version 1.1). *Eur J Cancer.* 2009;45(2):228-247. DOI: 10.1016/j.ejca.2008.10.026.
10. Robella M., Vaira M., De Simone M. Safety and feasibility of pressurized intraperitoneal aerosol chemotherapy (PIPAC) associated with systemic chemotherapy: an innovative approach to treat peritoneal carcinomatosis. *World J Surg Oncol.* 2016;14(1):128. DOI: 10.1186/s12957-016-0892-7.
11. Graversen M., Detlefsen S., Bjerregaard J.K., Fristrup C.W., Pfeiffer P., Mortensen M.B. Prospective, single-center implementation and response evaluation of pressurized intraperitoneal aerosol chemotherapy (PIPAC) for peritoneal metastasis. *Ther Adv Med Oncol.* 2018;10:1758835918777036. DOI: 10.1177/1758835918777036.
12. Solass W., Kerb R., Mürdter T., Giger-Pabst U., Strumberg D., Tempfer C., et al. Intraperitoneal chemotherapy of peritoneal carcinomatosis using pressurized aerosol as an alternative to liquid solution: first evidence for efficacy. *Ann Surg Oncol.* 2014;21(2):553-559. DOI: 10.1245/s10434-013-3213-1.
13. Baake J., Nadiradze G., Archid R., Königsrainer A., Bösmüller H., Reymond M., Solass W. Peritoneal regression grading score (PRGS): first evidence for independent predictive and prognostic significance. *Pleura Peritoneum.* 2023 May 18;8(2):55-63. doi: 10.1515/pp-2023-0014.
14. Cocolini F., Gheza F., Lotti M., Virzi S., Iusco D., Ghermandi C., et al. Peritoneal carcinomatosis. *World J Gastroenterol.* 2013;19(41):6979-6994. DOI: 10.3748/wjg.v19.i41.6979.
15. van Driel W.J., Koole S.N., Sikorska K., Schagen van Leeuwen J.H., Schreuder H.W.R., Hermans R.H.M., et al. Hyperthermic Intraperitoneal Chemotherapy in Ovarian Cancer. *N Engl J Med.* 2018;378(3):230-240. DOI: 10.1056/NEJMoa1708618.
16. Harter P., Sehouli J., Vergote I., Ferron G., Reuss A., Meier W., et al. Randomized Trial of Cytoreductive Surgery for Relapsed Ovarian Cancer. *N Engl J Med.* 2021;385(23):2123-2131. DOI: 10.1056/NEJMoa2103294.

Информация об авторах

Музаффарзода Матлуба Музаффар - кандидат медицинских наук, заместитель директора по лечебной работе ГУ «Республиканский онкологический научный центр» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан, Душанбе, Таджикистан.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-9648-9596>

E-mail: 1983mat@mail.ru

Мухамади Нилуфари Зокир - кандидат медицинских наук, научный сотрудник ГУ «Республиканский онкологический научный центр» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан, Душанбе, Таджикистан

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-2202-8511>

E-mail: Onkolog_2290@mail.ru

Information about the authors

Muzaffarzoda Matluba Muzaffar - candidate of medical sciences, deputy director for medical work of the State Institution “Republican Oncology Research Center” of the Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-9648-9596>

E-mail: 1983mat@mail.ru

Muhamadi Nilufari Zokir - candidate of Medical Sciences, researcher at the State Institution “Republican Oncology Research Center” of the Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-2202-8511>

E-mail: Onkolog_2290@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: отсутствует.

Information about the support in the form of grants, equipment, and medications

The authors did not receive financial support from manufactures of medicines and medical equipment

Conflict of interest: authors declare no conflict of interest

ВКЛАД АВТОРОВ

М.М. Музаффарзода - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование, общая ответственность

Н.З. Мухамади - сбор материала, статистическая обработка данных, подготовка текста

AUTHOR CONTRIBUTIONS

M.M. Muzaffarzoda - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article, overall responsibility.

N.Z. Muhamadi - data collection, statistical data processing, writing the article

Поступила в редакцию / Received: 15.05.2026

Принята к публикации / Accepted: 22.06.2026



УДК: 616-006-085.277:615.272

Онкология, лучевая терапия

Oncology

ТОШНОТА И РВОТА, ИНДУЦИРОВАННЫЕ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ТЕРАПИЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

М.Р. Нуритдинзода¹, Дж.Р. Сангинов^{1,2}, О.Х. Хушкадамова^{1,2}

¹Кафедра онкологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

²ГУ «Республиканский онкологический научный центр» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан, Душанбе, Таджикистан

Цель: изучить эффективность профилактики химиотерапия-индуцированных тошноты и рвоты.

Материал и методы: проведено проспективное исследование с включением пациентов, получавших химиотерапию с различным эметогенным потенциалом. Оценка выраженности тошноты и рвоты осуществлялась в острой (0–24 часа) и отсроченной (24–120 часов) фазах после проведения химиотерапии с использованием шкалы CTCAE v5.0. Анализ проводился в зависимости от эметогенного риска назначенных режимов лечения.

Результаты: у большинства пациентов отмечен эффективный контроль симптомов CINV. В группе высокоэметогенной химиотерапии случаи острой тошноты и рвоты отсутствовали, а в отсроченной фазе регистрировалась исключительно тошнота I степени тяжести без эпизодов рвоты. В группе умеренноэметогенных режимов у части пациентов наблюдались лёгкие проявления тошноты и рвоты в отсроченном периоде. У пациентов, получавших низкоэметогенные режимы, таргетную и иммунотерапию, клинически значимых проявлений CINV не зарегистрировано. Не выявлено тенденции к нарастанию выраженности симптомов при последующих курсах лечения.

Заключение: применяемые антиэметические схемы обеспечивают эффективный контроль как острой, так и отсроченной химиотерапия-индуцированной тошноты и рвоты. Полученные результаты подтверждают целесообразность использования современных комбинированных противорвотных подходов и демонстрируют возможность достижения удовлетворительного контроля CINV даже в условиях ограниченной доступности отдельных антиэметических препаратов.

Ключевые слова: химиотерапия-индуцированная тошнота и рвота, CINV, антиэметическая терапия, противоопухолевая терапия, поддерживающая терапия.

Контактное лицо: Нуритдинзода Манзура Рустамджон, E-mail: ibadullaeva.manzura@mail.ru, тел.: +992 970 51 77 22

Для цитирования: Нуритдинзода М.Р., Сангинов Дж.Р., Хушкадамова О.Х. Тошнота и рвота, индуцированные противоопухолевой терапией: клинические наблюдения. Журнал Вестник медико-социального института Таджикистана. 2026;19(2):38-48.

CHEMOTHERAPY-INDUCED NAUSEA AND VOMITING: CLINICAL OBSERVATIONS

M.R. Nuritdinzoda¹, J.R. Sanginov¹, O.Kh. Khushqadamova^{1,2}

¹ Department of Oncology, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan.

² SI “Republican Oncology Scientific Center”, Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan.

Objective: to evaluate the effectiveness of prophylaxis for chemotherapy-induced nausea and vomiting.

Material and methods: a prospective study was conducted involving patients receiving chemotherapy regimens with different emetogenic potentials. The severity of nausea and vomiting was assessed during the acute (0–24 hours) and delayed (24–120 hours) phases following chemotherapy using the Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE v5.0). The analysis was performed according to the emetogenic risk of the administered treatment regimens.

Results: effective control of CINV symptoms was achieved in the majority of patients. In the highly emetogenic chemotherapy group, no cases of acute nausea or vomiting were observed, while only grade 1 nausea without vomiting was recorded during the delayed phase. In patients receiving moderately emetogenic chemotherapy, mild episodes of nausea and vomiting were observed in the delayed period. No clinically significant manifestations of CINV were

reported among patients receiving low-emetogenic regimens, targeted therapy, or immunotherapy. No trend toward increased symptom severity with subsequent treatment cycles was identified.

Conclusions: the antiemetic regimens used in this study provided effective control of both acute and delayed chemotherapy-induced nausea and vomiting. The findings support the use of modern combination antiemetic strategies and demonstrate that satisfactory control of CINV can be achieved even in settings with limited availability of certain antiemetic medications.

Keywords: chemotherapy-induced nausea and vomiting, CINV, antiemetic therapy, anticancer therapy, supportive care.

Corresponding author: Nuritdinzoda Manzura Rustam, E-mail: ibadullaeva.manzura@mail.ru, tel.: +992 933336781

For citation: Nuritdinzoda M.R., Sanginov J.R., Khushqadamova O.Kh. chemotherapy-induced nausea and vomiting: clinical observations. Journal Bulletin of the medical-social institute of Tajikistan. 2026;19(2):38-48.

ДИЛБЕҲУЗУРӢ ВА ҚАЙЕ, КИ МУОЛИҶАИ ЗИДДИОМОС ҲОСИЛ МЕКУНАД: МУШОҶИДАҶОИ КЛИНИКӢ

М.Р. Нуритдинзода¹, Ҷ.Р. Сангинов^{1,2}, О.Х. Хушқадамова^{1,2}

¹Кафедраи саратоншиносии МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино», Душанбе, Тоҷикистон.

²МД «Маркази ҷумҳуриявии илмии саратоншиносӣ» Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон, Душанбе, Тоҷикистон

Мақсад: омӯзиши самаранокии пешгирии кимиёдармонӣ, ки дилбехузури ва қайро ҳосил менамояд.

Мавод ва усулҳо: таҳқиқи проспективӣ бо ҷалб намудани бемороне ба амал оварда шуд, ки бо иқтидори эма-тогении гуногун кимиёдармонӣ қабул кардаанд. Зухурёбии дилбехузури ва қай бо истифода аз шкалаи CTCAE v5.0 дар давраи шадид (0–24 соат) ва таъхирафтадаи (24–120 соат) баъди татбиқи кимиёдармонӣ арзёбӣ гардид. Таҳлили вобаста ба хатари эмаптогении таъйини речаҳои муолиҷа ба амал оварда шуд.

Натиҷаҳо: дар мавриди аксари беморон назорати самаранокии симптомҳои CINV мушоҳида гардид. Дар гурӯҳи кимиёдармони дараҷаи баланди эмаптогенӣ ҳодисаҳои дилбехузури ва қай ба назар нарасид, дар давраи таъхирафтада бошад, қатъан дилбехузурии дараҷаи I вазнинӣ бе лаҳзаҳои қай ба қайд гирифта шуд. Дар гурӯҳи речаи дараҷаи муътадили эмаптогенӣ ҳангоми як қисми беморон зухуроти сабуки дилбехузури ва қайд дар давраи таъхирафтада мушоҳида гардид. Ҳангоми бемороне, ки речаи дараҷаи пасти эмаптогенӣ, таргетӣ ва масунилоҷӣ қабул карданд, зухуроти аз ҷиҳати клиникӣ муҳими CINV ба қайд гирифта нашуд. Ҳангоми даврҳои баъдинаи муолиҷа тамоюл ба афзоиши зухуроти симптомҳо ошкор нагардид.

Хулоса: истифодаи нақшаи зиддиэметӣ ҳам дар давраи шадид ва ҳам таъхирафтада, ки дилбехузури ва қай ҳосил мекунад, назорати самаранокии кимиёдармониро таъмин менамояд. Натиҷаҳои ҳосилшуда мақсаднок ба кор бурдани равишҳои муосири омехтаи зиддиқайро тасдиқ ва имконоти назорати қаноатбахши CINV-ро ҳатто дар шароити дастрасии маҳдуди препаратҳои алоҳидаи зиддиэметӣ нишон медиҳад.

Калимаҳои калидӣ: кимиёдармонӣ, ки дилбехузури ва қайро ҳосил мекунад, CINV, муолиҷаи антиэметикӣ, муолиҷаи зиддиомос, муолиҷаи ёрирасон.

Актуальность. В настоящее время злокачественные новообразования представляют собой глобальную проблему и значительное бремя для систем здравоохранения во всем мире. По данным International Agency for Research on Cancer и проекта GLOBOCAN, в 2020 г. в мире зарегистрировано 19,3 млн новых случаев рака и около 10 млн случаев смерти от данного заболевания [1].

Тошнота и рвота (ТиР) входят в число наиболее частых нежелательных явлений, возникающих на фоне противоопухолевого лечения [2]. Химиотерапия-индуцированные тошнота и рвота (ХИТР) по-прежнему остаются одним из наиболее распространенных осложнений терапии злокачественных новообразований. Хотя иммуноонкологические и

таргетные подходы активно развиваются, в реальной клинической практике продолжает широко применяться ряд высокоэффективных противоопухолевых препаратов и схем их сочетания, для которых характерен выраженный эметогенный потенциал [3,4].

Тошнота и рвота, индуцированные химиотерапией, наблюдаются у 30–90% пациентов в течение 0–120 часов после проведения умеренно- и высокоэметогенной химиотерапии. Наличие данных осложнений существенно снижает качество жизни пациентов, отрицательно влияет на повседневную активность и приверженность лечению, что в конечном итоге может приводить к уменьшению

эффективности терапии и снижению продолжительности жизни [5].

Химиотерапия запускает тошноту и рвоту через несколько взаимосвязанных патогенетических звеньев, поэтому их развитие носит многофакторный и сложный характер. Острую рвоту в основном связывают с поражением энтерохромаффинных клеток тонкой кишки, что приводит к выбросу 5-гидрокситриптамина (5-НТ, серотонина). Высвобождённый медиатор стимулирует 5-НТ₃-рецепторы на афферентных окончаниях блуждающего нерва, запуская рвотный рефлекс. Для отсроченной рвоты ведущим механизмом считается участие субстанции Р: она высвобождается нейронами центральной и периферической нервной системы и, связываясь с нейрокининовыми рецепторами 1-го типа (NK-1), преимущественно локализованными в области ядер солитарного тракта, поддерживает развитие симптомов в более поздние сроки.

Независимо от того, когда появляются симптомы, управление рвотным рефлексом осуществляется на уровне рвотного центра продолговатого мозга. В этой структуре происходит объединение афферентной информации, поступающей из ядер солитарного тракта, хеморецепторной триггерной зоны, расположенной в области дна IV желудочка, а также по волокнам блуждающих нервов. При этом что острая и отсроченная формы различаются преобладающими медиаторными механизмами, сигнальные каскады, опосредованные 5-НТ₃- и NK-1-рецепторами, имеют функциональные точки пересечения. Это служит патофизиологическим обоснованием для использования комбинированных подходов в профилактике и лечении химиотерапия-индуцированной тошноты и рвоты [6,7,8].

До начала проведения химиотерапии следует заранее определить, насколько выраженным может быть эметогенный потенциал выбранной схемы лечения. Для этого цитостатические препараты

Таблица/ Table 1

Уровень эметогенности отдельных противоопухолевых препаратов
Emetogenic potential of individual antineoplastic agents.

Высокий риск High risk (> 90%)	Умеренный риск Moderate risk (30-90%)	Низкий риск Low risk (10-30%)	Минимальный риск Minimal risk (< 10%)
Дакарбазин/ Dacarbazine	Доксорубин/ Doxorubicin <60мг\м ²	Бортезомиб/ Bortezomib	Атезолизумаб/ Atezolizumab
Циклофосфамид/ Cyclophosphamide	Иринотекан липосомальный	Гемцитабин	Бевацизумаб
Цисплатин/ Cisplatin	Ифосфамид/ Ifosfamide <2000мг\м ²	Доксорубин липосомальный/ Doxorubicin liposomal	Блеомицин/ Bleomycin
Карбоплатин/ Carboplatin AUC ≥ 4	Карбоплатин/ Carboplatin AUC < 4	Доцетаксел/ Docetaxel	Бортезомиб/ Bortezomib
Доксорубин/ Doxorubicin ≥60мг\м ²	Метотрексат/ Methotrexate ≥250мг\м ²	Метотрексат/ Methotrexate >50\м ²	Винбластин/ Vinblastine
Ифосфамид/ Ifosfamide ≥2000мг\м ²	Оксалиплатин/ Oxaliplatin	Наб-паклитаксел/ Nab-paclitaxel	Винкрестин/ Vincristine
Эпирубин/ Epirubicin >90мг\м ²	Темозоломид/ Temozolomide	Паклитаксел/ Paclitaxel	Дурвалумаб/ Durvalumab
Трастузумаб/ Trastuzumab	Трабектедин/ Trabectedin	Пеметрексед/ Pemetrexed	Метотрексат/ Methotrexate
	Циклофосфамид/ Cyclophosphamide ≤1500\м ²	Трастузумаб-эмантин/ Trastuzumab-emtansine	Ниволумаб/ Nivolumab
	Цитарабин/ Cytarabine >200\м ²	Цитарабин/ Cytarabine	Пертузумаб/ Pertuzumab
	Эпирубин/ Epirubicin ≤90\м ²	Этопозид/ Etoposide	Пембролизумаб/ Pembrolizumab
	Дактиномицин/ Dactinomycin	5-фторурацил/ fluorouracil	Ритуксимаб/ Rituximab
			Трастузумаб/ Trastuzumab
			Цетуксимаб/ Cetuximab
			Цитарабин/ Cytarabine

распределяют по категориям эметогенности, опираясь на клинические рекомендации Multinational Association of Supportive Care in Cancer (MASSC), European Society for Medical Oncology (ESMO) и National Comprehensive Cancer Network (NCCN) [9] (табл. 1).

Современные клинические рекомендации предусматривают применение многокомпонентных схем профилактики тошноты и рвоты, включающих антагонисты NK1- и 5-HT₃-рецепторов в сочетании с глюкокортикостероидами, у каждого пациента, получающего высокоэметогенную химиотерапию [10,11].

Антагонисты 5-HT₃-рецепторов формируют самый многочисленный класс антиэметических средств. Представители этой группы выпускаются в различных лекарственных формах и при проведении противоопухолевой терапии с умеренным либо высоким эметогенным потенциалом обеспечивают профилактику или выраженное уменьшение интенсивности тошноты и рвоты примерно у 70–80% пациентов [12]. Исторически первыми препаратами для профилактики Тир применялись кортикостероиды, уменьшающие стимуляцию рвотного центра и выработку серотонина за счет снижения активности простагландинов. Разработка селективных антагонистов серотониновых 5-HT₃-рецепторов, начатая в 1991 г., стала одним из поворотных этапов, сформировавших современный подход к противорвотной терапии. В клинической практике сегодня применяют представителей I поколения (ондансетрон, гранисетрон, трописетрон, доласетрон) и препарат II поколения - палонсетрон; эффективность этих средств в профилактике химиотерапия-индуцированной тошноты и рвоты подтверждена данными доказательной медицины [13].

Цель: изучить эффективность профилактики химиотерапия-индуцированных тошноты и рвоты.

Материал и методы: в основу работы был положен проспективный анализ пациентов, получавших противоопухолевую лекарственную терапию. В Республиканском онкологическом научном центре Республики Таджикистан (РОНЦ РТ) было начато проспективное клиническое исследование, целью которого являлась оценка эффективности профилактики и лечения химиотерапия-индуцированных тошноты и рвоты у больных, проходивших лечение в данном учреждении.

В исследование включены 30 пациентов, состоявших на диспансерном учёте и получавших химиотерапию за период 2024-2025гг. Распределение пациентов по эметогенному потенциалу при-

меняемых режимов проводилось в соответствии с международными рекомендациями. У 23 пациента (76,7%) применялись режимы высокоэметогенной химиотерапии, у 4 пациентов (13,3%) - умеренно-эметогенной, препараты с минимальным риском эметогенности получали 3 пациента (10%).

У каждого пациента оценка тошноты и рвоты проводилась на протяжении последовательных курсов лечения, количество которых варьировало от 1 до 4 курсов. При этом 2 курса получали– 4 (13,3%) пациента, 3 курса- 4 (13,3%) пациента, 4 курса- 22 (73,3%) пациента.

К высокоэметогенным режимам химиотерапии в исследовании отнесли 23 пациентов. Этой группе проводили лечение по схемам АС (доксорубицин 60 мг/м² внутривенно в 1-й день в сочетании с циклофосфамидом 600 мг/м² внутривенно в 1-й день) и ddAC (дозоплотный вариант: доксорубицин 60 мг/м² внутривенно в 1-й день + циклофосфамид 600 мг/м² внутривенно в 1-й день), ABVD (Доксорубицин 25мг\м² + Винкристин 1,4мг\м² + Дакарбазин 375мг\м² + Блеомицин 10мг\м²), AI (Ифосфамид 2,5 мг\м² + Доксорубицин 75 мг\м²), DCF (Доцетаксел 75мг\м² + Цисплатин 75мг\м² + Фторурацил 750мг\м²), ТС (паклитаксел 175 мг/м² внутривенно в 1-й день + карбоплатин АУС 5-6 внутривенно в 1-й день), R-СНОР (Ритуксимаб 375мг\м², Доксорубицин 25мг\м², циклофосфамид 750мг\м², винкристин 1,4мг\м², преднизолон 40мг\м²), BEACOPP14 (винкристин 1,4мг\м², блеомицин 10мг\м², этопозид 100мг\м², дакарбазин 375мг\м², доксорубицин 25мг\м², циклофосфамид 650мг\м², преднизолон 40мг\м²) и EP (цисплатин 20мг\м², этопозид 100мг\м²). Женщины составили большинство в этой подгруппе: 20 из 23 включённых пациентов.

Умеренно эметогенные режимы химиотерапии: FOLFOX6 (Оксалиплатин 85мг/м² в/в в 1-й день + кальция фолиат 400 мг/м² в/в в 1-й день + Фторурацил 400 мг/м² в/в в 1-й день + 5Фторурацил (на 48 ч) 2400 мг/м² в/в), XELOX (Оксалиплатин 130мг/м² в/в + капецитабин 2000мг/м²/сутки) получили 4 пациента, среди которых 2 были женщины.

Схемы с низким риском эметогенности, включавшие бевацизумаб, ниволумаб и трастузумаб, были назначены 3 пациенткам (3 женщины).

Профилактика и лечение ХИТР проводились с учётом эметогенного потенциала химиотерапевтических режимов и действующих клинических рекомендаций. При проведении высокоэметогенной химиотерапии профилактику CINV осуществляли с использованием комбинированной схемы: в 1-й

Таблица / Table 2

Алгоритм антиэметической профилактики при высокоэметогенных режимах ХТ
Algorithm for the prevention in highly emetogenic chemotherapy regimens

	1 день//day за 30 мин до ХТ	2 день/day	3 день/ day	4 день/ day	5 день/ day
Дексаметазон Dexamethasone	12мг/ mg	8мг/ mg	8мг/ mg	8мг/ mg	-
Антагонист 5HT3 рецепторов 5HT3 receptor antagonist	16мг/ mg	8мг/ mg	8мг/ mg	8мг/ mg	-
Антагонист NK1 рецепторов NK1 receptor antagonist	150мг/ mg	-	-	-	-

Таблица / Table 3

Алгоритм антиэметической профилактики умеренно-эметогенных режимов ХТ
Algorithm for the prevention in moderately emetogenic chemotherapy regimens

	1 день//day за 30 мин до ХТ	2 день//day	3 день//day	4 день//day	5 день//day
Дексаметазон Dexamethasone	12мг/ mg	8мг/ mg	8мг/ mg	8мг/ mg	-
Антагонист 5HT3 рецепторов 5HT3 receptor antagonist	16мг/ mg	8мг/ mg	8мг/ mg	8мг/ mg	-

день противоопухолевого лечения назначали антагонист NK1-рецепторов, а также ондансетрон 16 мг и дексаметазон 8 мг. В последующие 2–4-е сутки применяли ондансетрон в дозе 8 мг и дексаметазон в поддерживающем режиме (табл. 2).

При умеренноэметогенных режимах использовали иной вариант профилактики: в 1-й день терапии пациенты получали ондансетрон 16 мг и дексаметазон 8 мг, после чего на 2–4-е сутки продолжали приём ондансетрона 8 мг в сочетании с дексаметазоном 8 мг. Данная схема была аналогична применяемой при высокоэметогенной химиотерапии (ХТ), при этом решение о включении антагонистов NK1-рецепторов принималось лечащим врачом индивидуально (таблица 3).

При низкоэметогенных режимах химиотерапии антиэметическая профилактика включала ондансетрон в дозе 8 мг и дексаметазон в дозе 8 мг в первый день противоопухолевого лечения.

При минимально эметогенных режимах проведение плановой антиэметической профилактики не осуществлялось.

Оценка эффективности антиэметической терапии осуществлялась с использованием шкалы СТСАЕ версии 5.0. Острую тошноту и рвоту регистрировали в пределах первых 24 часов после введения химиопрепаратов, выполняя оценку через 1–2 часа, затем через 4, 8 и 12 часов, а также спустя 24 часа. Отсроченные проявления анализируют

вали в более поздние сроки: через 48, 72 и 120 часов, дополнительно - на 7-й и 14-й день после завершения курса химиотерапии.

Степень выраженности ХИТР классифицировалась следующим образом: I степень - лёгкая тошнота без эпизодов рвоты; II степень - умеренная тошнота и 1–2 эпизода рвоты в сутки; III степень - выраженная тошнота и 3 и более эпизода рвоты в сутки; IV степень - жизнеугрожающая рвота; V степень - летальный исход (крайне редкий случай).

Критерии включения и исключения. В исследование были включены пациенты, состоявшие на диспансерном учёте и получавшие противоопухолевую химиотерапию в Республиканском онкологическом научном центре Республики Таджикистан в период 2024–2025 гг. Критериями включения являлись: наличие подтверждённого злокачественного новообразования, проведение курса химиотерапии с различным уровнем эметогенного потенциала, а также возможность динамического наблюдения пациента на протяжении одного или нескольких курсов лечения. В анализ включались пациенты, у которых проводилась оценка выраженности тошноты и рвоты в остром и отсроченном периодах после введения цитостатических препаратов.

Критериями исключения являлись наличие у пациентов тошноты или рвоты, не связанных с

проведением химиотерапии (например, при кишечной непроходимости, инфекционных заболеваниях, или при метастатическом поражении головного мозга), проведение лучевой терапии в период наблюдения, которая могла быть причиной развития тошноты и рвоты, а также наличие тяжёлых сопутствующих заболеваний, способных повлиять на оценку симптомов (например, декомпенсированные заболевания печени или заболевания центральной нервной системы). Кроме того, из исследования исключались пациенты, у которых отсутствовала возможность полного клинического наблюдения в течение всего периода оценки (0–120 часов после проведения химиотерапии).

Результаты:

Высокоэметогенные режимы.

Режим AC (Доксорубин 60 мг/м² + Циклофосфамид 600 мг/м²)

В течение острой фазы (0–24 часа) на первом курсе химиотерапии фиксировалась тошнота I степени по шкале CTCAE v5.0; эпизоды рвоты в этот период не отмечались.

В отсроченной фазе (24–120 часов) на 1-м курсе также отмечалась тошнота I степени без эпизодов рвоты.

На 2–8-м курсах проявления как острой, так и отсроченной тошноты и рвоты не отмечались (0 степень).

Режим ddAC (дозоплотный режим Доксорубин 60 мг/м² + Циклофосфамид 600 мг/м²)

В острой фазе тошнота I степени регистрировалась на 1-м и 2-м курсах химиотерапии. В отсроченной фазе тошнота I степени также отмечалась на 1-м и 2-м курсах. На 3–8-м курсах выраженных проявлений тошноты и рвоты не наблюдалось (0 степень).

Режим AI (Ифосфамид 2,5 мг/м² + Доксорубин 75 мг/м²)

У пациентов тошнота I степени тяжести отмечалась в острой фазе на 1-м и 4-м курсах химиотерапии. В отсроченной фазе тошнота I степени регистрировалась на 1-ом, 2-ом, 3-ем и 4-ом курсах. Рвота на всех курсах лечения не регистрировалась.

При применении схемы ABVD (Доксорубин 25 мг/м² + Винкристин 1,4 мг/м² + Дакарбазин 375 мг/м² + Блеомицин 10 мг/м²) ни в острой (0–24 часа), ни в отсроченной фазе на всех проанализированных курсах химиотерапии признаков тошноты и рвоты не выявлено - 0 степень.

Режим DCF (Доцетаксел 75 мг/м² + Цисплатин 75 мг/м² + Фторурацил 750 мг/м²)

В острой фазе тошнота I степени отмечалась на 1-м и 2-м курсах. В отсроченной фазе тошнота I степени регистрировалась на 1-м курсе, при отсутствии симптомов на последующих курсах. Рвота на всех курсах не отмечалась.

Режим TC (Карбоплатин AUC5-6 + Паклитаксел 175 мг/м²)

В острой фазе тошнота I степени не регистрировалась. В отсроченной фазе тошнота I степени отмечалась на 2-м и 3-м курсах химиотерапии.

На остальных курсах симптомы отсутствовали (0 степень).

При применении схемы R-CHOP (Ритуксимаб 375 мг/м², Доксорубин 25 мг/м², циклофосфамид 750 мг/м², винкристин 1,4 мг/м², преднизолон 40 мг/м²) в остром периоде нежелательные проявления со стороны желудочно-кишечного тракта в виде тошноты не фиксировались. В отсроченной фазе эпизод тошноты I степени отмечен только на 3-м курсе химиотерапии; на остальных курсах симптоматика отсутствовала.

На фоне режима BEACOPP (винкристин 1,4 мг/м², блеомицин 10 мг/м², этопозид 100 мг/м², дакарбазин 375 мг/м², доксорубин 25 мг/м², циклофосфамид 650 мг/м², преднизолон 40 мг/м²) в острой фазе не регистрировали ни тошноту, ни рвоту. В отсроченном периоде тошнота I степени выявлялась на 2-м курсе лечения.

В группе пациентов, получавших EP (цисплатин 20 мг/м², этопозид 100 мг/м²), как в острой, так и в отсроченной фазах на всех анализируемых курсах признаков тошноты и рвоты не наблюдали; выраженность симптомов соответствовала 0 степени.

Умеренно-эметогенные режимы

Режим FOLFOX6 (Оксалиплатин 85 мг/м² + Лейковорин 400 мг/м² + Фторурацил 400 мг/м² струйно + Фторурацил 2400 мг/м²)

В острой фазе тошнота I степени регистрировалась на 1-м, 2-м, 3-м и 4-м курсах. В отсроченной фазе тошнота I степени также отмечалась на 1-4-м курсах. Рвота не регистрировалась.

Режим XELOX (Оксалиплатин 130 мг/м² + Капецитабин 2000 мг/м²/сутки)

В острой и отсроченной фазах на всех оцениваемых курсах клинических проявлений тошноты и рвоты не отмечалось (0 степень).

Режимы с низким риском эметогенности

У пациентов, получавших бевацизумаб 7,5–15 мг/кг, ниволумаб 240 мг и трастузумаб 8–6 мг/кг, в острой и отсроченной фазах на всех оценива-

Таблица/ Table 4

Частые применяемые режимы / Commonly used chemotherapy regimens

Нозология \ Nosology\ Режим / Regime	AC	ddAC	TC	FOLFOX6	ABVD	XELOX	RCHOP	BEACOPP14
PMЖ/BC	9	11						
KPP/CRC				1		1		
Лимфомы/ Lymphomas					1		1	1
Рак яичников/Ovarian cancer			1					
РШМ/CC			1					

Примечание: PMЖ- Рак молочной железы. KPP- Колоректальный рак. РШМ- Рак шейки матки.

Note: BC – Breast cancer. CRC – Colorectal cancer. CC – Cervical cancer.

емых курсах химиотерапии проявлений тошноты и рвоты не зарегистрировано (0 степень).

Таким образом, во всех анализируемых режимах химиотерапии проявления химиоиндуцированной тошноты соответствовали 0–I степени тяжести по СТCAEv5.0. Случаи рвоты II–IV степени тяжести не были зарегистрированы ни в острой, ни в отсроченной фазах, ни на одном из оцениваемых курсов химиотерапии.

Обсуждение. CINV (химиотерапия-индуцированная тошнота и рвота) по-прежнему относится к наиболее распространённым и клинически значимым неблагоприятным эффектам противоопухолевой терапии [14]. Хотя внедрение современных антиэметиков заметно улучшило результаты профилактики, у части пациентов симптоматика сохраняется; чаще всего это касается отсроченной фазы после введения химиопрепаратов [15]. Как показали Mette Eliassen и соавт., даже на фоне актуальных противорвотных режимов примерно у 30–40% больных продолжают возникать те или иные проявления тошноты и рвоты, что указывает на необходимость дальнейшей оптимизации существующих подходов к лечению и профилактике [15].

Актуальные клинические протоколы профилактики CINV опираются на принцип комбинированной антиэметической терапии. В клиническом руководстве (Pediatric Blood & Cancer, 2023) для высокоэметогенных режимов химиотерапии в качестве базовой стратегии указано одновременное назначение антагонистов 5-HT₃-рецепторов, глюкокортикостероидов и антагонистов NK1-рецепторов [16]. Сходные положения приведены и в обновлённых рекомендациях MASCC/ESMO, где акцент сделан на многоуровневом фармакологическом воздействии, позволяющем контролировать как острые, так и отсроченные проявления CINV [17].

Полученные нами результаты согласуются с данными систематического обзора Chintan Patel

и соавторов, в котором было проанализировано 295 рандомизированных клинических исследований профилактики CINV [18]. Авторы показали, что комбинированная антиэметическая терапия значительно повышает эффективность контроля тошноты и рвоты у пациентов, получающих высокоэметогенную химиотерапию.

Тошноту и рвоту оценивали по шкале СТCAEv5.0 в острой и отсроченной фазах на фоне режимов с различным эметогенным потенциалом. Рвоты у пациентов не было; тошнота не превышала I степени ни в одном из периодов наблюдения.

Наиболее показательны результаты в группе высокоэметогенной химиотерапии. В острой фазе ни тошноты, ни рвоты не зафиксировано. В отсроченной - тошнота I степени отмечалась у части пациентов преимущественно на третьи сутки после введения препаратов, эпизодов рвоты не было. Это примечательно, поскольку именно отсроченная фаза хуже поддаётся профилактике и исторически даёт большую часть эметических осложнений при высокоэметогенных режимах

Результаты настоящего исследования сопоставимы с данными ранее опубликованных работ [16,19], в которых показано, что применение комбинированной антиэметической профилактики с включением антагонистов 5-HT₃- и NK1-рецепторов в сочетании с глюкокортикостероидами заметно уменьшает как частоту, так и интенсивность химиотерапия-индуцированной тошноты и рвоты, в том числе при высокоэметогенных режимах. Отсутствие в нашем исследовании случаев рвоты II–IV степени тяжести дополнительно подтверждает клиническую значимость строгого следования современным протоколам антиэметической терапии.

Отдельного внимания заслуживает наблюдение, что при переходе к последующим курсам химиотерапии не выявлено признаков кумулятивного усиления выраженности симптомов. Известно, что

повторные циклы лечения могут способствовать формированию условно-рефлекторной и отсроченной тошноты, однако в данном исследовании подобной динамики выявлено не было. Это обстоятельство имеет существенное клиническое значение, поскольку контроль эметических осложнений напрямую связан с сохранением приверженности пациентов к лечению и снижением частоты вынужденных перерывов в терапии.

Следует также отметить, что проведение антиэметической терапии в условиях настоящего исследования осуществлялось с учётом ограниченной доступности отдельных антиэметических препаратов. В реальной клинической практике применялись лекарственные средства, находящиеся в общем доступе и регулярных поставках, что в ряде случаев ограничивало возможность использования всех компонентов антиэметических схем, рекомендованных международными руководствами. Несмотря на данные ограничения, применяемые антиэметические подходы позволили обеспечить эффективный контроль как острых, так и отсроченных проявлений химиоиндуцированной тошноты и рвоты.

Следует отметить, что в современной литературе активно обсуждается применение оланзапина для профилактики CINV, особенно при высокоэметогенной химиотерапии. Однако в условиях нашего центра данный препарат в настоящее время недоступен, что ограничивает возможности оптимизации противорвотной терапии.

К числу ограничений проведённой работы относятся сравнительно небольшая выборка и неоднородность использованных режимов химиотерапии. Одновременно с этим проспективный характер исследования, отдельный анализ симптоматики по фазам и по каждому курсу лечения, а также применение стандартизированной шкалы CTCv5.0 усиливают надёжность полученных результатов и позволяют интерпретировать их как близкие к условиям реальной клинической практики.

Полученные данные подтверждают, что современные комбинированные антиэметические схемы, направленные одновременно на серотониновые, субстанция Р- и кортикостероидные механизмы CINV, позволяют удерживать тошноту в пределах I степени даже при высокоэметогенных режимах. На практике это означает меньше незапланированных госпитализаций, меньше редуций доз и более стабильное соблюдение пациентом графика

лечения - факторы, напрямую влияющие на его исходы

Результаты работы вписываются в общую логику современных рекомендаций MASCC/ESMO и ASCO: эффективный контроль CINV достигается не одним препаратом, а подбором схемы под эметогенный профиль конкретного режима. Пациенты на высокоэметогенной терапии требуют трёхкомпонентной профилактики; при умеренноэметогенных режимах объём вмешательства может быть меньшим - и именно такая стратификация отражена в наблюдаемых нами результатах.

Заключение. Проспективные данные подтверждают: соблюдение протоколов антиэметической профилактики позволяет удерживать CINV в приемлемых пределах даже при высокоэметогенных режимах - группе, традиционно наиболее сложной для контроля. Перенос этой стратегии в рутинную практику онкологических отделений снижает частоту вынужденных госпитализаций и снижения доз, непосредственно влияя на непрерывность лечения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Cancer fact sheets. Globocan 2020. Available at: <https://gco.iarc.fr/today/fact-sheets-cancers>. Accessed: 15.07.2022.
2. Рабаева Л.Л., Жуков Н.В. Тошнота и рвота на фоне высокоэметогенной химиотерапии у детей и подростков. Скрытая проблема. Российский журнал детской гематологии и онкологии. 2022;9(2):46–53. <https://doi.org/10.21682/2311-1267-2022-9-2-46-53>
Rabaeva LL, Zhukov NV. Nausea and vomiting during highly emetogenic chemotherapy in children and adolescents: a hidden problem. Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology. 2022;9(2):46–53. doi:10.21682/2311-1267-2022-9-2-46-53.
3. Румянцев А. А., Покатаев И. А., Федянин М. Ю., Тюляндина А. С., Трякин А. А., Тюляндин С. А. Оланзапин в профилактике и лечении тошноты и рвоты, связанной с химиотерапией // Злокачественные опухоли 2018; 3:21–30; DOI: 10.18027/2224-5057-2018-8-3-21-30.
Rumyantsev AA, Pokataev IA, Fedyanin MYu, Tyulyandina AS, Tryakin AA, Tyulyandin SA. Olanzapine in the prevention and treatment of chemotherapy-induced nausea and vomiting. Malignant Tumours. 2018;8(3):21–30. doi:10.18027/2224-5057-2018-8-3-21-30.
4. Muhandiramge J., Warner E.T., Zalcberg J.R., Haydon A., Polekhina G., van Londen G.J. et al. Cancer Treatment Patterns and Factors Affecting Receipt of Treatment in Older Adults: Results from the ASPREE Cancer Treatment Substudy (ACTS).

- Cancers. 2023;15(4):1017. <https://doi.org/10.3390/cancers15041017>.
5. Н.А. Огнерубов; Фосапрепитант: современные возможности предупреждения тошноты и рвоты, индуцированных химиотерапией. <https://doi.org/10.26442/18151434.2022.4.202019/>
Ognerubov NA. Fosaprepitant: current options to prevent chemotherapy-induced nausea and vomiting. *Journal of Modern Oncology*. 2022;24(4):477–486. doi:10.26442/18151434.2022.4.202019.
 6. Когония ЛМ. Реальные надежды в антиэметической терапии. *Медицинский совет*. 2024;18(10):117–123. <https://doi.org/10.21518/ms2024-194>.
Kogoniya LM. Real hopes in antiemetic therapy. *Meditinskiy Sovet (Medical Council)*. 2024;18(10):117–123. doi:10.21518/ms2024-194.
 7. Н.А. Шумилова, С.И. Павлова. *Acta medica Eurasica*. 2020. №2. URL: <http://acta-medica-eurasica.ru/single/2020/2>
Shumilova NA, Pavlova SI. Antagonists of neurokinin receptors: their use in clinical practice and new perspectives. *Acta Medica Eurasica*. 2020;(2):91–99. Available from: <https://acta-medica-eurasica.ru/single/2020/2/9/>
 8. Меньшиков К.В., Мусин Ш.И., Султанбаев А.В., Насретдинов А.Ф., Султанбаева Н.И., Меньшикова И.А., Аюпов Р.Т., Измайлов А.А. Возможности профилактики тошноты при цитостатической терапии: обзор литературы и клиническое наблюдение. *Медицинский совет*. 2023;17(11):65–72. <https://doi.org/10.21518/ms2023-179>
Menshikov KV, Musin SH, Sultanbaev AV, Nasretdinov AF, Sultanbaeva NI, Menshikova IA, Ayupov RT, Izmaylov AA. Possibilities for prevention of nausea during cytostatic therapy: literature review and clinical observation. *Meditinskiy Sovet (Medical Council)*. 2023;17(11):65–72. doi:10.21518/ms2023-179.
 9. Б. Пак, П. А. Зейналова, А. М. Мудунов, С. В. Берелавичус, Ф. У. Танкиева, И. А. Дугужева; Опухоли Головы и Шеи, Diagnosis and treatment of head and neck tumors; DOI: <https://doi.org/10.17650/2222-1468-2024-14-2-27-35>.
Pak B, Zeinalova PA, Mudunov AM, Berelavichus SV, Tankieva FU, Duguzheva IA. Diagnosis and treatment of head and neck tumors. *Head and Neck Tumors (Opukholi Golovy i Shei)*. 2024;14(2):27–35. doi:10.17650/2222-1468-2024-14-2-27-35.
 10. Hesketh PJ, Kris MG, Basch E, Bohlke K, Barbour S.Y., Clark-Snow R.A. et al. Antiemetics: ASCO Guideline Update. *J Clin Oncol*. 2020;38(24):2782–2797. <https://doi.org/10.1200/JCO.20.01296>.
 11. Davis M., Hui D., Davies A., Ripamonti C., Capela A., DeFeo G. et al. MASCC antiemetics in advanced cancer updated guideline. *Support Care Cancer*. 2021;29(12):8097–8107. <https://doi.org/10.1007/s00520-021-06437-w>.
 12. Константинова М. М., Палтуев Р. М. тошнота и рвота, индуцированные лекарственной терапией: все ли вопросы поддерживающей терапии решены? Опухоли женской репродуктивной системы 2023;19(1):30–7. DOI: 10.17650/1994-4098-2023-19-1-30-37.
Konstantinova MM, Paltuev RM. Drug-induced nausea and vomiting: have all supportive care issues been resolved? *Gynecologic Oncology*. 2023;19(1):30–37. doi:10.17650/1994-4098-2023-19-1-30-37.
 13. И.А. Королева, А.М. Королева; Комбинация нету-питанта и палоносетрона для профилактики тошноты и рвоты, индуцированной химиотерапией АС (доксорубицин + циклофосфамид) у пациентов с раком молочной железы; <https://doi.org/10.21518/ms2025-276>.
Koroleva IA, Koroleva AM. Combination of netupitant and palonosetron for the prevention of doxorubicin- and cyclophosphamide-induced nausea and vomiting in patients with breast cancer. *Meditinskiy Sovet (Medical Council)*. 2025. doi:10.21518/ms2025-276.
 14. Eliassen A, Kornholt J, Mathiasen R, et al. Risk factors associated with nausea and vomiting in children with cancer receiving chemotherapy. *Journal of Oncology Pharmacy Practice*. 2023;29(6):1361–1368. doi:10.1177/10781552221122026.
 15. Eliassen A, Dalhoff K, Mathiasen R, Schmiegelow K, Rechnitzer C, Schelde AB et al. Pharmacogenetics of antiemetics for chemotherapy-induced nausea and vomiting: A systematic review and meta-analysis. *Critical Reviews in Oncology/Hematology*. 2020 May;149:102939. doi: 10.1016/j.critrevonc.2020.102939
 16. Patel P, Robinson PD, Cohen M, Devine K, Gibson P, Holdsworth MT et al. Prevention of acute and delayed chemotherapy-induced nausea and vomiting in pediatric cancer patients: A clinical practice guideline. *Pediatric Blood and Cancer*. 2022 Dec;69(12):e30001. doi: 10.1002/pbc.30001
 17. Herrstedt J, Celio L, Hesketh PJ, Zhang L, Navari R, Chan A, Saito M, Chow R, Aapro M. 2023 updated MASCC/ESMO consensus recommendations: prevention of nausea and vomiting following high-emetic-risk antineoplastic agents. *Support Care Cancer*. 2023 Dec 21;32(1):47. doi: 10.1007/s00520-023-08221-4. PMID: 38127246; PMCID: PMC10739516.
 18. Patel C, Smith J, Brown R, Williams T, Johnson M, Lee A, et al. Prevention of chemotherapy-induced nausea and vomiting: systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Cancer Treatment Reviews*. 2023;114:102
 19. Patel P, Robinson PD, Wahib N, Cheung P, Wong T, Cabral S, Parker A, Cohen M, Devine K, Gibson P, Holdsworth MT, Neumann E, Orsey A, Phillips R, Spinelli D, Thackray J, van de Wetering M, Woods D, Sung L, Dupuis LL. Interventions for the prevention of acute phase chemotherapy-induced nausea and

vomiting in adult and pediatric patients: a systematic review and meta-analysis. Support Care Cancer. 2022 Nov;30(11):8855-8869. doi:10.1007/s00520-

022-07287-w. Epub 2022 Aug 12. PMID: 35953731; PMCID: PMC10153509.

Информация об авторах

Нуритдинзода Манзура Рустам - аспирант кафедры онкологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-9025-6775>

SPIN-код: 3044-6793

E-mail: ibadullaeva.manzura@mail.ru

Сангинов Джумабой Рахматович - доктор медицинских наук, профессор кафедры онкологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

Researcher ID: AAH-2351-2021

Scopus ID: 58758943100

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4311-3094>

SPIN-код: 3535-1025

AuthorID: 1099938

E-mail: sanginov1952@gmail.com

Хушкадамова Офтоб Хушкадамовна - ассистент кафедры онкологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»; врач-онколог отделения химиотерапии и паллиативной помощи ГУ «РОНЦ» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республика Таджикистан, Душанбе, Таджикистан

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-2639-4781>

SPIN-код:

E-mail: sun_0090@mail.ru

Information about the authors

Nuritdinzoda Manzura Rustam - Postgraduate student of the Department Oncology, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-9025-6775>

SPIN-код: 3044-6793

E-mail: ibadullaeva.manzura@mail.ru

Sanginov Jumaboi Rahmatovich - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Oncology, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan.

Researcher ID: AAH-2351-2021

Scopus ID: 58758943100

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4311-3094>

SPIN-код: 3535-1025

Author ID: 1099938

E-mail: sanginov1952@gmail.com

Khushkadamova Oftob Khushkadakovna — Assistant of the Department of Oncology, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan; Oncologist, SI “Republican Oncology Scientific Center”, Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-2639-4781>

E-mail: sun_0090@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: отсутствует.

Information about the support in the form of grants, equipment, and medications

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflict of interest: authors declare no conflict of interest

ВКЛАД АВТОРОВ

М.Р. Нуритдинзода - сбор материала, статистическая обработка данных, подготовка текста

Дж. Р. Сангинов - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование, общая ответственность

О.Х. Хушкадамова - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование

AUTHOR CONTRIBUTIONS

M.R. Nuritdinzoda - data collection, statistical data processing, writing the article

J.R. Sanginov - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article, overall responsibility.

O.Kh. Khushkadamova - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article

Поступила в редакцию / Received: 18.05.2026

Принята к публикации / Accepted: 15.06.2026



УДК: 618.1-002:616.94:616-076:618.1-089.87

Акушерство и гинекология

Obstetrics and gynecology

ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНОЙ И ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ВЕРИФИКАЦИИ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ПАТОЛОГИЙ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

Г.К. Раджабова¹, Ф.И. Махмадов², М.Дж. Курбонов¹, Н.Ф. Одинаева³, М.Н. Бозорова³, С.М. Султонова¹

¹Кафедра акушерства и гинекологии №2 ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», Душанбе, Таджикистан

²Кафедра хирургических болезней №1 им. академика К.М. Курбонова ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

³ГУ «Медицинский комплекс Истиклол», Душанбе, Таджикистан

Цель: изучить особенности лабораторной и лапароскопической верификации гнойно-септических патологий органов малого таза.

Материал и методы: исследование основано на анализе 139 пациенток с гнойно-септическими патологиями органов малого таза. В группу женщин с гнойно-септическими патологиями органов малого таза входили: острый гнойный аднексит – 45 (32,4%), острый гнойный сальпингит – 24 (17,3%), нагноение кисты яичника – 58 (41,7%) и ТОА – 12 (8,6%). Всем пациенткам проведены клинично-лабораторные методы исследования и женщинам основной группы – лапароскопия.

Результаты: для раннего выявления продолжающегося послеоперационного пельвиоперитонита и внутрибрюшных абсцессов разработана методика лабораторной диагностики, основанная на оценке маркеров системного воспалительного ответа. У пациенток с гнойно-септическими заболеваниями органов малого таза выявлено достоверное повышение уровня интерлейкина-6, МСМ и МДА, что свидетельствует об активации процессов эндотоксикации и оксидативного стресса. Результаты диагностической лапароскопии продемонстрировали высокую частоту расхождения между предварительным и окончательным диагнозом. Максимальное количество диагностических ошибок (23,2%) зарегистрировано у пациенток с подозрением на апоплексию яичника, внематочную беременность и острый аппендицит, при которых окончательно верифицированы острый гнойный сальпингит и пельвиоперитонит. Полученные данные подтверждают высокую информативность лапароскопии в диагностике urgent гинекологической патологии.

Заключение: повышение уровня интерлейкина-6 в сочетании с маркерами оксидативного стресса (МСМ и МДА) может служить дополнительным критерием тяжести гнойно-воспалительного процесса и риска прогрессирования пельвиоперитонита. Диагностическая лапароскопия является высокоинформативным методом верификации гнойно-септических заболеваний органов малого таза, обеспечивающим точную диагностику и возможность выполнения лечебных вмешательств.

Ключевые слова: гнойно-септические патологии органов малого таза, гнойный аднексит, гнойный сальпингит, С-реактивный белок, цитокины, лапароскопия

Контактное лицо: Махмадов Фарух Исроилович, E-mail: fmahmadov@mail.ru тел.: +992 (900) 75-44-90

Для цитирования: Раджабова Г.К., Махмадов Ф.И., М.Дж. Курбонов., Н.Ф. Одинаева., М.Н. Бозорова., С.М. Султонова. Особенности лабораторной и лапароскопической верификации гнойно-септических патологий органов малого таза. Журнал Вестник медико-социального института Таджикистана. 2026;19(2):49-59.

FEATURES OF LABORATORY AND LAPAROSCOPIC VERIFICATION OF PURULENT-SEPTIC PATHOLOGIES OF THE PELVIC ORGANS

G.K. Rajabova¹, F.I. Makhmadov², M.J. Kurbonov¹, N.F. Odinaeva³, M.N. Bozorova³, S.M. Sultonova¹

¹Department of Obstetrics and Gynecology No. 2 Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan

²Department of Surgical Diseases No. 1 named after Academician K.M. Kurbonov, State Educational Institution "Avicenna Tajik State Medical University", Dushanbe, Tajikistan

³State Institution "Istiklol Medical Complex", Dushanbe, Tajikistan

Objective: to study the characteristics of laboratory and laparoscopic verification of purulent-septic pathologies of the pelvic organs.

Material and methods: the study is based on an analysis of 139 patients with purulent-septic pathologies of the pelvic organs. The group of women with purulent-septic pathologies of the pelvic organs included: acute purulent adnexitis - 45, acute purulent salpingitis - 24, suppurating ovarian cysts - 58, and TOA - 12. All patients underwent clinical and laboratory tests, and women in the study group underwent laparoscopy.

Results: to facilitate the early detection of ongoing postoperative pelvic peritonitis and intra-abdominal abscesses, a laboratory diagnostic technique based on the assessment of markers of the systemic inflammatory response was developed. In patients with purulent-septic diseases of the pelvic organs, significantly elevated levels of interleukin-6, MWM, and MDA were detected, indicating activation of endogenous intoxication and oxidative stress. Diagnostic laparoscopy results demonstrated a high rate of discrepancies between preliminary and final diagnoses. The highest rate of diagnostic errors (23.2%) was recorded in patients with suspected ovarian apoplexy, ectopic pregnancy, and acute appendicitis, in whom acute purulent salpingitis and pelvic peritonitis were finally confirmed. These data confirm the high informative value of laparoscopy in the diagnosis of urgent gynecological pathology.

Conclusions: elevated interleukin-6 levels in combination with oxidative stress markers can serve as an additional indicator of the severity of the purulent-inflammatory process and the risk of pelvic peritonitis progression. Diagnostic laparoscopy is a highly informative method for verifying purulent-septic diseases of the pelvic organs, ensuring accurate diagnosis and the possibility of performing therapeutic interventions.

Key words: Purulent-septic pathologies of the pelvic organs, purulent adnexitis, purulent salpingitis, C-reactive protein, cytokines, laparoscopy

Corresponding author: Makhmadov Farukh Isroilovich, E-mail: fmahmadov@mail.ru, tel.: +992 (900) 75-44-90

For citation: Rajabova G.K., Makhmadov F.I., Kurbonov M.J., Odinaeva N.F., Bozorova M.N., Sultonova S.M. Features of laboratory and laparoscopic verification of purulent-septic pathologies of the pelvic organs. Journal Bulletin of the medical-social institute of Tajikistan. 2026;19(2):49-59.

ХУСУСИЯТҲОИ ТАСДИҚИ ЛАБОРАТОРӢ ВА ЛАПАРОСКОПИИ БЕМОРИҲОИ РИМӢ-УФУНИИ УЗВҲОИ КОСИ ХУРД

Г.К. Раҷабова¹, Ф.И. Маҳмадов², М.Ҷ. Қурбонов¹, Н.Ф. Одинаева³, М.Н. Бозорова³, С.М. Султонова¹

¹Кафедраи акушерӣ ва гинекологии рақами 2-и МДТ «Донишқадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон», Душанбе, Тоҷикистон

²Кафедраи бемориҳои ҷарроҳии рақами №1 ба номи академик К.М. Қурбонови МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино», Душанбе, Тоҷикистон

³МД «Маҷмааи тиббии Истиқлол», Душанбе, Тоҷикистон

Мақсад: омӯзиши хусусиятҳои тасдиқи лабораторӣ ва лапароскопии бемориҳои римӣ-уфунӣ узвҳои коси хурд.

Мавод ва усулҳо: таҳқиқот дар заминаи таҳлили 139 зани бемори гирифтӣ ба патологияи римӣ-уфунӣ узвҳои коси хурд ба роҳ монда шудааст. Ба гурӯҳи занҳои гирифтӣ ба бемориҳои римӣ-уфунӣ узвҳои коси хурд шомил буданд: аднексити шадиди римнок – 45 (32,4%), салпингити шадиди римнок - 24 (17,3%), римкунии кистаи тухмдон – 58 (41,7%) ва ТОА – 12 (8,6%). Дар мавриди тамоми занҳои бемор усулҳои клиникӣ-лабораторӣ таҳқиқ ва ҳангоми занҳои гурӯҳи асосӣ бошад, лапароскопия татбиқ гардид.

Натиҷаҳо: барои бармаҳал ошкор кардани пелвиоперитонити идомаёбандаи пасазҷарроҳӣ ва думмалҳои дохилишикамӣ усули таҳлили лабораторӣ таҳия карда шуд, ки ба асоси арзёбии маркерҳои ҷавоби системавии илтиҳобӣ роҳандозӣ шудааст. Дар мавриди занҳои бемори гирифтӣ ба патологияи римӣ-уфунӣ узвҳои коси хурд саҳеҳан баланд шудани сатҳи интерлейкини 6, МСО ва МДА, ошкор гардид, ки аз фаъолшавии равандҳои масмумияти эндогенӣ ва стресси оксидативӣ дарак медиҳад. Натиҷаҳои лапароскопии таҳлиси басомади баланди ихтилоф байни таҳлиси пешакӣ ва ниҳоиро нишон доданд. Теъдоди максималии таҳлиси ғалат (23,2%) дар мавриди бемороне ба қайд гирифта шуд, ки ҳангоми онҳо дар ҳолати салпингити шадиди римнок ва пелвиоперитонити тасдиқшуда, аз апоплексияи тухмдон, ҳомилагии хориҷибачадонӣ ва илтиҳоби шадиди кӯррӯда гумонбар шуданд. Маълумотҳои бадастомада дараҷаи баланди маълумотнокии лапароскопияро дар таҳлиси патологияи таъхирнопазири гинекологӣ тасдиқ менамоянд.

Хулоса: сатҳи баланди интерлейкини 6 дар якҷоягӣ бо маркерҳои стресси оксидативӣ (МСО ва МДА) метавонад ба сифати меъёри иловагии вазнинии раванди римӣ-илтиҳобӣ ва хатари авҷ гирифтани пелвиоперитонит хиз-

мат кунанд. Лапароскопияи ташхисӣ усули дараҷаи баланди маълумотнокӣ тасдиқи бемориҳои римӣ-уфунӣ узвҳои коси хурд ба шумор рафта, ташхиси аниқ ва имконоти иҷрои амалиёти муолиҷавиро таъмин менамояд. **Калимаҳои калидӣ:** бемориҳои римӣ-илтиҳобӣ узвҳои коси хурд, аднексити римнок, салпингити римнок, сафедаи репродуктивӣ С, ситокинҳо, лапароскопия.

Актуальность. Острые заболевания и патологические состояния в гинекологии остаются одной из наиболее актуальных проблем ургентной медицины. Их клиническое течение характеризуется внезапным развитием симптомов, быстрым прогрессированием патологического процесса и высокой вероятностью возникновения тяжёлых осложнений, включая нарушения репродуктивной функции и состояния, непосредственно угрожающие жизни пациентки [1–3].

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, обращения по поводу острых гинекологических заболеваний составляют значительную долю всех посещений женщинами репродуктивного возраста отделений экстренной медицинской помощи и достигают 20% случаев [4]. В связи с этим своевременное распознавание причины заболевания и выбор адекватной лечебной тактики имеют важное значение для предупреждения неблагоприятных исходов.

В последние годы отмечается существенный прогресс в области диагностики и лечения ургентной гинекологической патологии. Этому способствовали совершенствование методов лучевой визуализации, расширение возможностей лабораторного мониторинга, внедрение современных эндоскопических и лапароскопических технологий, а также активное использование цифровых платформ и телемедицинских сервисов в системе оказания медицинской помощи [5–7].

Несмотря на достигнутые успехи, неотложные гинекологические заболевания продолжают занимать важное место в структуре экстренной госпитализации женщин и остаются причиной развития серьёзных осложнений как со стороны общего состояния организма, так и репродуктивной системы [4]. Вместе с тем до настоящего времени отсутствует единый универсальный подход к диагностике и лечению данной категории больных [8–10]. Существующие различия в клинических протоколах и практической деятельности медицинских учреждений могут приводить как к необоснованному расширению объёма хирургических вмешательств, так и к задержке оказания специализированной помощи при тяжёлых формах заболевания.

Цель: провести анализ особенностей лабораторной и лапароскопической диагностики гной-

но-септических патологий органов малого таза и оценить их информативность в верификации воспалительного процесса.

Материал и методы: исследование основано на анализе 139 пациенток с гнойно-септическими патологиями органов малого таза. С учетом проведенных методов диагностики женщины были распределены на 2 группы: основная (n=68), которым проведены современные методы диагностики с применением лапароскопии, контрольная (n=68) – с традиционными методами исследования. Наиболее часто встречалось нагноение кисты яичника – 58 (41,7%) случаев, из которых 27 (46,6%) пациенток составили основную группу и 31 (53,4%) – контрольную. Острый гнойный аднексит диагностирован у 45 (32,4%) женщин, включая 23 (51,1%) пациентки основной и 22 (48,9%) контрольной групп. Острый гнойный сальпингит выявлен у 24 (17,3%) больных, из них 11 (45,8%) относились к основной группе и 13 (54,2%) – к контрольной. Тубоовариальный абсцесс установлен у 12 (8,6%) пациенток, в том числе у 7 (58,3%) женщин основной и у 5 (41,7%) контрольной групп (табл. 1).

Следует отметить, что у 3 (2,1%) пациенток тубоовариальный абсцесс осложнился прорывом гнойного содержимого в брюшную полость. При этом в основной группе данное осложнение зарегистрировано у 2 (1,4%) женщин, а в контрольной группе – у 1 (0,7%).

Основным клиническим проявлением заболевания являлся болевой синдром: боли внизу живота отмечены у 128 (92,1%) пациенток, в том числе у 65 (94,2%) женщин основной и у 63 (88,7%) контрольной групп. При объективном обследовании болезненность при пальпации передней брюшной стенки выявлена во всех наблюдениях. Слабоположительные симптомы раздражения брюшины зарегистрированы у 24 (17,3%) пациенток, тогда как выраженные признаки перитонеального раздражения отмечены у 72 (51,8%) женщин, включая 36 (52,2%) пациенток основной и 36 (51,4%) контрольной групп.

Одним из важных критериев диагностики гнойно-септических заболеваний органов малого таза являлась оценка характера патологических выделений из цервикального канала, результаты которой представлены в таблице 2.

Таблица / Table 1.

Структура гнойно-септических заболеваний органов малого таза у обследованных пациенток (n=139)
Structure of purulent-septic pelvic inflammatory diseases in the examined patients (n=139)

Патология Pathology	ОГ (n=68) Main group	КГ (n=71) Control group	Всего Total (n=139)
Нагноение кисты яичника Ovarian cyst suppuration	27 (19,4)	31 (22,3)	58 (41,7)
Тубоовариальный абсцесс Tuboovarian abscess	5 (3,6)	4 (2,9)	9 (6,5)
Острый гнойный аднексит Acute purulent adnexitis	23 (16,5)	22 (15,8)	45 (32,4)
Острый гнойный сальпингит Acute purulent salpingitis	11 (7,9)	13 (9,3)	24 (17,3)
ТОА с прорывом в брюшную полость Tuboovarian abscess with rupture into the abdominal cavity	2 (1,4)	1 (0,7)	3 (2,1)
χ^2, p	$\chi^2=0,52; p=0,97$		

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

Note: p – statistical significance of differences between groups (according to the χ^2 criterion)

Таблица/ Table 2

Распределение пациенток по характеру выделений из цервикального канала в сравниваемых группах
Distribution of patients according to the nature of cervical canal discharge in the compared groups

Характер выделения Nature of the discharge	ОГ/MG (n=68)	КГ/KG (n=71)	Всего/Total (n=106)
Гнойное без запаха Purulent, odorless	13 (18,8)	11 (15,7)	24 (17,3)
Гнойное с запахом Purulent with odor	28 (40,6)	29 (41,4)	57 (41,0)
Слизистые Mucous membranes	7 (10,1)	9 (12,8)	16 (11,5)
Кровянистые Bloody	4 (5,8)	5 (7,1)	9 (6,5)
χ^2, p	$\chi^2=0,46; p=0,93$		

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

Note: p – statistical significance of differences between groups (according to the χ^2 criterion)

Анализ данных, представленных в таблице 2, показал, что наиболее распространённым вариантом патологических выделений у пациенток с гнойно-септическими заболеваниями органов малого таза являлись гнойные выделения с неприятным запахом, которые наблюдались у 41,0% обследованных женщин. Гнойные выделения без запаха встречались существенно реже — у 17,3% пациенток. Слизистый и кровянистый характер выделений регистрировался соответственно у 11,5% и 6,5% больных.

При сравнении исследуемых групп существенных различий по характеру цервикальных выделений не выявлено. Так, частота гнойных

выделений с неприятным запахом составила 40,6% в основной группе и 41,4% в контрольной группе. Аналогичная тенденция отмечалась и в отношении других типов выделений. Полученные результаты свидетельствуют о том, что характер отделяемого из цервикального канала не может рассматриваться как самостоятельный высокоспецифичный диагностический критерий гнойно-септических заболеваний органов малого таза. Вместе с тем данный клинический признак сохраняет свою значимость в комплексной оценке активности инфекционно-воспалительного процесса и степени его выраженности.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программного пакета Statistica 10.0 (StatSoft, США). Количественные показатели представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки среднего ($M \pm m$), качественные признаки — в виде абсолютного числа наблюдений и относительных величин (%). Для оценки различий между зависимыми выборками по количественным признакам использовали критерий Вилкоксона. Сравнение качественных показателей между независимыми группами осуществляли с применением критерия χ^2 Пирсона, критерия χ^2 с поправкой Йейтса и точного критерия Фишера. Для анализа повторных измерений использовали критерий Фридмана. Статистически значимыми считали различия при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты. Среди выявленных факторов, ассоциированных с развитием гнойно-септических гинекологических патологий (со слов пациенток), наиболее значимым является внутриматочная контрацепция (ВМК), на её долю приходится 33,3% случаев. Вторым по частоте фактором выступают

внутриматочные манипуляции (ВММ) - 27,5%. Начало менструации (НМ) зарегистрировано в 20,3% случаев, переохлаждение (ПО) - в 15,9%. Отсутствие явных провоцирующих причин (БП) отмечено лишь в 2,9% наблюдений.

Эти данные подтверждают ведущую роль инструментальных вмешательств и ВМК в патогенезе восходящих инфекций малого таза, что требует строгого соблюдения профилактических и асептических мер (рис. 1).

А отсутствие явных провоцирующих факторов отмечено лишь в 2,9% случаев, что подтверждает наличие чёткой причинно-следственной связи между экзогенными воздействиями и развитием гнойно-септических осложнений.

Так как речь идет об гнойно-септических патологиях, одним из важных лабораторных индикаторов, несомненно считается показатели лейкоцитоза в крови. В этом контексте в сравнительном аспекте нами было изучено выраженность лейкоцитоза у женщин в сравниваемых группах (рис. 2).

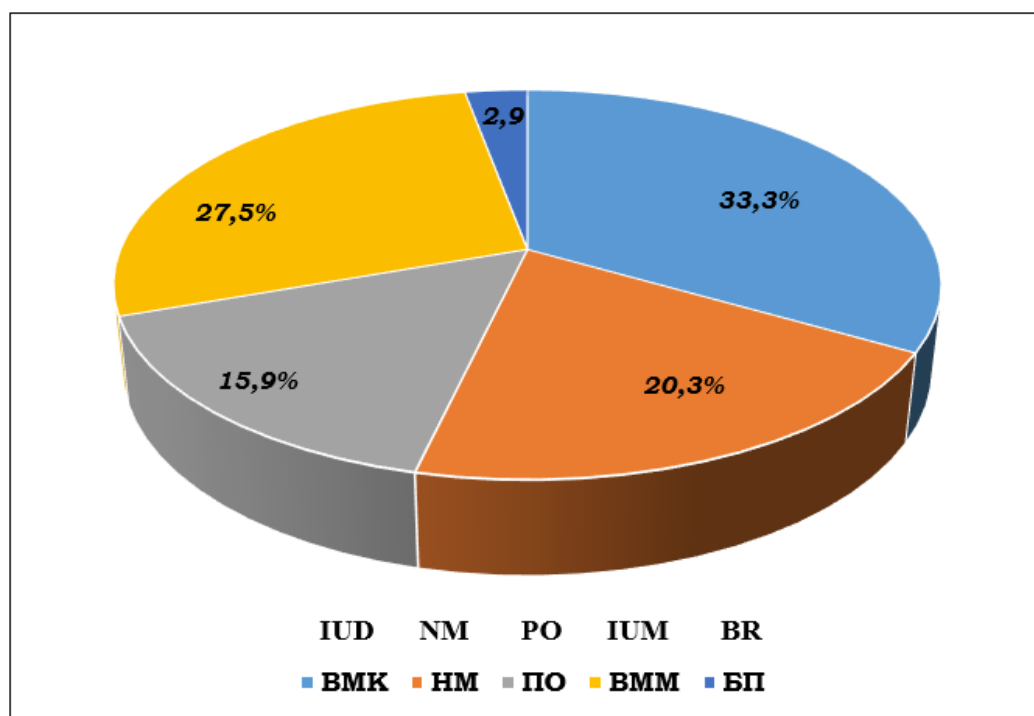


Рис 1. Структура потенциальных факторов риска развития гнойно-септического воспаления придатков матки по данным анамнеза у пациенток основной группы

Fig 1. Structure of potential risk factors for purulent-septic inflammation of the uterine adnexa according to patients' medical history in the main group

Примечание: ВМК – внутриматочная контрацепция, НМ – начало менструации, ПО – переохлаждение, ВММ – внутриматочные манипуляции, БП – без причин

Note: IUD – intrauterine contraception, NM – onset of menstruation, PO – hypothermia, IUM – intrauterine manipulation, BR – no reason

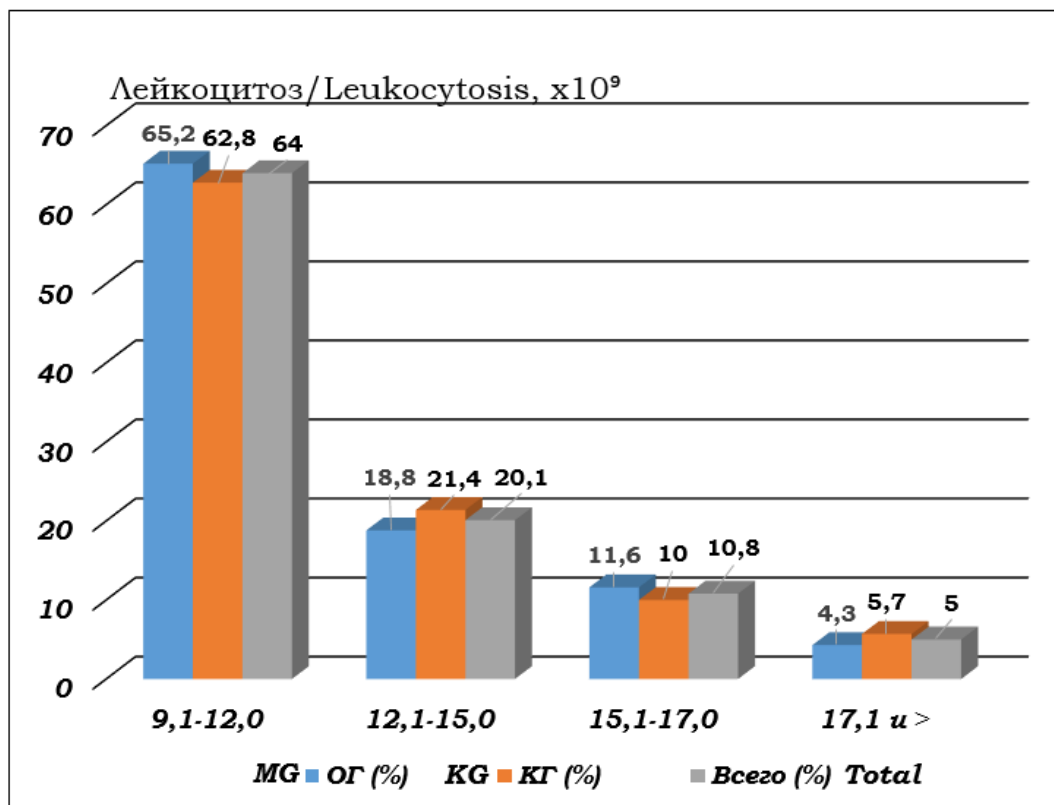


Рис 2. Выраженность лейкоцитоза у пациенток с гнойно-септическими заболеваниями органов малого таза. Статистически значимых различий в распределении показателей между основной и контрольной группами не выявлено ($\chi^2=0,28$; $p=0,963$).

Fig 2. Severity of leukocytosis in patients with purulent-septic diseases of the pelvic organs. No statistically significant differences in the distribution of leukocytosis levels were observed between the study groups ($\chi^2 = 0.28$; $p = 0.963$).

Анализ лейкоцитарной реакции показал, что наиболее часто у пациенток с гнойно-септическими заболеваниями органов малого таза регистрировался умеренный лейкоцитоз в диапазоне $9,1-12,0 \times 10^9/\text{л}$, выявленный у 64,0% обследованных женщин. Лейкоцитоз средней степени выраженности ($12,1-15,0 \times 10^9/\text{л}$) отмечен у 20,1% пациенток, тогда как повышение уровня лейкоцитов до $15,1-17,0 \times 10^9/\text{л}$ наблюдалось в 10,8% случаев. Крайне высокий лейкоцитоз ($\geq 17,1 \times 10^9/\text{л}$) встречался относительно редко и был зарегистрирован лишь у 5,0% больных.

Полученные данные свидетельствуют о том, что для большинства пациенток характерна умеренно выраженная воспалительная реакция, тогда как значительное повышение количества лейкоцитов может ассоциироваться с более тяжёлым течением инфекционного процесса и развитием осложнённых форм заболевания. При сравнении основной и контрольной групп статистически значимых различий в распределении степеней лейкоцитоза не выявлено, что указывает на сопо-

ставимый характер системного воспалительного ответа у обследованных пациенток.

Известно, что развитие гнойно-воспалительных процессов в брюшной полости сопровождается активацией системного воспалительного ответа и увеличением концентрации белков острой фазы, прежде всего С-реактивного белка (СРБ). После хирургического лечения пациенток с гнойно-септическими заболеваниями органов малого таза сохраняется риск прогрессирования воспалительного процесса, развития послеоперационного пельвиоперитонита и формирования внутрибрюшных абсцессов. В связи с этим особую значимость приобретает мониторинг лабораторных маркеров воспаления в раннем послеоперационном периоде.

Для повышения эффективности раннего выявления продолжающегося воспалительного процесса и послеоперационных гнойных осложнений нами была разработана методика лабораторной диагностики, защищённая рационализаторским предложением ИПО в СЗ РТ №000613 от 23.10.2025 г.

С-реактивный белок рассматривается как один из наиболее информативных биохимических маркеров воспаления, отражающий степень тканевого повреждения и выраженность воспалительной реакции [9]. Оценку результатов хирургического лечения проводили на основании динамического исследования уровня СРБ и количества лейкоцитов периферической крови в день операции, а также на 2-е, 4-е и 6-е сутки послеоперационного периода. В данный этап исследования были включены 32 пациентки, из которых 17 составили основную группу и 15 — контрольную (табл. 3).

Результаты анализа динамики концентрации С-реактивного белка (СРБ), представленные в таблице 3, свидетельствуют о различиях в темпах регресса воспалительного процесса между исследуемыми группами. Исходные значения СРБ были сопоставимыми и составили 182 ед. в основной группе и 180 ед. в контрольной группе. Однако уже на 2-е сутки после оперативного вмешательства у пациенток основной группы отмечалась тенденция к снижению данного показателя до 166 ед., тогда как в контрольной группе его уровень оставался практически неизменным.

В последующие сроки наблюдения различия между группами становились более выраженными. На 4-е сутки уровень СРБ в основной группе снизился до 139 ед., тогда как в контрольной группе составил 172 ед. К 6-м суткам послеоперационного периода дальнейшее уменьшение концентрации СРБ в основной группе достигло 130 ед., что соответствовало снижению показателя на 28,6% по сравнению с исходным уровнем. В контрольной группе к данному сроку уровень СРБ составил

163 ед., что указывало на менее выраженную положительную динамику.

Полученные результаты позволяют предположить, что применение малоинвазивных технологий и усовершенствованных методов хирургического лечения способствует более быстрому купированию системной воспалительной реакции. Более интенсивное снижение концентрации СРБ в основной группе отражает эффективность выбранной лечебной тактики и может рассматриваться как объективный лабораторный критерий благоприятного течения послеоперационного периода.

Известно, что развитие послеоперационных гнойно-септических осложнений сопровождается активацией системного воспалительного ответа, в реализации которого важную роль играют провоспалительные цитокины, в том числе интерлейкин-6 (ИЛ-6). Под воздействием бактериальных эндотоксинов происходит стимуляция иммунокомпетентных клеток с последующим запуском каскада медиаторов воспаления, что предшествует повышению концентрации белков острой фазы.

С целью раннего выявления продолжающегося послеоперационного пельвиоперитонита у 18 пациенток основной группы дополнительно проведено исследование уровня интерлейкина-6 в плазме крови. В соответствии с разработанным диагностическим алгоритмом одновременно определялись концентрации С-реактивного белка и ИЛ-6 у пациенток с признаками пельвиоперитонита, результаты чего представлены в таблице 4.

Результаты исследования продемонстрировали значительное повышение концентрации интерлей-

Таблица / Table 3

Динамика концентрации С-реактивного белка у пациенток с гнойно-септическими заболеваниями органов малого таза в послеоперационном периоде (M±SD, мг/л)
Dynamics of C-reactive protein concentration in patients with purulent-septic diseases of the pelvic organs during the postoperative period (M±SD, mg/L)

Срок исследования Research period	Основная группа Main group (n=17)	Контрольная группа Control group (n=15)	p ₁
До операции/ Before surgery	180 ± 12	182 ± 11	0,71
2-е сутки/ 2 nd day	166 ± 14	180 ± 13	0,04
4-е сутки/ 4 th day	139 ± 11	172 ± 12	0,002
6-е сутки/ 6 th day	130 ± 10	163 ± 12	<0,001
p ₂	<0,001	<0,05	

Примечание: p₁ - статистическая значимость различий между группами (по U-критерию Манна–Уитни), p₂ – внутригрупповая динамика (критерий Фридмана)

Note: p₁ is the statistical significance of differences between groups (according to the Mann–Whitney U-test), p₂ is the intra-group dynamics (Friedman test)

Таблица / Table 4

**Концентрация интерлейкина-6 (IL-6) в сыворотке крови у пациенток с
гнойно-септическими заболеваниями органов малого таза (M±SD)
Serum interleukin-6 (IL-6) concentration in patients with purulent-septic diseases of
the pelvic organs (M±SD)**

Показатель Indicator	Норма Norm	ТОА/ Tuboovarian abscess (n=4)	ПП/ Pelvioperitonitis (n=14)	p
МСМ, усл. ед./ АММ, conv. units	—	961,4±89,1	11351,2±198,6	p<0,001 (ТОА vs ПП)
МДА, усл. ед./ MDA, conv. units	2,6±0,14	4,7±1,3	9,33±1,20	p<0,001 (Норма vs ТОА p=0,041; Норма vs ПП p<0,001; ТОА vs ПП p=0,009)
IL-6, пг/мл/ pg/ml	25,0±1,1	43,8±1,4	122,5±4,01	p<0,001 (Норма vs ТОА p=0,036; Норма vs ПП p<0,001; ТОА vs ПП p<0,001)

Примечание: p - оценка различий выполнена с использованием критерия Краскела–Уоллиса с последующими парными сравнениями (тест Данна)

Note: p - the difference assessment was performed using the Kruskal-Wallis test with subsequent pairwise comparisons (Dunn's test)

Таблица/ Table 5

**Результаты диагностической лапароскопии у пациенток основной группы
Results of diagnostic laparoscopy in patients of the main group**

Предварительный диагноз Preliminary diagnosis	Диагноз при лапароскопии Diagnosis by laparoscopy	Расхождение, % Discrepancy
Апоплексия яичника/ Ovarian apoplexy (n=3) Острый аппендицит/ Acute appendicitis (n=4) Внематочная беременность/ Ectopic pregnancy (n=9)	Острый гнойный сальпингит/ Acute purulent salpingitis Пельвиоперитонит/ Pelvioperitonitis	23,2
Внематочная беременность/ Ectopic pregnancy (n=3) Острый аппендицит/ Acute appendicitis (n=5)	Острый гнойный аднексит/ Acute purulent adnexitis Пельвиоперитонит/ Pelvioperitonitis	11,6
Аппендикулярный абсцесс/ Appendiceal abscess (n=1)	Тубоовариальный абсцесс/ Tuboovarian abscess	1,4

кина-6 (IL-6) у пациенток с гнойно-септическими заболеваниями органов малого таза. При тубоовариальном абсцессе уровень IL-6 достигал 43,8 пг/мл, что в 1,75 раза превышало референсные значения. Наиболее выраженные изменения отмечены у пациенток с пельвиоперитонитом, при котором концентрация цитокина возрастала до 122,5 пг/мл, более чем в 4,9 раза превышая нормальный уровень.

Наряду с увеличением содержания IL-6 наблюдалось существенное повышение показателей эндогенной интоксикации и оксидативного стресса. У пациенток с пельвиоперитонитом зарегистрированы максимальные значения МСМ и МДА, что свидетельствует о выраженной активации процес-

сов свободнорадикального окисления и усилении деструктивно-воспалительных изменений. Особого внимания заслуживает повышение уровня МСМ до 11 351,2 усл. ед., что многократно превышало соответствующие показатели у пациенток с локализованными формами гнойно-септического процесса.

Проведённый анализ показал наличие прямой связи между концентрацией IL-6, уровнем маркеров оксидативного стресса и тяжестью воспалительного процесса. По мере распространения инфекции и развития пельвиоперитонита отмечалось прогрессирующее увеличение всех исследуемых лабораторных показателей, что подтверждает их

диагностическую ценность для оценки активности заболевания и риска развития осложнений.

Следует отметить, что даже комплексное применение клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования не всегда позволяло достоверно установить характер патологического процесса. В связи с сохраняющимися диагностическими затруднениями у 69 пациенток основной группы была выполнена диагностическая лапароскопия, результаты которой позволили уточнить и окончательно верифицировать клинический диагноз (табл. 5).

Результаты диагностической лапароскопии показали, что наибольшие трудности клинической диагностики наблюдались у пациенток с подозрением на апоплексию яичника, внематочную беременность и острый аппендицит. В данной категории больных частота расхождения между предварительным и окончательным диагнозом достигала 23,2%. При выполнении лапароскопии у этих пациенток наиболее часто выявлялись острый гнойный сальпингит и пельвиоперитонит.

В 11,6% наблюдений первоначально установленный диагноз внематочной беременности или острого аппендицита был пересмотрен после эндоскопической ревизии органов малого таза, а окончательно верифицированы острый гнойный аднексит либо пельвиоперитонит. Кроме того, в одном случае (1,4%) предполагаемый аппендикулярный абсцесс оказался tuboовариальным абсцессом.

Обсуждение. Полученные результаты свидетельствуют о том, что лабораторные показатели воспалительного ответа обладают высокой диагностической значимостью при гнойно-септических заболеваниях органов малого таза, однако их изолированное применение, как отмечают ряд авторов [2,4,5], не всегда позволяет достоверно определить характер и распространённость патологического процесса. В свою очередь, мы солидарны с мнениями ведущих клиник [2,6,10], что лапароскопия обеспечивает непосредственную визуализацию органов малого таза, позволяет уточнить локализацию и степень выраженности воспалительных изменений, выявить наличие гнойных очагов и оценить распространённость инфекционного процесса. Сопоставление лабораторных данных с результатами лапароскопической верификации показало, что комплексный диагностический подход способствует повышению точности диагностики и своевременному выбору оптимальной лечебной тактики. Таким образом, лапароскопия остаётся

не только высокоинформативным методом окончательной диагностики, но и важным лечебным инструментом в ведении пациенток с гнойно-септическими патологиями органов малого таза.

Заключение. Повышение концентрации интерлейкина-6 в сочетании с увеличением показателей оксидативного стресса может рассматриваться как дополнительный лабораторный критерий тяжести гнойно-воспалительного процесса и риска прогрессирования пельвиоперитонита. Динамическое определение данных маркеров позволяет объективизировать оценку эффективности проводимого лечения и своевременно выявлять пациенток с высоким риском развития осложнений.

Диагностическая лапароскопия является высокоинформативным методом верификации гнойно-септических заболеваний органов малого таза. Её применение особенно оправдано при неоднозначной клинической картине и диагностических затруднениях, возникающих при дифференциальной диагностике ургентной гинекологической и хирургической патологии. Важным преимуществом метода является возможность одновременного выполнения лечебных вмешательств, что способствует улучшению непосредственных результатов лечения пациенток данной категории.

ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

1. Гоголева И.В., Степанова Т.М., Баранова М.И. Диагностика и тактика при неотложных гинекологических состояниях в амбулаторной практике. *Акушерство и гинекология*. 2022; 5: 45–50.
Gogoleva I.V., Stepanova T.M., Baranova M.I. Diagnostics and tactics of emergency gynecological conditions in outpatient practice. *Obstetrics and Gynecology*. 2022; 5: 45–50.
2. Ермолов А.С., Самсонов В.Т., Ярцев П.А., Гуляев А.А. Видеолапароскопическая диагностика и хирургическая тактика при острых заболеваниях органов брюшной полости. *Медицинский алфавит*. 2021; 4: 17–24.
Ermolov A.S., Samsonov V.T., Yartsev P.A., Gulyaev A.A. Videolaparoscopic diagnostics and surgical tactics in acute diseases of the abdominal organs. *Medical alphabet*. 2021; 4: 17–24.
3. Малышкина А.И., Батрак Н.В. Острый живот в гинекологии: анализ структуры оперативных вмешательств при различных ургентных состояниях. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2021; 3(26): 44–47. doi:10.52246/1606-8157-2021-26-3-44.
Malyshkina A.I., Batrak N.V. Acute abdomen in gynecology: analysis of the structure of surgical interventions for various urgent conditions. *Bulletin*

- of the Ivanovo Medical Academy. 2021; 3 (26): 44-47. doi: 10.52246/1606-8157-2021-26-3-44.
4. Микляева И.А., Османов Э.М., Данилова И.К. Структура ургентной патологии и анализ оперативной активности гинекологического отделения. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2020;2(25):64-66.
Miklyaeva I.A., Osmanov E.M., Danilova I.K. Structure of urgent pathology and analysis of surgical activity of the gynecological department. *Bulletin of the Ivanovo Medical Academy*. 2020;2(25):64-66.
 5. Николаева А.В., Ермакова С.П. Острые воспалительные заболевания органов малого таза: проблемы ранней диагностики и лечения. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2019;19(1):14-19.
Nikolaeva A.V., Ermakova S.P. Acute inflammatory diseases of the pelvic organs: problems of early diagnosis and treatment. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2019;19(1):14-19.
 6. Сафонова Т.Л., Малышев Д.И. Телемедицинские технологии в оказании экстренной гинекологической помощи. *Медицинский альманах*. 2023;1:72-76.
Safonova T.L., Malyshev D.I. Telemedicine technologies in providing emergency gynecological care. *Medical almanac*. 2023; 1:72-76.
 7. Ilanjselvi M. et al. A study on acute abdominal emergencies in a tertiary care obstetric ICU in South India. *International Journal of Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 2025;9(6):1171-1175.
 8. Khudoyarova D., Tursunov N., Shopulotova Z., Babayeva M., Javanshir P. Acute abdomen in gynecology: current trends. *Italian Gynaecology & Obstetrics*. 2025;37(3):336-350.
 9. Charveriat A., Fritel X. Diagnostic d'une infection génitale haute: critères cliniques, paracliniques, imagerie, et cœlioscopie. RPC infections génitales hautes CNGOF et SPILF. *Diagnosis of pelvic inflammatory disease: Clinical, paraclinical, imaging and laparoscopy criteria. CNGOF and SPILF Pelvic Inflammatory Diseases Guidelines. Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*. 2019;47(5):404-408.
 10. Dick E.A., Blanko A., Polo M.D., Basilico R. ESR Essentials: Gynaecological causes of acute pelvic pain in women: a primer for emergent evaluation-practice recommendations by the European Society of Emergency Radiology. *Eur Radiol*. 2025. - <https://doi.org/10.1007/s00330-025-11539-8>.

Информация об авторах

Раджабова Гулджохон Курбоналиевна - кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии №2, ГОУ «Институт последипломого образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», Душанбе, Таджикистан
Researcher ID: rid117080

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-3511-1353>

E-mail: gk.29.09.rajabova@gmail.com

Махмадов Фарух Исроилович - доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры хирургических болезней №1 имени академика Курбанова К.М., ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан
Researcher ID: ADM-7167-2022

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4838-3568>

SPIN-код: 1246-8316

Author ID: 727885

E-mail: fmahmadov@mail.ru

Курбонов Мухаммад Джамалиддинович – соискатель кафедры хирургии ГОУ «Институт последипломого образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», Душанбе, Таджикистан

E-mail: mkurbonov33@mail.ru

Одинаева Нигина Фарходовна – акушер-гинеколог, доктор медицинских наук, ГУ «Медицинский комплекс Истиклол», Душанбе, Таджикистан

E-mail: nodinaeva03@mail.ru

Бозорова Муслима Нуриддиновна – акушер-гинеколог, ГУ «Медицинский комплекс Истиклол», Душанбе, Таджикистан

E-mail: bozorovamn@mail.ru

Султонова Савлатби Махмадрахимовна – очный аспирант кафедры акушерства и гинекологии №1 ГОУ «Институт последипломого образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»;

E-mail: ssultonova1996@mail.ru

Information about the authors

Rajabova Guljahon Kurbonaliyeva - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology No. 2, Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan

Researcher ID: rid117080,

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-3511-1353>

E-mail: gk.29.09.rajabova@gmail.com

Makhmadov Farukh Isroilovich - MD, Professor, Department of Surgical Diseases No.1, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan.

Researcher ID: ADM-7167-2022

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4838-3568>

SPIN-code: 1246-8316

Author ID: 727885

Kurbonov Muhammad Dzhamoliddinovich – applicant of the Department of Surgery of the State Educational Institution “Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan”, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: mkurbonov33@mail.ru

Odinaeva Nigina Farhodovna - Obstetrician-Gynecologist, Doctor of Medical Sciences, State Institution “Istiklol Medical Complex”, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: nodinaeva03@mail.ru

Bozorova Muslima Nuriddinovna - Obstetrician-Gynecologist, State Institution “Istiklol Medical Complex”, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: bozorovamn@mail.ru

Sultonova Savlatbi Makhmadrakhimovna – full-time postgraduate student of the Department of Obstetrics and Gynecology No. 1 of the State Educational Institution “Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan”; Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: ssultonova1996@mail.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Работа выполнялась в соответствии с планом НИР ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» (№государственной регистрации 00023576). Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствует.

Information about the support in the form of grants, equipment, and medications

The work was carried out in accordance with the research plan of the Avicenna Tajik State Medical University Republic of Tajikistan (state registration number 00023576). The authors did not receive financial support from pharmaceutical and medical equipment manufacturers.

Conflict of interest: authors declare no conflict of interest

ВКЛАД АВТОРОВ

Г.К. Раджабова - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование, общая ответственность

Ф.И. Махмадов - сбор материала, статистическая обработка данных, подготовка текста

М.Дж. Курбонوف - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование

Н.Ф. Одинаева - анализ полученных данных, статистическая обработка данных

М.Н. Бозорова - анализ полученных данных, статистическая обработка данных

С.М. Султонова - анализ полученных данных, статистическая обработка данных

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Rajabova Guljahon Kurbonalieva - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article, overall responsibility.

Makhmadov Farukh Isroilovich – data collection, statistical data processing, writing the article

Kurbonov Muhammad Dzhamoliddinovich – conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article

Odinaeva Nigina Farhodovna – analysis and interpretation, statistical data processing

Bozorova Muslima Nuriddinovna – analysis and interpretation, statistical data processing

Sultonova Savlatbi Makhmadrakhimovna - analysis and interpretation, statistical data processing

Поступила в редакцию / Received: 10.05.2026

Принята к публикации / Accepted: 18.06.2026



УДК: 616.61-008.6-036.22

Нефрология

Nephrology

КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

И.М. Рашидов^{1,2}, С.М. Шукурова³

¹ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины», г. Душанбе, Таджикистан

²Центр нефрологии и гемодиализа ГУ Национальный медицинский центр РТ «Шифобахш», г. Душанбе, Таджикистан

³ГООУ «Институт последилового образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», г. Душанбе, Таджикистан

Цель: на основании сравнительного анализа определить независимые клинические, метаболические и поведенческие факторы, ассоциированные с быстрым прогрессированием ХБП у пациентов на стадиях С3–С4.

Материал и методы: в ретроспективное исследование включены 483 пациента с ХБП С3–С4. Быстрое прогрессирование определялось как снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) >5 мл/мин/1,73 м² в год или переход на заместительную почечную терапию. Пациенты разделены на группу быстрого (БП, n=158) и медленного прогрессирования (МП, n=325). Проведён анализ демографических, клинических, лабораторных параметров и приверженности лечению. Использованы t-критерий Стьюдента, U-критерий Манна–Уитни, χ^2 и бинарная логистическая регрессия.

Результаты: в группе БП отмечены более высокая распространённость курения (47,5% против 28,3%), приёма нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП: 26,6% против 16,9%), хронической сердечной недостаточности (ХСН: 59,5% против 27,1%) и иммуновоспалительных нефропатий, а также более выраженная протеинурия, повышенное систолическое артериальное давление (АД) и низкая приверженность терапии. Независимыми предикторами быстрого прогрессирования явились протеинурия >1,5 г/сут (ОШ=4,8), неконтролируемая АГ (ОШ=3,2), низкая приверженность (ОШ=2,9), HbA1c >8% (ОШ=2,5), гиперфосфатемия >1,6 ммоль/л (ОШ=1,9) и курение (ОШ=1,7).

Выводы: быстрое прогрессирование ХБП формирует клинико-метаболический фенотип с преобладанием иммуновоспалительных нефропатий, выраженной протеинурией, неконтролируемой гипертензией и низкой приверженностью терапии. Данные обосновывают необходимость комплексных стратегий для контроля модифицируемых факторов риска и преодоления поведенческих барьеров.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, прогрессирование, протеинурия, приверженность лечению, гиперфосфатемия, метаболические факторы.

Контактное лицо: Рашидов Исмоил Махмадалиевич, E-mail: nefrontj@gmail.com, тел.: +992 903508008

Для цитирования: Рашидов И.М., Шукурова С.М. Клинико-метаболические детерминанты прогрессирования хронической болезни почек. Журнал Вестник медико-социального института Таджикистана. 2026;19(2):60-69.

CLINICAL AND METABOLIC DETERMINANTS OF CHRONIC KIDNEY DISEASE PROGRESSION

I.M. Rashidov^{1,2}, S.M. Shukurova³

¹State Institution «Tajik Scientific Research Institute of Preventive Medicine», Dushanbe, Tajikistan

²Center of Nephrology and Hemodialysis, State Institution National Medical Center of the Republic of Tajikistan «Shifobakhsh», Dushanbe, Tajikistan

³State Educational Institution «Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan», Dushanbe, Tajikistan

Objective: to identify independent clinical, metabolic, and behavioral factors associated with rapid CKD progression in patients at stages C3–C4 based on a comparative analysis.

Material and Methods: this retrospective study included 483 patients with CKD stages C3–C4. Rapid progression was defined as a decline in glomerular filtration rate (GFR) >5 ml/min/1.73 m² per year or initiation of kidney replacement therapy. Patients were divided into rapid progression (RP, n=158) and slow progression (SP, n=325) groups. Demographic,

clinical, laboratory parameters and treatment adherence were analyzed. Statistical analysis was performed using Student's t-test, Mann–Whitney U-test, χ^2 test, and binary logistic regression.

Results: The RP group demonstrated a higher prevalence of smoking (47.5% vs. 28.3%), non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) use (26.6% vs. 16.9%), chronic heart failure (CHF: 59.5% vs. 27.1%), and immunoinflammatory nephropathies, as well as more pronounced proteinuria, elevated systolic blood pressure (BP), and low treatment adherence. Independent predictors of rapid progression were proteinuria >1.5 g/day (OR=4.8; 95% CI 3.1–7.4), uncontrolled hypertension (OR=3.2; 95% CI 2.1–4.9), low adherence (OR=2.9; 95% CI 1.9–4.4), HbA1c $>8\%$ (OR=2.5; 95% CI 1.6–3.9), hyperphosphatemia >1.6 mmol/l (OR=1.9; 95% CI 1.3–2.9), and smoking (OR=1.7; 95% CI 1.1–2.6).

Conclusions: rapid CKD progression forms a clinical and metabolic phenotype characterized by a predominance of immunoinflammatory nephropathies, severe proteinuria, uncontrolled hypertension, and low treatment adherence. These findings substantiate the need for comprehensive strategies aimed at controlling modifiable risk factors and overcoming behavioral barriers.

Keywords: chronic kidney disease, progression, proteinuria, treatment adherence, hyperphosphatemia, metabolic factors.

Corresponding author: Rashidov Ismoil Makhmadalievich, E-mail: nefrontj@gmail.com, tel.:+992 903508008

For citation: Rashidov I.M., Shukurova S.M. Clinical and metabolic determinants of chronic kidney disease progression. Journal Bulletin of the medical-social institute of Tajikistan. 2026;19(2):60-69.

ОМИЛҲОИ КЛИНИКИЮ МЕТАБОЛИКИИ ПЕШРАВИИ БЕМОРИИ МУЗМИНИ ГУРДА

И.М. Рашидов^{1,2}, С.М. Шукурова³

¹МД «Пажӯишгоҳи тибби профилактикии Тоҷикистон», ш. Душанбе, Тоҷикистон

²Маркази нефрологӣ ва гемодиализи МД Маркази миллии тиббии ҚТ «Шифобахш», ш. Душанбе, Тоҷикистон

³МДТ «Донишқадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон», ш. Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсад: дар асоси таҳлили муқоисавӣ муайян намудани омилҳои мустақили клиникӣ, метаболӣ ва рафторӣ, ки бо пешравии босуръати бемории музмини гурда (БМГ) дар беморони марҳилаҳои С3–С4 алоқаманданд.

Мавод ва усулҳо: ба тадқиқоти ретроспективӣ 483 бемор бо БМГ-и марҳилаҳои С3–С4 ворид карда шуданд. Пешравии босуръат ҳамчун пастшавии суръати филтратсияи калобачавӣ (СФК) >5 мл/мин/1,73 м² дар як сол ё гузариш ба терапияи ҷойгузини гурда муайян карда шуд. Беморон ба гурӯҳи пешравии босуръат (ПБ, n=158) ва пешравии суст (ПС, n=325) тақсим шуданд. Таҳлили нишондиҳандаҳои демографӣ, клиникӣ, лабораторӣ ва риояи табобат гузаронида шуд. Меъёри t-и Студент, U-меъёри Манн–Уитни, χ^2 ва регрессияи логистикӣ бинарӣ истифода шуданд.

Натиҷаҳо: дар гурӯҳи ПБ паҳншавии баланди тамокукашӣ (47,5% муқобили 28,3%), қабули дорухӯи ғайристероидии зиддиилтиҳобӣ (ДФЗИ: 26,6% муқобили 16,9%), норасоии музмини дил (НМД: 36,7% муқобили 24,6%) ва нефропатияҳои иммуноилтиҳобӣ, инчунин протеинурияи возеҳтар, фишори баланди хуни систоликӣ ва риояи пасти табобат мушоҳида карда шуд. Предикторҳои мустақили пешравии босуръат инҳо буданд: протеинурия $>1,5$ г/рӯз (НИ=4,8), фишорбаландии шараёнии назоратнашаванда (НИ=3,2), риояи пасти табобат (НИ=2,9), HbA1c $>8\%$ (НИ=2,5), гиперфосфатемия $>1,6$ ммол/л (НИ=1,9) ва тамокукашӣ (НИ=1,7).

Хулоса: пешравии босуръати БМГ фенотипи клиникӣ метаболиро бо бартарияти нефропатияҳои иммуноилтиҳобӣ, протеинурияи аён, фишорбаландии назоратнашаванда ва риояи пасти табобат ба вуҷуд меорад. Маълумоти мазкур зарурати стратегияҳои маҷмӯиро барои назорати омилҳои хатари тағйирёбанда ва бартараф кардани монеаҳои рафторӣ асоснок мекунад.

Калимаҳои калидӣ: бемории музмини гурда, пешравӣ, протеинурия, риояи табобат, гиперфосфатемия, омилҳои метаболӣ.

Введение. Хроническая болезнь почек (ХБП) представляет собой одну из ведущих глобальных медико-социальных проблем, ассоциированную с высоким уровнем смертности, инвалидизацией и значительными затратами для систем здравоохранения во всем мире [1, 2]. Распространенность ХБП в общей популяции достигает 10–15%, при этом заболевание часто длительно остается недиа-

гностированным вплоть до развития продвинутых стадий [2]. Современные клинические рекомендации подчёркивают, что скорость снижения СКФ и степень альбуминурии являются ключевыми комплексными параметрами для стратификации риска, прогнозирования исходов и выбора тактики ведения пациентов [3, 4].

Прогрессирование ХБП определяется сложным взаимодействием гемодинамических, метаболических и воспалительных факторов [4]. Центральное место среди модифицируемых детерминант занимают компоненты метаболического синдрома, включая артериальную гипертензию (АГ), инсулинорезистентность и дислипидемию [5, 6]. Эпидемиологические исследования подтверждают, что совокупное метаболическое неблагополучие вносит существенный вклад в риск развития и прогрессирования ХБП [7, 8]. Патологической основой этого вклада служат активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, эндотелиальная дисфункция и хроническое низкоинтенсивное воспаление, формирующие кардиоренально-метаболический континуум [9, 10].

Наряду с гемодинамическими и метаболическими факторами, важная роль в прогрессировании ХБП принадлежит специфическим нарушениям минерального обмена, таким как гиперфосфатемия, которые признаны независимыми факторами риска ускоренного снижения функции почек [11, 12]. При этом эффективность терапевтических стратегий критически зависит от поведенческого аспекта — приверженности пациента к длительной терапии и модификации образа жизни, которая сама по себе является мощным, но часто недооцениваемым предиктором исхода [13].

Несмотря на существование международных клинических рекомендаций, профиль ведущих факторов риска может существенно различаться в реальной клинической практике в зависимости от этиологической структуры ХБП в конкретной популяции. Комплексный анализ взаимосвязи традиционных клиничко-лабораторных параметров, метаболических показателей и поведенческих факторов в формировании фенотипа быстрого прогрессирования ХБП остаётся актуальной задачей.

Цель исследования. На основании сравнительного анализа определить независимые клинические, метаболические и поведенческие факторы, ассоциированные с быстрым прогрессированием ХБП у пациентов на стадиях С3–С4.

Материал и методы. Проведено сравнительное ретроспективное исследование. В исследование включены 483 пациента с установленным диагнозом ХБП стадий С3–С4 (СКФ в диапазоне 15–59 мл/мин/1,73 м² по формуле СКD-EPI), госпитализированные в нефрологическое отделение ГУ «Национальный медицинский центр Республики Таджикистан «Шифобахш» (г. Душанбе) в

период с января 2022 г. по декабрь 2024 г. Критериями включения в исследование являлись возраст пациентов ≥ 18 лет, наличие ХБП стадий С3–С4, диагностированной в соответствии с клиническими рекомендациями KDIGO 2012 [14] на основе персистирующего (более 3 месяцев) снижения СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² и/или наличия признаков повреждения почек (альбуминурия > 30 мг/г креатинина), наличие не менее двух измерений СКФ с интервалом 12 ± 2 месяца для оценки темпа прогрессирования, а также полнота медицинской документации, необходимой для анализа. Из исследования исключались пациенты с острым повреждением почек как основной причиной госпитализации, наличием активной онкологической патологии, а также с терминальной стадией ХСН (IV ФК по NYHA) в качестве ведущего диагноза.

Критерием БП служило снижение СКФ более чем на 5 мл/мин/1,73 м² в год по данным динамического наблюдения (не менее двух измерений с интервалом 12 ± 2 месяца) либо начало заместительной почечной терапии (диализ) в течение периода наблюдения. На основании этого сформированы две группы исследования:

Группа 1 (n=158): пациенты с быстрым прогрессированием ХБП (БП).

Группа 2 (n=325): пациенты с медленным прогрессированием (МП) или стабильным течением ХБП.

Источником данных послужила первичная медицинская документация (истории болезни). Ретроспективно извлечены следующие данные:

- Демографические и анамнестические данные: возраст, пол, курение, регулярный приём нефротоксичных препаратов (НПВП), наличие ХСН в анамнезе.
- Этиология ХБП: основная причина, установленная врачом-нефрологом (сахарный диабет 2 типа (СД2), АГ, хронический гломерулонефрит, волчаночный нефрит, поликистоз почек и др.).
- Показатели функции почек и контроля АД на момент включения: исходная СКФ (СКD-EPI), уровень суточной протеинурии, систолическое и диастолическое АД при поступлении, достижение целевого уровня АД ($< 140/90$ мм рт.ст.) к моменту выписки.
- Метаболические и воспалительные показатели: уровень гемоглобина, альбумина, фосфора, паратиреоидного гормона (ПТГ), С-реактивного белка (СРБ), а у пациентов с СД – гликированного гемоглобина (HbA1c).

- Оценка приверженности лечению: проводилась комплексно с использованием русскоязычной версии опросника Мориски-Грина, анализа регулярности выписки рецептов на гипотензивные препараты и клинических маркеров (пропуск плановых визитов, нарушение диеты). Низкая приверженность определялась при положительном результате по совокупности критериев.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием программного пакета IBM SPSS Statistics 26.0. Характер распределения количественных переменных оценивался с помощью критерия Шапиро–Уилка. Данные с нормальным распределением представлены в виде $M \pm SD$ и сравнивались с применением t-критерия Стьюдента. Данные с распределением, отличным от нормального, представлены как $Me [Q1-Q3]$ и сравнивались с использованием U-критерия Манна–Уитни. Категориальные переменные описаны в виде $n (\%)$ и сравнивались с применением критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера (при ожидаемых частотах менее 5). Для выявления независимых предикторов быстрого прогрессирования использован метод бинарной логистической регрессии с пошаговым включением переменных, значимых в однофакторном анализе. Результаты представлены в виде скорректированного отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала (ДИ). Статистически значимыми считались различия при двустороннем уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты. Пациенты с быстрым прогрессированием ХБП были моложе (медиана возраста 60 лет [53–67] против 64 лет [56–71]; $p = 0,002$). Наиболее выраженным различием являлась распространенность курения, которая в этой группе была в 1,7 раза выше (47,5% против 28,3%; $p < 0,001$). Также в группе БП достоверно чаще регистрировались регулярный приём НПВП до госпитализации (26,6% против 16,9%; $p = 0,013$) и наличие ХСН в анамнезе (59,5% против 27,1%; $p < 0,001$). Распределение пациентов по полу не различалось между группами ($p = 0,265$) (таблица 1).

Анализ этиологии ХБП выявил значимые различия между группами (табл. 2). В структуре причин ХБП у пациентов с БП чаще встречались СД2 (51,9% против 40,0%) и волчаночный нефрит (6,3% против 2,2%). Напротив, в группе МП превалировала АГ (41,5% против 26,6%), что подтверждает относительно благоприятный прогноз гипертензивного нефросклероза на фоне современной ренопротективной терапии. Различия по частоте хронического гломерулонефрита и поликистоза почек были менее выраженными (13,9% против 9,2% и 1,3% против 0,6% соответственно). Общее распределение этиологических факторов статистически значимо различалось между группами ($p < 0,001$).

У пациентов с быстрым прогрессированием ХБП отмечались более высокий уровень протеинурии (медиана 2,9 [1,6–4,8] г/сут против 0,9 [0,3–1,9] г/сут), большая частота тяжёлой протеинурии

Таблица 1 / Table 1

Клинико-демографические характеристики пациентов в зависимости от темпа прогрессирования хронической болезни почек
Clinical and demographic characteristics of patients depending on the rate of chronic kidney disease progression

Параметр Parameter	Группа БП (n=158) RP group (n=158)	Группа МП (n=325) SP group (n=325)	p
Средний возраст, лет (Me [Q1-Q3]) Mean age, years (Me [Q1-Q3])	60 [53-67]	64 [56-71]	0,002
Мужской пол, n (%) Male sex, n (%)	95 (60,1%)	178 (54,8%)	0,265
Курение в анамнезе, n (%) Smoking history, n (%)	75 (47,5%)	92 (28,3%)	<0,001
Регулярный приём НПВП, n (%) Regular NSAID use, n (%)	42 (26,6%)	55 (16,9%)	0,013
Наличие ХСН в анамнезе, n (%) History of CHF, n (%)	94 (59,5%)	88 (27,1%)	<0,001

Примечание: p - статистическая значимость различий между группами; для возраста использован U-критерий Манна–Уитни, для категориальных признаков - критерий χ^2 Пирсона.

Note: The *p*-value indicates the statistical significance of differences between groups; the Mann–Whitney U test was used for age, and Pearson's chisquare (χ^2) test was used for categorical variables

Таблица 2 / Table 2

Этиологическая структура хронической болезни почек в группах с разным темпом прогрессирования / Etiological structure of chronic kidney disease in groups with different progression rates

Основная причина ХБП, n (%) Primary cause of CKD, n (%)	Группа БП (n=158) RP group (n=158)	Группа МП (n=325) SP group (n=325)	p
СД2 T2DM	82 (51,9%)	130 (40,0%)	<0,001
АГ АН	42 (26,6%)	135 (41,5%)	
Хронический гломерулонефрит Chronic glomerulonephritis	22 (13,9%)	30 (9,2%)	
Волчаночный нефрит Lupus nephritis	10 (6,3%)	7 (2,2%)	
Поликистоз почек Polycystic kidney disease	2 (1,3%)	2 (0,6%)	
Хронический пиелонефрит Chronic pyelonephritis	-	15 (4,6%)	
Другие причины / Other causes	-	6 (1,8%)	

Примечание: p - статистическая значимость различий в общей этиологической структуре между группами по критерию χ^2 Пирсона. Поскольку этиологический диагноз представляет собой единый многокатегориальный качественный признак, статистическая оценка выполнялась для распределения всех категорий одновременно, поэтому приведено одно общее значение p. При наличии малых ожидаемых частот применялся точный критерий Фишера-Фримена-Холтона.

Note: The *p*-value denotes the statistical significance of intergroup differences in the overall etiological structure, assessed using Pearson's chisquare (χ^2) test. Since the etiological diagnosis constitutes a single multicategorical qualitative variable, the statistical evaluation was performed on the distribution across all categories simultaneously; therefore, a single overall *p*-value is reported. When expected frequencies were small, the Fisher–Freeman–Halton exact test was applied

>1,5 г/сут (74,7% против 26,2%), более высокое медианное значение систолического АД при поступлении (162 [150–175] мм рт. ст. против 156 [145–168] мм рт. ст.), меньшая частота достижения целевого АД к моменту выписки (28,5% против 64,6%), а также исходно более низкая рСКФ (28 [21–36] мл/мин/1,73 м² против 34 [26–42] мл/мин/1,73 м²) (табл. 3).

Метаболические и воспалительные расстройства играют ключевую роль в патогенезе ХБП и рассматриваются как маркеры, так и потенциальные факторы ускоренного прогрессирования заболевания. Для оценки их влияния был проведен сравнительный анализ комплекса лабораторных показателей, включающих параметры, характеризующие состояние гемопоэза, белковый и минеральный обмен, активность системного воспаления, а также уровень гликемического контроля (таблица 4).

При оценке приверженности лечению низкая комплаентность установлена у 105 (66,5%) больных с быстрым и у 90 (27,7%) с медленным прогрессированием ХБП (p <0,001). Пропуск более

половины плановых врачебных визитов выявлен у 51,9% пациентов первой группы и у 20,0% второй. Нерегулярный приём антигипертензивных препаратов наблюдался у 62,0% и у 33,8% больных соответственно (p <0,001). Систематические нарушения рекомендованной диеты регистрировались у 72,8% больных в группе быстрого и у 40,0% – в группе медленного прогрессирования ХБП (табл. 5).

Для выявления независимых предикторов быстрого прогрессирования ХБП проведен многофакторный логистический регрессионный анализ (табл. 6).

Согласно результатам многофакторного анализа, наиболее сильным независимым предиктором БП являлась протеинурия >1,5 г/сут (ОШ=4,8; 95% ДИ 3,1–7,4; p<0,001). Несколько меньший, но также значимый вклад вносили неконтролируемая АГ (ОШ=3,2; 95% ДИ 2,1–4,9; p<0,001), низкая приверженность лечению (ОШ=2,9; 95% ДИ 1,9–4,4; p<0,001), уровень HbA1c >8% у пациентов с СД (ОШ=2,5; 95% ДИ 1,6–3,9; p<0,001), гиперфосфатемия >1,6 ммоль/л (ОШ=1,9; 95% ДИ 1,3–2,9; p=0,002) и курение в анамнезе (ОШ=1,7; 95% ДИ 1,1–2,6; p=0,015).

Обсуждения. Результаты настоящего исследования позволили идентифицировать специфич-

Таблица 3/ Table 3

Показатели функции почек, протеинурии и контроля артериального давления
Parameters of renal function, proteinuria, and blood pressure control

Параметр Parameter	Группа БП (n=158) RP group (n=158)	Группа МП (n=325) SP group (n=325)	p
рСКФ (CKD-EPI), мл/мин/1,73м ² (Ме [Q1-Q3]) eGFR (CKD-EPI), ml/min/1.73m ² (Me [Q1-Q3])	28 [21-36]	34 [26-42]	<0,001
Протеинурия, г/сут, Ме [Q1-Q3] Proteinuria, g/day, Me [Q1-Q3]	2,9 [1,6-4,8]	0,9 [0,3-1,9]	<0,001
Доля пациентов с протеинурией >1,5 г/сут, n (%) Proportion of patients with proteinuria >1.5 g/day, n (%)	118 (74,7%)	85 (26,2%)	<0,001
Среднее систолическое АД при поступлении, мм рт.ст. (Ме [Q1-Q3]) Mean systolic BP at admission, mmHg (Me [Q1-Q3])	162 [150-175]	156 [145-168]	<0,001
Достижение целевого АД (<140/90) к выписке, n (%) Achievement of target BP (<140/90) by discharge, n (%)	45 (28,5%)	210 (64,6%)	<0,001

Примечание: p - статистическая значимость различий между группами; для количественных признаков использован U-критерий Манна-Уитни, для категориальных признаков - критерий χ^2 Пирсона.

Note: The *p*-value indicates the statistical significance of differences between groups; the Mann-Whitney U test was used for quantitative variables, and Pearson's χ^2 test was used for categorical variables

Таблица 4 / Table 4

Показатели метаболического и воспалительного статуса
Parameters of metabolic and inflammatory status

Параметр Parameter	Группа БП (n=158) RP group (n=158)	Группа МП (n=325) SP group (n=325)	p
Средний уровень гемоглобина, г/л (Ме [Q1-Q3]) Mean hemoglobin, g/l (Me [Q1-Q3])	103 [92-113]	111 [100-122]	<0,001
Средний уровень альбумина, г/л (Ме [Q1-Q3]) Mean albumin, g/l (Me [Q1-Q3])	35 [31-39]	39 [36-43]	<0,001
Средний уровень фосфора, ммоль/л (Ме [Q1-Q3]) Mean phosphorus, mmol/l (Me [Q1-Q3])	1,78 [1,50-2,06]	1,42 [1,18-1,66]	<0,001
ПТГ, пг/мл, (Ме [Q1-Q3]) PTH, pg/ml, (Me [Q1-Q3])	320 [185-580]	150 [85-280]	<0,001
СРБ, мг/л, (Ме [Q1-Q3]) CRP, mg/l, (Me [Q1-Q3])	14,8 [7,5-29,2]	5,5 [2,5-11,5]	<0,001
Уровень HbA1c у пациентов с СД, % (Ме [Q1-Q3]) HbA1c level in patients with DM, % (Me [Q1-Q3])	9,4 [8,2-10,7]	7,8 [6,9-8,9]	<0,001

Примечание: p - статистическая значимость различий между группами быстрого и медленного прогрессирования ХБП по U-критерию Манна-Уитни.

Note: The *p*-value denotes the statistical significance of intergroup differences (rapid vs. slow CKD progression) determined using the Mann-Whitney U test.

ческий клинико-метаболический фенотип, ассоциированный с быстрым прогрессированием ХБП у пациентов на стадиях С3–С4, и выявить шесть ключевых независимых предикторов этого процесса. Пациенты с БП были в среднем моложе. Данный феномен обусловлен более агрессивным течением иммуновоспалительных форм ХБП, в частности хронического гломерулонефрита и волчаночного нефрита, которые характеризуются ран-

ним и стремительным снижением СКФ. Диабетическая нефропатия, напротив, чаще прогрессирует медленнее у пожилых пациентов с длительным анамнезом СД2 [13, 14]. У пациентов молодого возраста также отмечается пролонгированное воздействие поведенческих факторов риска при недостаточном контроле на ранних этапах заболевания.

Наибольшую прогностическую значимость продемонстрировала протеинурия более 1,5 г/сут

Таблица 5 / Table 5

Оценка приверженности лечению и её связь с прогрессированием хронической болезни почек
Assessment of treatment adherence and its association with chronic kidney disease progression

Критерий, n (%) Criterion, n (%)	Группа БП (n=158) RP group (n=158)	Группа МП (n=325) SP group (n=325)	P
Низкая приверженность к лечению Low treatment adherence	105 (66,5%)	90 (27,7%)	<0,001
Частота пропусков плановых визитов (>50%) Frequency of missed scheduled visits (>50%)	82 (51,9%)	65 (20,0%)	<0,001
Нерегулярный приём гипотензивных препаратов Irregular intake of antihypertensive drugs	98 (62,0%)	110 (33,8%)	<0,001
Систематические нарушения рекомендованной диеты Systematic violations of the recommended diet	115 (72,8%)	130 (40,0%)	<0,001

Примечание: сравнение бинарных показателей приверженности выполнялось с помощью критерия χ^2 Пирсона; *низкая приверженность оценивалась по совокупности критериев (опросник Мориски-Грина, анализ регулярности выписки рецептов, клинические маркеры).

Note: Binary adherence variables were compared with Pearson's chisquare test. *Low adherence was defined based on a composite assessment including the Morisky–Green medication adherence scale, prescription refill regularity, and clinical markers.

Таблица 6 / Table 6

Независимые предикторы быстрого прогрессирования хронической болезни почек по данным многофакторного логистического регрессионного анализа / Independent predictors of rapid chronic kidney disease progression according to multivariate logistic regression analysis

Предиктор Predictor	Скорректированное ОШ Adjusted OR (aOR)	95% ДИ 95% CI	P
Протеинурия >1,5 г/сут Proteinuria >1.5 g/day	4,8	3,1 – 7,4	<0,001
Неконтролируемая АГ (САД >140 мм рт.ст.) Uncontrolled hypertension (SBP >140 mmHg)	3,2	2,1 – 4,9	<0,001
Низкая приверженность к лечению Low treatment adherence	2,9	1,9 – 4,4	<0,001
Уровень HbA1c >8,0% (у пациентов с СД) HbA1c level >8.0% (in patients with DM)	2,5	1,6 – 3,9	<0,001
Гиперфосфатемия (>1,6 ммоль/л) Hyperphosphatemia (>1.6 mmol/l)	1,9	1,3 – 2,9	0,002
Курение в анамнезе Smoking history	1,7	1,1 – 2,6	0,015

Примечание: скорректированные отношения шансов (ОШ) и 95% доверительные интервалы получены методом бинарной логистической регрессии с одновременным включением всех перечисленных предикторов.

Note: Adjusted odds ratios (ORs) and their 95% confidence intervals were calculated using binary logistic regression, with all of the listed predictors entered into the model simultaneously.

(ОШ=4,8), что соответствует современным патогенетическим концепциям и клиническим рекомендациям [4, 15]. Протеинурия выступает не только маркером тяжести гломерулярного повреждения, но и активным медиатором тубулоинтерстициального воспаления и фиброгенеза. Снижение уровня протеинурии на фоне блокады ренин-ангиотензин-альдостероновой системы ассоциировано с замедлением темпов падения СКФ, что подчеркивает

необходимость антипротеинурической стратегии на всех стадиях ХБП [14, 16, 17].

Неконтролируемая АГ (ОШ=3,2) и неудовлетворительный гликемический контроль (ОШ=2,5) подтвердили роль классических факторов риска. Высокое системное и внутриклубочковое давление повреждает почечные капилляры, тогда как хроническая гипергликемия инициирует каскад метаболических и гемодинамических нарушений [13, 14, 18]. В группе быстрого прогрессирования целевого

уровня АД достигли менее трети пациентов, что указывает на недостаточный контроль этого параметра. Интенсивный контроль АД, особенно в сочетании с протеинурией, остается основой ренопротективной стратегии [17, 19].

Выявлена сильная ассоциация низкой приверженности лечению с БП (ОШ=2,9). Проблема приверженности носит комплексный характер и включает нерегулярный прием лекарственных средств, нарушения диетических рекомендаций и пропуск плановых визитов. Низкая приверженность признана основной предотвратимой причиной неэффективности терапии при хронических заболеваниях, включая ХБП [20, 21].

Гиперфосфатемия (ОШ=1,9) как независимый предиктор согласуется с данными о вкладе нарушений фосфорно-кальциевого обмена в прогрессирование ХБП. Повышенный уровень фосфора ассоциирован с более быстрым снижением СКФ вследствие прямого профибротического действия, кальцификации почечных сосудов и активации фактора роста фибробластов-23 (FGF-23) [22, 23].

Курение (ОШ=1,7) оставалось значимым фактором риска после поправки на другие переменные. Никотин вызывает вазоконстрикцию почечных сосудов, усиливает оксидативный стресс и эндотелиальную дисфункцию, ускоряя склеротические процессы в почечной ткани. Отказ от курения остается важнейшей модификацией образа жизни, поскольку курение у пациентов с ХБП повышает риск прогрессирования до терминальной стадии в несколько раз [24].

Комплекс метаболических нарушений у пациентов с быстрым прогрессированием отражает состояние катаболизма и системного воспаления. Хроническое воспаление способствует прогрессированию ХБП и развитию сердечно-сосудистых осложнений через механизмы эндотелиальной дисфункции и инсулинорезистентности.

Заключение. Быстрое прогрессирование ХБП на стадиях С3–С4 формирует клинико-метаболический фенотип, характеризующийся преобладанием иммуновоспалительных нефропатий (хронический гломерулонефрит, волчаночный нефрит), выраженной протеинурией, неконтролируемой артериальной гипертензией, комплексными метаболическими нарушениями (гиперфосфатемия, анемия, системное воспаление) и крайне низкой приверженностью пациентов к терапии.

Выявлены независимые предикторы быстрого прогрессирования: протеинурия $>1,5$ г/сут (ОШ=4,8), неконтролируемая АГ (ОШ=3,2), низ-

кая приверженность лечению (ОШ=2,9), HbA1c $>8\%$ (ОШ=2,5), гиперфосфатемия $>1,6$ ммоль/л (ОШ=1,9) и курение (ОШ=1,7). Полученные данные обосновывают необходимость комплексных превентивных стратегий, направленных на контроль модифицируемых факторов риска и повышение приверженности терапии для замедления темпов прогрессирования заболевания.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Jager K.J., Kovesdy C., Langham R., Rosenberg M., Jha V., Zoccali C. A single number for advocacy and communication—worldwide more than 850 million individuals have kidney diseases. *Nephrol Dial Transplant*. 2019; 34(11): 1803–1805. DOI: 10.1093/ndt/gfz174.
2. GBD 2023 Chronic Kidney Disease Collaborators. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease in adults, 1990–2023, and its attributable risk factors: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023. *Lancet*. 2025; 406(10518): 2461–2482. DOI: 10.1016/S0140-6736(25)01853-7.
3. Шукурова С.М., Рашидов И.М., Косимова С.Д. Клинико-лабораторные предикторы прогрессирования хронической болезни почек. *Здравоохранение Таджикистана*. 2021; (2): 98–104. DOI: 10.52888/0514-2515-2021-349-2-98-104. Shukurova S.M., Rashidov I.M., Qosimova S.D. Clinical and laboratory predictors of chronic kidney disease progression. *Zdravookhranenie Tadjikistana*. 2021; (2): 98–104. DOI: 10.52888/0514-2515-2021-349-2-98-104. (in Russ).
4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024; 105(4S): S117–S314. DOI: 10.1016/j.kint.2023.10.018.
5. Арыкова А.Т., Юсупов А.Ф., Айдаров З.А., Дуйшеева Г.К., Умурзаков Ш.Э. Гиперурикемия, гиперфосфатемия и артериальная жесткость как факторы прогрессирования хронической болезни почек. *The Scientific Heritage*. 2021; (69-2): 35–42. DOI: 10.24412/9215-0365-2021-69-2-35-42. Arykova A.T., Yusupov A.F., Aidarov Z.A., Duysheeva G.K., Umurzakov Sh.E. Hyperuricemia, hyperphosphatemia and arterial stiffness as factors of chronic kidney disease progression. *The Scientific Heritage*. 2021; (69-2): 35–42. DOI: 10.24412/9215-0365-2021-69-2-35-42. (in Rus).
6. Садовская Д.С., Вишневецкий К.А., Конакова И.Н., Бакулина Н.В. Темпы прогрессирования хронической болезни почек на поздних стадиях и динамика параметров уремического синдрома. *Нефрология*. 2022; 26(4): 50–65. DOI: 10.36485/1561-6274-2022-26-4-50-65.

- Sadovskaya D.S., Vishnevsky K.A., Konakova I.N., Bakulina N.V. Progression rates of chronic kidney disease at late stages and dynamics of uremic syndrome parameters. *Nephrology*. 2022; 26(4): 50–65. DOI: 10.36485/1561-6274-2022-26-4-50-65. (in Russian)
7. Lin L., Pan X., Feng Y., Yang J. Chronic kidney disease combined with metabolic syndrome is a non-negligible risk factor. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2024; 15: 1–14. DOI: 10.1177/20420188241252309.
8. Khalili S., Safavi-Naini S.A.A., Zarand P., Masoumi S., Farsi Y., Hosseini-panah F., Azizi F. Metabolic health's central role in chronic kidney disease progression: a 20-year study of obesity-metabolic phenotype transitions. *Sci Rep*. 2024; 14(1): 5244. DOI: 10.1038/s41598-024-56061-x.
9. Виллевалде С.В., Звартау Н.Э. Хроническая болезнь почек при метаболическом синдроме. *Российский кардиологический журнал*. 2025; 30(1S): 6537. DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6537. Villevalde S.V., Chronic kidney disease in metabolic syndrome. *Russian Journal of Cardiology*. 2025; 30(1S): 6537. DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6537. (in Russian)
10. Madias N.E. Metabolic acidosis and CKD progression. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2021; 16(2): 310–312. DOI: 10.2215/CJN.07990520.
11. Burnier M., Polychronopoulou E., Wuerzner G. Hypertension and drug adherence in the elderly. *Front Cardiovasc Med*. 2020; 7: 49. DOI: 10.3389/fcvm.2020.00049.
12. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl*. 2013; 3(1): 1–150.
13. Alicic R.Z., Rooney M.T., Tuttle K.R. Diabetic kidney disease: challenges, progress, and possibilities. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017; 12(12): 2032–2045. DOI: 10.2215/CJN.11491116.
14. Francis A., Harhay M.N., Ong A.C.M., Tummalapalli S.L., Ortiz A., Fogo A.B., et al. Chronic kidney disease and the global public health agenda: an international consensus. *Nat Rev Nephrol*. 2024; 20(7): 473–485. DOI: 10.1038/s41581-024-00820-6.
15. Guo J., Liu Z., Wang P., Wu H., Fan K., Jin J., Zheng L., et al. Global, regional, and national burden inequality of chronic kidney disease, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Front Med (Lausanne)*. 2025; 11: 1501175. DOI: 10.3389/fmed.2024.1501175.
16. Heerspink H.J.L., Greene T., Tighiouart H., Gansevoort R.T., Coresh J., Simon A.L., et al. Change in albuminuria as a surrogate endpoint for progression of kidney disease: a meta-analysis of treatment effects in randomised clinical trials. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019; 7(2): 128–139. DOI: 10.1016/S2213-8587(18)30314-0.
17. Duff R., Awofala O., Arshad M.T., Lambourg E., Gallacher P., Dhaun N., Bell S. Global health inequalities of chronic kidney disease: a meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2024; 39(10): 1692–1709. DOI: 10.1093/ndt/gfae048.
18. Cheung A.K., Chang T.I., Cushman W.C., Furth S.L., Hou F.F., Ix J.H., et al. Executive summary of the KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2021; 99(3): 559–569. DOI: 10.1016/j.kint.2020.10.026.
19. Yasuno T., Maeda T., Tada K., Takahashi K., Ito K., Abe Y., et al. Effects of HbA1c on the development and progression of chronic kidney disease in elderly and middle-aged Japanese: Iki Epidemiological Study of Atherosclerosis and Chronic Kidney Disease (ISSA-CKD). *Intern Med*. 2020; 59(2): 175–180. DOI: 10.2169/internalmedicine.3242-19.
20. Tesfaye W.H., Erku D., Mekonnen A., Tefera Y.G., Castellino R., Sud K., Thomas J., Obamiro K. Medication non-adherence in chronic kidney disease: a mixed-methods review and synthesis using the theoretical domains framework and the behavioural change wheel. *J Nephrol*. 2021; 34(4): 1091–1125. DOI: 10.1007/s40620-020-00895-x.
21. Heerspink H., Nolan S., Carrero J.J., Arnold M., Pecoits-Filho R., García Sánchez J.J., et al. Clinical outcomes in patients with CKD and rapid or non-rapid eGFR decline: a report from the DISCOVER CKD retrospective cohort. *Adv Ther*. 2024; 41(8): 3264–3277. DOI: 10.1007/s12325-024-02913-x.
22. Jansson K.P., Yu A.S.L., Stubbs J.R. Contribution of phosphate and FGF23 to CKD progression. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2022; 31(4): 306–311. DOI: 10.1097/MNH.0000000000000793.
23. Isakova T., Cai X., Lee J., Mehta R., Zhang X., Yang W., et al. Longitudinal evolution of markers of mineral metabolism in patients with CKD: The Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study. *Am J Kidney Dis*. 2020; 75(2): 235–244. DOI: 10.1053/j.ajkd.2019.07.022.
24. Provenzano M., Serra R., Michael A., Bolignano D., Coppolino G., Ielapi N., et al. Smoking habit as a risk amplifier in chronic kidney disease patients. *Sci Rep*. 2021; 11(1): 14778. DOI: 10.1038/s41598-021-94270-w.

Информация об авторах

Рашидов Исмоил Махмадалиевич – кандидат медицинских наук, директор центра нефрологии и гемодиализа ГУ НМИЦ РТ «Шифобахш», соискатель учёной степени доктора медицинских наук ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины», Душанбе, Республика Таджикистан.

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-3956-1913>.

E-mail: nefrontj@gmail.com.

Шукурова Сурайё Максудовна – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент НАНТ, заведующая кафедрой терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистон», Душанбе, Республика Таджикистан.

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-6058-0977>.

E-mail: s_shukurova@mail.ru.

Information about the authors:

Rashidov Ismoil Makhmadalievich – Candidate of Medical Sciences, Director of the Center of Nephrology and Hemodialysis, State Institution National Medical Center of the Republic of Tajikistan “Shifobakhsh,” applicant for the academic degree of Doctor of Medical Sciences, State Institution “Tajik Scientific Research Institute of Preventive Medicine”. Dushanbe, Republic of Tajikistan.

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-3956-1913>.

E-mail: nefrontj@gmail.com.

Shukurova Suraiyo Maqsudovna – Doctor of Medical Sciences, Professor, Corresponding Member of the National Academy of Sciences of Tajikistan, Head of the Department of Therapy and Cardiorheumatology, State Educational Institution “Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan”. Dushanbe, Republic of Tajikistan.

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-6058-0977>.

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: отсутствует.

Information about the support in the form of grants, equipment, and medications

The authors did not receive financial support from manufactures of medicines and medical equipment

Conflict of interest: authors declare no conflict of interest

ВКЛАД АВТОРОВ

И.М. Рашидов - разработка концепции и дизайна исследования, сбор материала, статистическая обработка данных, подготовка текста, анализ полученных данных, редактирование, общая ответственность,

С.М. Шукурова - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование

AUTHOR CONTRIBUTIONS

I.M. Rashidov - conception and design, data collection, statistical data processing, writing the article, analysis and interpretation, critical revision of the article, overall responsibility.

S.M. Shukurova - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article

Поступила в редакцию / Received: 15.03.2026

Принята к публикации / Accepted: 25.06.2026



УДК: 616.896-053.2-036.22

Педиатрия

Pediatrics

СОЦИАЛЬНО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ, ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ И РАННИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

¹ С.Дж. Сироджзода, ² З.А. Умарова, ² М.Б. Исаева, ² С.Н. Абдуллоева

¹ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины», Душанбе, Таджикистан

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

Цель: изучить социально-демографические, перинатальные и ранние клинические характеристики детей с РАС в г. Душанбе.

Материал и методы: проведено проспективное поперечное описательно-аналитическое исследование с единовременным анкетированием родителей 280 детей с РАС. Проспективный компонент заключался в целевом сборе первичных данных по заранее разработанной программе; поперечный компонент - в одномоментной оценке семейных, медико-биологических и ранних клинических характеристик без последующего динамического наблюдения.

Результаты: в выборке преобладали мальчики - 227 (81,1%), девочки составили 53 (18,9%). Наиболее представленной возрастной группой являлись дети 5-9 лет - 110 (39,3%). Полные семьи составили 72,5%, семьи с двумя и более детьми - 75,4%, низкое или среднее материальное положение указали 84,6% родителей. Физиологическое течение беременности отмечено у 36,1% матерей; анемия беременных - у 42,1%, токсикозы - у 47,1%, угроза прерывания - у 28,2%. Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС зарегистрировано у 33,6% детей, госпитализация в неонатальном периоде - у 31,4%. Задержка первых слов выявлена у 60,0%, фразовой речи - у 73,6%. Первыестораживающие признаки у 73,9% детей появились до 24 месяцев, ведущими проявлениями были задержка речевого развития (81,8%), снижение зрительного контакта (76,1%), отсутствие отклика на имя (69,6%) и отсутствие указательного жеста (67,1%). Полученные данные показывают сочетание социальной уязвимости, антенатально-перинатальной нагрузки и раннего социально-коммуникативного дефицита, требующее усиления первичного скрининга и работы с родителями.

Ключевые слова: расстройства аутистического спектра; социально-демографические факторы; перинатальные факторы; ранние признаки; задержка речи.

Контактное лицо: Умарова Замира Ахмедовна, тел: (+992) 918-42-22-33 E-mail: zamira.umarova2@gmail.com

Для цитирования: Сироджзода С.Дж., Умарова З.А., Исаева М.Б., Абдуллоева С.Н. Социально-демографические, перинатальные и ранние клинические характеристики детей с расстройствами аутистического спектра. Журнал Вестник медико-социального института Таджикистана. 2026;19(2):70-78.

SOCIO-DEMOGRAPHIC, PERINATAL AND EARLY CLINICAL CHARACTERISTICS OF CHILDREN WITH AUTISM SPECTRUM DISORDERS

¹ S.J. Sirojzoda, ² Z.A. Umarova, ² M.B. Isaeva, ² S.N. Abdulloeva

¹ Government agency "Tajik scientific research institute of preventive medicine", Dushanbe, Tajikistan

²SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Tajikistan

Objective: to study the socio-demographic, perinatal and early clinical characteristics of children with ASD in Dushanbe.

Material and methods: a prospective cross-sectional descriptive-analytical study was conducted involving a one-time survey of parents of 280 children with ASD. The prospective component consisted of targeted collection of primary data according to a predefined study protocol, while the cross-sectional component involved a single-time assessment of family, medical-biological, and early clinical characteristics without subsequent follow-up.

Results: boys predominated in the study sample, accounting for 227 (81.1%) cases, while girls represented 53 (18.9%). The most represented age group was children aged 5-9 years (110; 39.3%). Two-parent families accounted for 72.5%, and families with two or more children for 75.4%; 84.6% of parents reported low or moderate socioeconomic status. Physiological pregnancy was reported by 36.1% of mothers; maternal anemia occurred in 42.1%, toxemia in 47.1%,

and threatened miscarriage in 28.2%. Hypoxic-ischemic central nervous system injury was recorded in 33.6% of children, while 31.4% required hospitalization during the neonatal period. Delayed first words were identified in 60.0% of children and delayed phrase speech in 73.6%. The first warning signs appeared before 24 months of age in 73.9% of children. The leading manifestations included delayed speech development (81.8%), reduced eye contact (76.1%), lack of response to name (69.6%), and absence of pointing gestures (67.1%). The findings indicate a combination of social vulnerability, antenatal and perinatal burden, and early socio-communicative deficits, highlighting the need to strengthen primary screening and parental education programs.

Keywords: autism spectrum disorders; socio-demographic factors; perinatal factors; early signs; speech delay.

Corresponding author: Umarova Zamira Akhmedovna, tel: (+992) 918-42-22-33 E-mail: zamira.umarova2@gmail.com

For citation: Sirojzoda S.J., Umarova Z.A., Isaeva M.B., Abdulloeva S.N. Socio-demographic, perinatal and early clinical characteristics of children with autism spectrum disorders. Journal Bulletin of the medical-social institute of Tajikistan. 2026;19(2):70-78.

ХУСУСИЯТҲОИ ИҶТИМОӢ-ДЕМОГРАФИӢ, ПЕРИНАТАЛӢ ВА БАРВАҚТИИ КЛИНИКИ КӢДАКОНИ ГИРИФТОР БА ИХТИЛОЛОТИ ДОИРАИ АУТИСТӢ

¹ С.Ҷ. Сирочзода., ² З.А. Умарова, ² М.Б. Исаева, ²С.Н. Абдуллоева

¹МД «Донишқадаи илмӣ-таҳқиқотии тиббӣ профилактикии Тоҷикистон», Душанбе, Тоҷикистон

²МДТ «ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино», Душанбе, Тоҷикистон

Мақсад: омӯзиши хусусиятҳои иҷтимоӣ-демографӣ, перинаталӣ ва бармаҳали клиникии кӯдакони гирифтор ба РАС дар ш. Душанбе.

Мавод ва усулҳо: таҳқиқоти проспективии арзии тавсифӣ-таҳлилӣ бо ҳамзамон анкетакунони падару модари 280 кӯдаки гирифтор ба ИДА ба амал оварда шуд. Ҷузъи проспективӣ мувофиқи барномаи пешаки таҳиягардида аз ҷамъовари мақсадноки маълумотҳои аввалӣ иборат буд; ҷузъи арзӣ бошад, арзёбии яклаҳзаинаи хусусиятҳои оилавӣ, тиббӣ-биологӣ ва барвақтии клиникӣ бе назорати баъдинаи динамикиро дар бар мегирифт.

Натиҷаҳо: дар интиҳоб теъдоди писарҳо 227 (81,1%), қиёсан ба духтарҳо 53 (18,9%), афзалият дошт. Кӯдакони 5-9-сола 110 (39,3%) нафар гурӯҳи синнусолии нисбатан бештарро ташкил медоданд. 72,5%-ро оилаҳои мукамал, бо ду ва зиёда кӯдак бошад, 75,4% ва ҳолати паст ё миёнаи моддиро бошад, падару модари 84,6% этироф намуданд. Ҷараёни физиологии ҳамл дар мавриди 36,1%-и модарон; камхунӣ ҳомилаҳо ҳангоми 42,1%, токсикозҳо зимни 47,1% ва хатари қатъ гардидаи ҳангоми 28,2% ба қайд гирифта шуд. Иллати гипоксӣ-ишемии САМ ҳангоми 33,6%-и кӯдакон, госпитализатсия дар давраи неонаталӣ зимни 31,4% ба қайд гирифта шуд. Ба таъхир афтодани суханҳои аввал дар мавриди 60,0%, нутқи иборагӣ бошад, зимни 73,6% ошкор карда шуд. Аввалин нишонаҳои ҳушёрӣ дар мавриди 73,9%-и кӯдакон то 24-моҳагӣ, зухуроти асосии таъхири инкишофи нутқ (81,8%), қоҳиш ёфтани тамоси босира (76,1%), безътиной дар ҳолати ном гирифтаи (69,6%) ва набудани имою ишора (67,1%) пайдо шуданд. Маълумотҳои ҳосилшуда ба осебпазирии яқояи иҷтимоӣ, сарбории антенаталӣ-перинаталӣ ва камбудии бармаҳали иҷтимоӣ-коммуникативiero нишон медиҳад, ки тақвияти скрининги аввалӣ ва кор бо волидайнро тақозо менамояд.

Калимаҳои калидӣ: ихтилолоти доираи аутистӣ; омилҳои иҷтимоӣ-демографӣ; омилҳои перинаталӣ; нишонаҳои барвақтӣ; таъхири нутқ.

Актуальность. Расстройства аутистического спектра рассматриваются как клинически неоднородная группа нарушений развития головного мозга, проявляющаяся в раннем возрасте и требующая длительного сопровождения со стороны здравоохранения, образования и социальной защиты [1, 2, 3, 4]. Международные данные показывают значительную вариабельность выявляемости РАС между странами и территориями, связанную с диагностическими критериями, осведомлённостью родителей, доступностью специалистов и уровнем скрининговой инфраструктуры [5, 6, 7, 8].

Особую роль в раннем выявлении играет оценка семейного контекста, перинатального анамнеза и первых социально-коммуникативных проявлений. Литература подчёркивает связь ранней диагностики с возможностью своевременного включения ребёнка в коррекционные программы, а также необходимость оценки речевых, коммуникативных и поведенческих признаков уже в первые годы жизни [9, 1, 3, 10]. Для Республики Таджикистан научно-практический интерес представляет локальный анализ семейного и раннего клинического профиля детей с РАС, поскольку подобные сведе-

ния позволяют адаптировать маршруты выявления к условиям первичного звена.

Цель: изучить социально-демографические, перинатальные и ранние клинические характеристики детей с РАС в г. Душанбе.

Материал и методы: исследование выполнено в проспективном поперечном описательно-аналитическом дизайне. Проспективный компонент заключался в целевом сборе первичных данных по заранее разработанной программе анкетирования родителей 280 детей с установленными расстройствами аутистического спектра, проживающих в г. Душанбе. Поперечный компонент определялся одномоментной регистрацией социально-демографических, антенатальных, интранатальных, перинатальных, психомоторных, речевых и ранних клинических характеристик без последующего динамического наблюдения.

Единицей наблюдения служил ребёнок с РАС, сведения о котором были получены от родителя по унифицированной анкете. Объектом исследования являлись семьи детей 0-17 лет с установленным диагнозом РАС. Предмет исследования включал семейные, социально-экономические, медико-биологические и ранние клинические характеристики, способные влиять на сроки распознавания нарушений развития и дальнейшее обращение за специализированной помощью.

Исследовательская программа включала блоки: возрастная-половая структура ребёнка, возраст родителей на момент рождения, состав семьи, число детей, порядок рождения, уровень образования и трудовой статус родителей, самооценка материального положения, течение беременности и родов, перинатальные осложнения, сроки формирования моторных и речевых навыков, возраст появления

первыхстораживающих признаков, структура ранних симптомов, источник первичного распознавания нарушений и причины позднего обращения.

Статистическая обработка включала расчёт абсолютных чисел и относительных величин. Для распределений категориальных признаков применялся критерий χ^2 Пирсона; при анализе 2×2 таблиц с малыми частотами использовался точный критерий Фишера; для возрастно-половых сравнений рассчитывалось отношение шансов с 95% доверительным интервалом. Статистическая значимость принималась при $p < 0,05$. Анализ проводился на обезличенных агрегированных данных без включения персональных идентификаторов.

Результаты. В обследованной совокупности отмечалось выраженное преобладание мальчиков - 227 наблюдений, или 81,1%. Наиболее крупную часть выборки составили дети 5-9 лет - 39,3%, далее следовали дети 0-4 лет - 28,6%. Возрастная структура общего массива была статистически неоднородной ($\chi^2=44,457$; $p < 0,001$), а возрастная структура между мальчиками и девочками статистически значимо не различалась ($\chi^2=1,758$; $p > 0,05$).

Социально-демографическая структура семей характеризовалась преобладанием полных семей и заметной долей семей с ограниченными ресурсами. Возраст матерей чаще приходился на интервал 25-34 года, возраст отцов - на интервал 30-39 лет. Две и более детей имели 75,4% семей. Среднее специальное или высшее образование имели 74,3% матерей и 76,4% отцов. Одновременно 60,0% матерей не работали, а 84,6% семей относили материальное положение к низкому или среднему уровню.

Таблица/Table 1

Возрастно-половой профиль обследованных детей с РАС (n=280)
Age and sex profile of the examined children with ASD (n=280)

Возраст, лет Age, years	Мальчики, Boys n (%)	Девочки, Girls n (%)	Всего, n (%) Total, n (%)	OR; 95% ДИ OR; 95% CI	p
0-4	68 (85,0)	12 (15,0)	80 (28,6)	1,46; 0,72-2,95	> 0,05
5-9	88 (80,0)	22 (20,0)	110 (39,3)	0,89; 0,49-1,64	> 0,05
10-14	44 (81,5)	10 (18,5)	54 (19,3)	1,03; 0,48-2,22	> 0,05
15-17	27 (75,0)	9 (25,0)	36 (12,8)	0,66; 0,29-1,50	> 0,05
Итого	227 (81,1)	53 (18,9)	280 (100,0)	-	-

Примечание. OR рассчитано для принадлежности к возрастной группе против остальных возрастов; для общей возрастной структуры $\chi^2=44,457$; $df=3$; $p < 0,001$.

Note. OR was calculated for belonging to the age group versus all other ages; for the overall age structure: $\chi^2=44.457$; $df=3$; $p < 0.001$.

Аntenатальный и перинатальный анамнез показал высокую частоту осложнений. Физиологическое течение беременности указано только в 36,1% наблюдений. Наиболее распространёнными осложнениями были токсикозы I-II триместра, анемия, угроза прерывания беременности и инфекционные заболевания. Среди перинатальных факторов лидировали гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, госпитализация в неонатальном периоде и длительная неонатальная желтуха.

Развитие моторных навыков выглядело более сохранным, чем речевое и коммуникативное развитие. Задержка удержания головы отмечалась у 26,1% детей, самостоятельного сидения - у 31,8%, самостоятельной ходьбы - у 37,1%. Задержка первых слов зарегистрирована уже у 60,0%, а задержка фразовой речи - у 73,6% детей.

Первыестораживающие признаки чаще возникали в пределах второго года жизни. До 24

месяцев признаки были замечены у 207 детей, что составило 73,9% выборки. Наиболее частыми проявлениями являлись задержка речевого развития, снижение зрительного контакта, отсутствие отклика на имя и отсутствие указательного жеста. Подобный комплекс соответствует международным представлениям о раннем социально-коммуникативном профиле РАС [3, 4, 10].

Первичное распознавание нарушений в большинстве случаев происходило внутри семьи. Мать первой отмечала отклонения у 63,6% детей, тогда как вклад врача ПМСП составлял 10,7%, педагога - 5,7%. Причины позднего обращения были многофакторными и включали недостаточную информированность родителей, ожидание самостоятельного улучшения, трудности доступа к специалистам, отсутствие своевременных направлений и финансовые ограничения.

Таблица/Table 2

Сводный социально-демографический профиль семей детей с РАС (n=280)
Summary socio-demographic profile of families of children with ASD (n=280)

Блок анализа Analysis block	Укрупнённый показатель Aggregated indicator	n	%	Статистическая оценка Statistical assessment
Возраст родителей / Parental age	Матери 25-34 года / Mothers aged 25-34 years	172	61,5	$\chi^2=18,286$; $p< 0,001$
Возраст родителей / Parental age	Отцы 30-39 лет / Fathers aged 30-39 years	165	58,9	$\chi^2=9,286$; $p< 0,05$
Состав семьи / Family composition	Полная семья / Two-parent family	203	72,5	$\chi^2=56,700$; $p< 0,001$
Число детей / Number of children	Два и более детей / Two or more children	211	75,4	$\chi^2=10,721$; $p< 0,05$
Порядок рождения / Birth order	Первый или второй ребёнок / First or second child	196	70,0	$\chi^2=2,171$; $p> 0,05$
Образование матери / Maternal education	Среднее специальное или высшее / Secondary specialized or higher education	208	74,3	$\chi^2=7,336$; $p< 0,05$
Образование отца / Paternal education	Среднее специальное или высшее / Secondary specialized or higher education	214	76,4	$\chi^2=14,600$; $p< 0,001$
Трудовой статус / Employment status	Неработающая мать / Non-working mother	168	60,0	$\chi^2=11,200$; $p< 0,001$
Трудовой статус / Employment status	Отец с постоянной или временной занятостью / Father with permanent or temporary employment	225	80,4	$\chi^2=93,474$; $p< 0,001$
Материальное положение / Economic status	Низкое или среднее / Low or moderate	237	84,6	$\chi^2=49,721$; $p< 0,001$

Примечание. Укрупнение выполнено для журнального представления данных; статистические показатели соответствуют исходным распределениям.

Note. Aggregation was performed for journal presentation of the data; statistical indicators correspond to the original distributions.

Таблица/Table 3

Аntenатальные, интранатальные и перинатальные характеристики обследованных детей (n=280) / Antenatal, intranatal and perinatal characteristics of the examined children (n=280)

Период / Period	Показатель / Indicator	n	%	p
Беременность / Pregnancy	Физиологическое течение / Physiological course	101	36,1	< 0,001
Беременность / Pregnancy	Токсикозы I-II триместра / Toxicosis in the I-II trimesters	132	47,1	> 0,05
Беременность / Pregnancy	Анемия беременных / Maternal anemia	118	42,1	< 0,05
Беременность / Pregnancy	Угроза прерывания / Threatened miscarriage	79	28,2	< 0,001
Беременность / Pregnancy	Инфекционные заболевания / Infectious diseases	64	22,9	< 0,001
Беременность / Pregnancy	Лекарственная терапия осложнений / Drug therapy for complications	91	32,5	< 0,001
Роды / Delivery	Срочные физиологические роды / Term physiological delivery	167	59,6	< 0,05
Роды / Delivery	Преждевременные роды / Preterm delivery	42	15,0	< 0,001
Роды / Delivery	Оперативные роды / Operative delivery	61	21,8	< 0,001
Роды / Delivery	Асфиксия при рождении / Birth asphyxia	49	17,5	< 0,001
Перинатальный период / Perinatal period	Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС / Hypoxic-ischemic CNS injury	94	33,6	< 0,001
Перинатальный период / Perinatal period	Госпитализация в неонатальном периоде / Hospitalization in the neonatal period	88	31,4	< 0,001
Перинатальный период / Perinatal period	Длительная неонатальная желтуха / Prolonged neonatal jaundice	63	22,5	< 0,001
Перинатальный период / Perinatal period	Перинатальные осложнения отсутствовали / No perinatal complications	79	28,2	< 0,001

Примечание. По отдельным позициям допускался множественный выбор; p рассчитано при сопоставлении наличия и отсутствия признака.

Note. Multiple choices were allowed for individual items; p was calculated by comparing the presence and absence of the sign.

Таблица/Table 4

**Формирование ранних моторных и речевых навыков у детей с РАС (n=280)
Formation of early motor and speech skills in children with ASD (n=280)**

Навык / Skill	В пределах нормы, n (%) / Within normal range, n (%)	С задержкой, n (%) / Delayed, n (%)	χ^2	p
Удержание головы / Head control	207 (73,9)	73 (26,1)	64,129	< 0,001
Самостоятельное сидение / Independent sitting	191 (68,2)	89 (31,8)	37,157	< 0,001
Самостоятельная ходьба / Independent walking	176 (62,9)	104 (37,1)	18,514	< 0,001
Лепет / Babbling	158 (56,4)	122 (43,6)	4,629	< 0,05
Первые слова / First words	112 (40,0)	168 (60,0)	11,200	< 0,001
Фразовая речь / Phrase speech	74 (26,4)	206 (73,6)	62,229	< 0,001

Примечание. Для каждой строки использован χ^2 Пирсона при сопоставлении распределения «норма / задержка».

Note. Pearson's χ^2 test was used for each row when comparing the "normal range / delayed" distribution.

Обсуждение. Материалы исследования показывают, что выборка детей с РАС в г. Душанбе характеризовалась типичным для РАС преобладанием мальчиков, концентрацией наблюдений в дошкольном и младшем школьном возрасте, сочетанием сравнительно высокого образовательного уровня родителей с выраженными материальными и трудовыми ограничениями. Подобный профиль

важен для планирования раннего выявления, поскольку социальный ресурс семьи влияет на сроки обращения, возможность повторных консультаций и участие в коррекционных программах [3, 5, 7].

Медико-биологический блок выявил заметную частоту неблагоприятных антенатальных и перинатальных событий. Полученные результаты не позволяют делать вывод о причинной роли от-

Таблица/Table 5

Возраст первых признаков и ведущие ранние симптомы РАС по данным родителей (n=280)
Age at first signs and leading early ASD symptoms according to parents (n=280)

Блок / Block	Категория / признак / Category / sign	n	%	p
Возраст первых признаков / Age at first signs	До 12 месяцев / Before 12 months	39	13,9	< 0,001*
Возраст первых признаков / Age at first signs	12-17 месяцев / 12-17 months	81	28,9	< 0,001*
Возраст первых признаков / Age at first signs	18-23 месяца / 18-23 months	87	31,1	< 0,001*
Возраст первых признаков / Age at first signs	24-35 месяцев / 24-35 months	55	19,6	< 0,001*
Возраст первых признаков / Age at first signs	3 года и старше / 3 years and older	18	6,4	< 0,001*
Ранние симптомы / Early symptoms	Задержка речевого развития / Delayed speech development	229	81,8	< 0,001
Ранние симптомы / Early symptoms	Снижение зрительного контакта / Reduced eye contact	213	76,1	< 0,001
Ранние симптомы / Early symptoms	Отсутствие отклика на имя / Lack of response to name	195	69,6	< 0,001
Ранние симптомы / Early symptoms	Отсутствие указательного жеста / Absence of pointing gesture	188	67,1	< 0,001
Ранние симптомы / Early symptoms	Снижение интереса к окружающим / Reduced interest in others	158	56,4	< 0,05
Ранние симптомы / Early symptoms	Стереотипные движения / Stereotyped movements	121	43,2	< 0,05
Ранние симптомы / Early symptoms	Регресс ранее сформированных навыков / Regression of previously acquired skills	76	27,1	< 0,001

Примечание. * Для возрастного распределения: $\chi^2=59,286$; $df=4$. По симптомам допускался множественный выбор.

Note. * For the age distribution: $\chi^2=59.286$; $df=4$. Multiple choices were allowed for symptoms.

дельных факторов, поскольку исследование имеет описательно-аналитический дизайн и не включает контрольную группу. Вместе с тем высокая представленность анемии, угрозы прерывания, инфекций, асфиксии, гипоксически-ишемического поражения ЦНС и госпитализации в неонатальном периоде подтверждает целесообразность более тщательного наблюдения детей с перинатальной нагрузкой [11].

Наиболее выраженная клиническая особенность касалась речи и социальной коммуникации. Задержка первых слов и фразовой речи, снижение зрительного контакта, отсутствие отклика на имя и указательного жеста формировали ранний диагностически значимый комплекс. Одновременно основным источником первичного распознавания была мать, а роль ПМСП и педагогической среды оставалась ограниченной. Данный результат подчёркивает необходимость обучения родителей и врачей первичного звена ранним признакам РАС [1, 3, 10].

Заключение. В обследованной совокупности 280 детей с РАС в г. Душанбе выявлено выраженное преобладание мальчиков, при концентрации основной части наблюдений в возрасте 0-9 лет. Социальный профиль семей характеризовался сочетанием преобладания полных семей, относительно высокого образовательного уровня родителей и значимой финансовой уязвимости, поскольку большинство семей относили материальное положение к среднему или низкому уровню.

Аntenатальный и перинатальный анамнез характеризовался высокой частотой осложнений беременности, родов и неонатального периода. Физиологическое течение беременности отмечено только у части матерей, а среди ранних биологических факторов чаще регистрировались токсикозы, анемия, угроза прерывания беременности, гипоксически-ишемическое поражение ЦНС и госпитализация в неонатальном периоде.

В структуре раннего развития наиболее выраженные нарушения касались речи и социальной

Таблица/Table 6

Первичное распознавание отклонений и причины позднего обращения (n=280)
Initial recognition of developmental deviations and reasons for delayed consultation (n=280)

Блок / Block	Показатель / Indicator	n	%	Статистическая оценка / Statistical assessment
Кто первым заметил / Who first noticed	Мать / Mother	178	63,6	$\chi^2=336,714$; $p < 0,001$
Кто первым заметил / Who first noticed	Отец / Father	36	12,9	$\chi^2=336,714$; $p < 0,001$
Кто первым заметил / Who first noticed	Врач ПМСП / PHC physician	30	10,7	$\chi^2=336,714$; $p < 0,001$
Кто первым заметил / Who first noticed	Педагог / Teacher	16	5,7	$\chi^2=336,714$; $p < 0,001$
Причины позднего обращения / Reasons for delayed consultation	Недостаточная информированность родителей / Insufficient parental awareness	165	58,9	$p < 0,05$
Причины позднего обращения / Reasons for delayed consultation	Ожидание самостоятельного улучшения / Waiting for spontaneous improvement	149	53,2	$p > 0,05$
Причины позднего обращения / Reasons for delayed consultation	Трудности доступа к специалистам / Difficult access to specialists	116	41,4	$p < 0,05$
Причины позднего обращения / Reasons for delayed consultation	Отсутствие своевременных направлений / Lack of timely referrals	101	36,1	$p < 0,001$
Причины позднего обращения / Reasons for delayed consultation	Финансовые ограничения / Financial constraints	106	37,9	$p < 0,001$
Причины позднего обращения / Reasons for delayed consultation	Страх обращения к психиатру / Fear of consulting a psychiatrist	71	25,4	$p < 0,001$

Примечание. По причинам позднего обращения допускался множественный выбор.

Note. Multiple choices were allowed for reasons for delayed consultation.

коммуникации. Задержка первых слов, задержка фразовой речи, снижение зрительного контакта, отсутствие отклика на имя и отсутствие указательного жеста формировали ведущий клинический профиль. Первичное распознавание отклонений преимущественно происходило внутри семьи, прежде всего матерью, тогда как вклад ПМСП и педагогической среды оставался ограниченным. Полученные результаты обосновывают усиление раннего скрининга, подготовку родителей и стандартизацию оценки социально-коммуникативного развития в первичном звене.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Клинические рекомендации. Расстройства аутистического спектра. Кодирование по МКБ-10: F84.0, F84.1, F84.4, F84.5, F84.8, F84.9. Ассоциация психиатров и психологов за научно-обоснованную практику. - Москва, 2020. - 52 с. - URL: https://autism-frc.ru/system/articles/files/000/000/341/original/клинические_рекомендации_2020.pdf (дата обращения: 21.05.2026).
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5-TR. - 5th ed., text rev. - Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing. 2022: 1120. - DOI: 10.1176/appi.books.9780890425787.
3. Hyman S.L., Levy S.E., Myers S.M. Identification, evaluation, and management of children with autism spectrum disorder. Pediatrics. 2020;145(1): e20193447. - DOI: 10.1542/peds.2019-3447.
4. Lord C., Brugha T.S., Charman T. [et al.] Autism spectrum disorder. Nature Reviews Disease Primers. 2020; 6. Article 5. - DOI: 10.1038/s41572-019-0138-4.
5. Устинова Н.В., Намазова-Баранова Л.С., Басова А.Я. [и др.] Распространенность расстройств аутистического спектра в Российской Федерации: ретроспективное исследование. Consortium Psychiatricum. 2022;3(4): 28-37. - DOI: 10.17816/CP211.

- Ustinova N.V., Namazova-Baranova L.S., Basova A.Ya., et al. Prevalence of autism spectrum disorders in the Russian Federation: a retrospective study. *Consortium Psychiatricum*. 2022;3(4):28-37. DOI: 10.17816/CP211. (In Russ.)
6. Chiarotti F., Venerosi A. Epidemiology of Autism Spectrum Disorders: a review of worldwide prevalence estimates since 2014. *Brain Sciences*. 2020;10(5), Article 274. - DOI: 10.3390/brainsci10050274.
7. World Health Organization. Autism: fact sheet. - Geneva: WHO, 2025. - URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders> (дата обращения: 21.05.2026).
8. Zeidan J., Fombonne E., Scora J. [et al.] Global prevalence of autism: a systematic review update. *Autism Research*. 2022;15(5): 778-790. - DOI: 10.1002/aur.2696.
9. Божкова Е.Д., Баландина О.В., Коновалов А.А. Расстройства аутистического спектра: современное состояние проблемы (обзор). *Современные технологии в медицине*. 2020;12(2): 111-120. - DOI: 10.17691/stm2020.12.2.14.
- Bozhkova E.D., Balandina O.V., Konovalov A.A. Autism spectrum disorders: current state of the problem (review). *Modern Technologies in Medicine*. 2020;12(2):111-120. DOI: 10.17691/stm2020.12.2.14. (In Russ.)
10. Robins D.L., Casagrande K., Barton M. [et al.] Validation of the Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised with Follow-up (M-CHAT-R/F). *Pediatrics*. 2014;133(1): 37-45. - DOI: 10.1542/peds.2013-1813.
11. Cogley C., O'Reilly H., Bramham J., Downes M. A systematic review of the risk factors for autism spectrum disorder in children born preterm. *Child Psychiatry and Human Development*. 2021;52(5): 841-855. - DOI: 10.1007/s10578-020-01071-9.

Информация об авторах

Сироджзода Сафархон Джумъахон - соискатель ГУ «Таджикский научно - исследовательский институт профилактической медицины», директор городского центра здоровья №9 города Душанбе, Таджикистан

E-mail: mdmssh.9@gmail.com

ORCID ID: 0009-0009-4799-718X

Умарова Замира Ахмедовна - ассистент кафедры эпидемиологии имени профессора Х.К. Рафиева ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

E-mail: zamira.umarova2@gmail.com

ORCID ID: 0009-0001-0002-5254

SPIN-код: 9794-64104

Author ID: 1211344

Исоева Манижа Башировна - кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

E-mail: hamidullo_12@mail.ru

ORCID ID: 0000-0001-5494- 1218

Абдуллоева Ситора Наврузовна - Доктор PhD, ассистент кафедры внутренних болезней №1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

E-mail: dr.sitora@mail.ru

ORCID ID: 0000-0001-6834-3972

SPIN-код: 7363-8014

Author ID: 1108047

Information about the authors

Sirojzoda Safarkhon Jumakhon - Research Applicant, Government agency “Tajik scientific research institute of preventive medicine”, Director of City Health Center №9, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: mdmssh.9@gmail.com

Umarova Zamira Akhmedovna - Assistant of the Department of Epidemiology named after Professor H.K. Rafiev SEI “Avicenna Tajik State Medical University”

E-mail: zamira.umarova2@gmail.com

ORCID ID: 0009-0001-0002-5254

SPIN-код: 9794-64104

Author ID: 1211344

Manizha Bashirovna Isaeva - Candidate of medical sciences, Associate Professor, Department of Neurology, SEI “Avicenna Tajik State Medical University”, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: hamidullo_12@mail.ru

ORCID ID: 0000-0001-5494- 1218

Sitora Navruzovna Abdulloeva - PhD, Assistant, Department of Internal Diseases №1, SEI “Avicenna Tajik State Medical University”, Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: dr.sitora@mail.ru

ORCID ID: 0000-0001-6834-3972

SPIN-код: 7363-8014

Author ID: 1108047

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: отсутствует.

Information about the support in the form of grants, equipment, and medications

The authors did not receive financial support from manufactures of medicines and medical equipment

Conflict of interest: authors declare no conflict of interest

ВКЛАД АВТОРОВ

С.Дж. Сироджзода - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование, общая ответственность

З.А. Умарова - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование

М.Б. Исоева - сбор материала, статистическая обработка данных, подготовка текста

С.Н. Абдуллоева - сбор материала, статистическая обработка данных, подготовка текста

AUTHOR CONTRIBUTIONS

S.J. Sirojzoda - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article, overall responsibility.

Z.A. Umarova - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article

M.B. Isaeva - data collection, statistical data processing, writing the article

S.N. Abdulloeva - data collection, statistical data processing, writing the article

Поступила в редакцию / Received: 20.05.2026

Принята к публикации / Accepted: 21.06.2026

УДК 615.012

Фундаментальная медицина

Fundamental Medicine

ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ЭФИРНЫХ МАСЕЛ – «ГЕПАТОЛ» У ХОМЯКОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

С.З. Хабилова

ГУ «Научно – исследовательский фармацевтический центр» Министерства здравоохранения и социальный защиты населения Республики Таджикистан, Душанбе, Таджикистан

Цель: изучение гиполипидемического действия комплекса эфирных масел «Гепатол» у хомяков при экспериментальной желчнокаменной болезни.

Материал и методы: экспериментальную модель гиперлипидемии у хомяков и сопутствующие этой патологии проявления холеметаболических нарушений вызывали с помощью, разработанной в виварий - отдела патофизиологии и экспериментальной фармакологии ГУ “Институт гастроэнтерологии Республики Таджикистан” г. Душанбе, сухой холелитогенной гиперлипидемической диеты (ХГЛД).

Общий холестерин определяли по модифицированной Илькиной реакции Либермана-Бурхарда в сыворотке крови, а концентрацию β -липопротеидов – по Бурштейну. Общие липиды сыворотки крови и концентрацию триглицеридов определяли по общепринятой методике.

Результаты: процент выживаемости у нелеченых (контрольных) хомяков, получавших сухую ХГЛД, через 6 месяцев составил 45,0% против 60,0% у интактной группы. В опытной серии, леченной с помощью комплекс эфирных масел «Гепатол» в дозе 50,0 мг/кг, процент выживаемости в конце экспериментов составил 70,0%. У хомяков, леченных с помощью официальных препаратов «Олиметин» 50,0 мг/кг, процент выживаемости был равен 55,0%, а у животных с «Хенофалк» 45,0% .

Прирост веса тела хомяков, получавших «Гепатол» и официальный препарат – «Олиметин» и “Хенофалк”, на всех сроках исследования был ниже, чем прирост веса животных нелеченой серии.

Выводы: механизм гиполипидемического действия комплекса эфирных масел «Гепатол» связан с высоким содержанием в ней эфирных масел орегано, герани и фенхеля, которые обладают выраженным гиполипидемическим, антиоксидантным, противовоспалительным, холеретическим действиями.

Ключевые слова: комплекс эфирных масел «Гепатол», официальные препараты «Олиметин» и «Хенофалк», гиполипидемия, общий холестерин, β -бета-липопротеид, триглицерид.

Контактное лицо: Хабилова Саймира Замониддиновна. E-mail: mitfarm19@mail.ru, тел.: (+992) (992) 93-977-19-81.

Для цитирования: Хабилова С.З. Гиполипидемическое действие эфирных масел – «Гепатол» у хомяков при экспериментальной желчнокаменной болезни. Журнал Вестник медико-социального института Таджикистана. 2026;19(2):79-86.

HYPOLIPIDEMIC EFFECT OF “GEPATOL” ESSENTIAL OILS IN HAMSTERS WITH EXPERIMENTAL CHOLELITHIASIS

S.Z. Khabirova

Pharmacology and Drug Toxicology State Institution “Scientific and Research Pharmaceutical Center” Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan

Objective: to study the hypolipidemic effect of “Hepatol”—a complex of essential oils (origanum, fennel, geranium, and sunflower)—in hamsters with experimental cholelithiasis.

Material and methods: an experimental model of hyperlipidemia in hamsters—along with the associated manifestations of bile metabolism disorders—was induced using a dry cholelithogenic and hyperlipidemic diet (CHLD) developed at the vivarium of the Department of Pathophysiology and Experimental Pharmacology at the State Institution “Institute of Gastroenterology of the Republic of Tajikistan” (Dushanbe). Total cholesterol in blood serum was determined using the Liebermann-Burchard reaction as modified by Ilka, and the concentration of β -lipoproteins was measured according to Burstein [10]. Total serum lipids and triglyceride concentration were determined using standard methods [11–12].

Results: the survival rate of untreated (control) hamsters receiving dry HGLD was 45.0% after 6 months, compared to 60.0% in the intact group.

Results obtained. The survival rate of untreated (control) hamsters receiving dry HGLD was 45.0% after 6 months, compared to 60.0% in the intact group.

In the experimental group treated with the "Gepatol" essential oil complex at a dose of 50.0 mg/kg, the survival rate at the end of the experiments was 70.0%. Among hamsters treated with the standard drugs "Olimetin" (50.0 mg/kg) and "Chenofalk," the survival rates were 55.0% and 45.0%, respectively.

Body weight gain in hamsters treated with Hepatol and the reference drugs Olimetin and Chenofalk was lower at all time points of the study than in the untreated group.

Conclusion: the mechanism of the hypolipidemic action of the "Gepatol" essential oil complex is associated with the high content of organum, geraniol, and fennel essential oils, which exhibit pronounced hypolipidemic, antioxidant, anti-inflammatory, and choleretic effects.

Key words: "Gepatol" essential oil complex, official preparations "Olimetin" and "Chenofalk", hypolipidemia, total cholesterol, β -lipoprotein, triglyceride.

Corresponding author: Saimira Zamoniddinova Khabirova. E-mail: mitfarm19@mail.ru, Tel.: (+992) 93-977-19-81.

For citation: Khabirova S.Z. Hypolipidemic effect of «Gepatol» essential oils in hamsters with experimental cholelithiasis. Journal Bulletin of the medical-social institute of Tajikistan. 2026;19(2):79-86.

ХОСИЯТИ ЛИПИДПАСТКУНИИ МАЧМЌИ РАВҒАНҲОИ ЭФИРИИ "ГЕПАТОЛ" ҲАНГОМИ ТАҶРИБА ДАР БЕМОРОНИ МИРИМЌШОНИ САНГИ ТАЛҲАДОН ДОШТА

С.З. Хабирова

МД «Маркази илмию-таҳқиқотии фарматсевтӣ»-и Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон, Душанбе, Тоҷикистон

Мақсад: омӯзиши таъсири липидпасткунии маҷмӯи равғанҳои эфирии "гепатол" ҳангоми таҷриба дар беморони миримӯшони санги талҳадон дошта.

Мавод ва усулҳо: модели таҷрибавии гиперлипидемӣ (баланд шудани липидҳо дар зардоби хун) дар миримушон ва беморҳои ҳамроҳкунандаи ин беморӣ, ки аломатҳои вайроншавии холеметаболики доранд, шуъбаи патофизиология ва фармакологияи эксперименталии МД "Пажӯҳишгоҳи гастроэнтерология Ҷумҳурии Тоҷикистон" ш. Душанбе, ба воситаи коркарди парҳезии хушкхолелитогенӣ ва гиперлипидемӣ танзим карда шуд (ПХГЛ). Холестерини умумиро ба воситаи реаксияи дигаркунии Ильком Либермана-Бурхарда дар зардоби хун, ва концентратсияи β -липопротеидҳоро аз рӯи рексияи Бурштейн муайян карда шуд. Липидҳои умумии зардоби хун ва концентратсияи триглицеридҳоро тибқи усулҳои қабул гардида муайян карда шуданд.

Натиҷаҳо: фоизи зиндамондани гурӯҳи табобатнашудаи (намунавии-назоратӣ) миримушоне, ки хӯроки парҳези хушкро дар муддати 6 моҳ истеъмол намуданд 45,0%-ро муқобили 60,0% гурӯҳи саломатро (гурӯҳи солим), ташкил кард.

Дар гурӯҳи таҷрибавӣ, ки миримӯшон маҷмӯи равғанҳои эфирии «Гепатол»ро бо дозаи 50,0 мг/кг табобат гирифтанд, фоизи зиндамонии онҳо 70,0% ташкил кард. Миримӯшоне, ки бо доруҳои расмӣ «Олиметин» ва «Хенофалк» бо дозаи 50,0 мг/кг табобат мегирифтанд, фоизи зиндамонии онҳо бо доруи «Олиметин» 55,0% ва «Хенофалк» 45,0% -ро ташкил карданд.

Зиёдшавии вазни миримушоне, ки бо «Гепатол» ва гуруҳи доруҳои расмӣ – «Олиметин» и «Хенофалк», табобат мегирифтанд, нисбати гуруҳи табобатнашуда, хело паст буданд.

Хулоса: Таҳлили механизми таъсири гиполлипидемики маҷмӯи равғанҳои эфирии «Гепатол» вобаста ба миқдори зиёд будани равғанҳои эфирии орегано, геран, равғани арфабодиён ва равғани донаҳои офтобпараст, ки хосияти гиполлипидемӣ, антиоксидантӣ, зидди итиҳоб ва захронӣ доранд, вобастагӣ доранд.

Калимаҳои калидӣ: маҷмӯи равғанҳои эфирии «Гепатол», доруҳои расмӣ «Олиметин» ва «Хенофалк», гиполлипидемия, холестерини умумӣ, β -бетта– липопротеид и триглицерид.

Актуальность. Эфирные масла – душистые летучие вещества растительного происхождения. Они представляют собой прозрачный, бесцветный или слегка окрашенный естественный концентрат фитонцидов, в жидком виде содержащий значи-

тельную часть летучих фракций и имеющий характерный запах, и жгучий вкус.

С древнейших времен египтянами, персами, римлянами и эллинами эфирные масла использовались как универсальное медицинское средство [1].

Сведения о лечебном значении и применении эфиромасличных растений и эфирных масел имеются также в трудах известных таджиков – персидских ученых – Абубакра ар Розы (865 - 925), Абумансура Муваффака (X в.), Абуали ибни Сино (Авиценна) (980 - 1037) и армянского ученого Амирдавлата Амосиации (XV в.). Великий таджикский ученый – энциклопедист Авиценна в области ароматерапии проделал огромную работу по изучению эфирных масел. Ему приписывается изобретение процесса перегонки эфирных масел. Одна из его книг посвящена розе: «Розовое масло повышает возможности разума и увеличивает скорость мышления», пишет Авиценна. Розовая вода высоко оценивалась как лекарственное и ароматизирующее средство.

В составе средства «Гепатола» целенаправленно включены следующие эфирные масла, полученные в основном из состава широко используемых в качестве овощных или пищевых добавок [2].

Масло орегано – *Oleumoriganum*, полученное из травы душицы обыкновенной *Origanum vulgare* L. или из состава травы душицы мелкоцветковой – *Origanum tyttanthum* Gontsch., в фазе цветения методом водяной перегонки.

Масло орегано – легко прозрачная или желтоватая либо темноватого цвета жидкость с цветочным запахом, слегка напоминающим запах мяты, которая состоит из следующих естественных компонентов: тимол (75,8%), ливалон (7,3%), терпинеол, лимонен, мирцен, ментол (2,1%), селинен, туйен, оцимен, терпинен, ориганен, борнеол, гераниол, ментон-терпинеол, цинеол и другие (3-4).

Масло орегано - обладает определенным гипогликемическим, гипохолестеринемическим, гиполипидемическим, противовоспалительным, спазмолитическим, антитоксическим, гепатопротекторным и противомикробным действием [5-6].

Масло фенхеля - *Oleum foeniculi* получаемое водной перегонкой измельченных до 60% acetola, а также лимонин, мирцен, камфен, карвакрол, плодов фенхеля обыкновенного (*Foeniculumvulgare*Mill.). Бесцветная прозрачная или слегка мутноватая жидкость своеобразного ароматного запаха. Содержит лимонен, сабинен, цимол, цинеол, терпинен, фенхон, феландрен, эстрагол, обладает активным спазмолитическим, противовоспалительным, анти-токсическим, каронорасширяющим, гиполипидемическим, ветрогонным и противомикробным действием [7].

Масло герани - *Oleum geranium* получается из надземной части культивируемой герани розовой - методом водяной дистилляции.

Гераниевое эфирное масло (масло гераниевое) – легко подвижная жидкость светло-желтого или светло зеленого цвета, с ароматным запахом, напоминающим запах роз. В его состав входят: цитронеллол, гераниол, циналоол, ментол, пинен, леналон, борнеол, эвгениол, цитраль, изоэнтон, ментон и др.

Гераниевое эфирное масло, вызывает выраженный желчегонный, противовоспалительный, спазмолитический эффект и улучшает антиоксидантную, а также экскреторную функцию печени [8].

Подсолнечное масло- *Oleumhelianthi* получают из семян подсолнечника однолетнего (*Helianthusannuus* L.) из семейства сложноцветных (*Asteraceae*). Оно широко используется при изготовлении масла камфорного для наружного применения, беленого масла, масла облепихового, каротина и других препаратов.

Способность эфирных масел душицы мелкоцветковой, эфирного масла герани розовой, эфирного масла фенхеля обыкновенного и подсолнечного масла корректировать нарушенный синтез липидов и уменьшать повышенную концентрацию холестерина, триглицеридов, β -липопротеидов, повышать низкую концентрацию суммарных желчных кислот, а также содержание фосфолипидов состава желчи послужили поводом для изучения эффективности препарата при экспериментальном холелитиазе [3].

Последний вызывался на хомяках при помощи разработанной нами сухой холелитогенной гиперлипидемической диеты (ХГЛД) [6].

Материал и методы: экспериментальную модель гиперлипидемии у хомяков и сопутствующие этой патологии проявления холеметаболических нарушений вызывали разработанной нами сухой холелитогенной гиперлипидемической диеты (ХГЛД) [2]. Общий холестерин определяли по модифицированной Ильком реакции Либермана-Бурхарда в сыворотке крови, а концентрацию β -липопротеидов – по Бурштейну [10].

Общие липиды сыворотки крови и концентрацию триглицеридов определяли по общепринятой методике [11-12].

Результаты: процент выживаемости у нелеченых (контрольных) хомяков, получавших сухую ХГЛД, через 6 месяцев составил 45,0% против 60,0% у интактной группы. В опытной серии, леченной с помощью комплекс эфирных масел «Ге-

патол» в дозе 50,0 мг/кг, процент выживаемости в конце экспериментов составил 70,0%. У хомяков, леченных с помощью официальных препаратов «Олиметин» 50,0 мг/кг, процент выживаемости был равен 55,0%, а у животных с «Хенофалк» 45,0% (табл.1).

Известно, что увеличение массы тела считается одним из ведущих признаков состояния гиперлипидемии поэтому, начиная с 2-х недельного срока и в последующем в конце 6-го месяца опытов регулярно каждый месяц определяли прирост массы тела у опытных и контрольных животных.

Прирост веса у контрольных хомяков, получавших СХГЛД через 0,5 месяца, составил 4,6%, на 3-м месяце эксперимента – 18,2%, а в конце опытов – 35,0% по отношению исходному весу животных.

Ежедневное внутрижелудочное введение «Гепатол» на всех сроках исследования уменьшило прирост массы тела животных, находящихся на сухой ХГЛД. Под действием «Гепатол» в течение 1 месяца эксперимента наблюдалась потеря веса животных на -1,6% по отношению к исходному весу. На 3-м месяце опыта прирост массы тела хомяков составил -10,1%, на 4-м -10,8% и на 6-м

только на -11,5%. Под действием «Олиметин» и «Гепатол» прирост веса на все сроки исследования был в 10 раз ниже, чем в контрольной серии.

Ежедневное внутрижелудочное введение официального препарата – «Олиметин» 50,0 мг/кг в сочетании с сухой ХГЛД на всех сроках исследования прибавления массы тела животных, находящихся на сухой ХГЛД составляла 3,4% на 0,5 месяца эксперимента. В конце эксперимента прирост веса у животных составляла на 5,2% (табл.2).

Таким образом, прирост веса тела хомяков, получавших «Гепатол» и официальный препарат – «Олиметин», на всех сроках исследования был ниже, чем прирост веса животных нелеченой серии.

У хомяков, получавших официальный препарат – «Хенофалк» в дозе 50 мг/кг веса в течение 2-х месяцев, наблюдалось прирост массы тела на 14,1%, через 3 месяца на и 16,1%. На 4 и 5 месяце опытов прирост массы тела соответственно составил 23,8% и 23,3%. В конце 6-го месяца орального введения официального препарата «Хенофалк», а прирост массы тела хомяков составил 25,5%.

Таким образом, сухая ХГЛД, начиная с 1-го месяца и в последующем, на всех сроках иссле-

Таблица/Table 1

Выживаемость хомяков получавших в течение 6 месяцев сухую холелитогенную гиперлипидемическую диету (СХГЛД), леченых комплексом эфирных масел (КЭМ) «Гепатол», официальных препаратов «Олиметин» и «Хенофалк» в хроническом эксперименте. В среднем по 20 хомяков в каждой серии

Survival of hamsters fed a dry cholelithogenic hyperlipidemic diet (DCHD) for 6 months and treated with the essential oil complex (EOC) “Gepatol” and the official preparations “Olimetin” and “Henofalk” in a chronic experiment. An average of 20 hamsters were included in each series

Серия опытов и доз в мг/кг массы / Series of experiments and dosage mg/kg mass	Число крыс в серии, принятые за / The number of rats in a series taken as 100%	Из них выжило/ Of them survived		Из них погибло/ Of these, died	
		Число	В / IN%	Число/ Number	В/ IN%
1. Интактные-обычная питания вивария принятая за/ Intact - normal vivarium nutrition accepted as 100%	20,0	12,0	60,0	8,0	40,0
2.СХГЛД+Контроль –(нелеченный)/ SCHL + Control – (untreated)	20,0	9,0	45,0	11,0	55,0
3. СХГЛД + КЭМ «Гепатол» 50,0мг/кг/ SKH-LD + СЕМ “Gepatol” 50.0 mg/kg	20,0	14,0		6,0	30,0
4.СХГЛД+Официальный препарат -«Олиметин» 50,0мг/кг/ SHGLD + Official drug - «Olimetin» 50.0 mg/kg	20,0	11,0	55,0	8,0	40,0
5.СХГЛД+Официальный препарат -«Хенофалк» 50,0мг/кг/ SHGLD + Official drug - «Henofalk» 50.0 mg/kg	20,0	9,0	45,0	11,0	55,0

Таблица/Table 2

Прирост веса у хомячков, получавших в течение 6 месяцев сухую холелитогенную гиперлипидемическую диету (СХГЛД), леченных комплексом эфирных масел «Гепатол», официальных препаратами «Олиметин» и «Хенофальк» в хроническом эксперименте. В среднем по 20 хомячков в каждой серии

Weight gain in hamsters fed a dry cholelithogenic hyperlipidemic diet (DCHD) for 6 months, treated with the essential oil complex "Gepatol," and the official medications "Olimetin," and "Henofalk" in a chronic experiment. An average of 20 hamsters were included in each series.

Вес у хомячков/ Weight of hamsters	Серия опытов и дозы в мл/кг массы				
	1. Интактные + получающая пища/ Intact + received normal vivarium diet taken as 100%	2. СХГЛД + Контроль- (не леченный)/ SCHL + Control (untreated)	3. СХГЛД + КЭМ «Гепатол» 50,0 мг/кг (в/ж)/ SHGLD + KEM "Gepatol" 50.0 mg/kg (in/g)	4. СХГЛД + Официальный препарат - «Олиметин» 50,0 мг/кг (в/ж)/ SHGLD + Official drug - «Olimetin» 50.0 mg/kg (intravenous)	5. СХГЛД + Официальный препарат - «Хенофальк» 50,0 мг/кг/ SHGLD + Official drug - «Henofalk» 50.0 mg/kg
Исходный вес, принятый за 100%/ Initial weight taken as 100%	$124,51 \pm 0,09$ 100%	$125,23 \pm 0,09$ 100%	$128,14 \pm 0,08$ 100%	$123,13 \pm 0,07$ 100%	$127,23 \pm 0,07$ 100%
Динамика веса в граммах в процентах/ Weight change in grams as a percentage					
Через: 7 дней/ In: 7 days	$126,32 \pm 0,03$ 1,4	$128,31 \pm 0,08$ 2,4	$131,21 \pm 0,08$ 2,4	$121,81 \pm 0,08$ -1,0	$124,13 \pm 0,07$ -2,43
15 дней	$128,11 \pm 0,07$ 2,8	$131,05 \pm 0,07$ 4,6	$128,13 \pm 0,09$ -0,08	$127,34 \pm 0,07$ 3,4	$129,23 \pm 0,07$ 1,7
1 мес.	$129,41 \pm 0,07$ 3,9	$135,05 \pm 0,07$ 7,8	$126,11 \pm 0,09$ -1,5	$131,54 \pm 0,07$ 6,8	$137,13 \pm 0,07$ 7,7
2 мес.	$127,41 \pm 0,7$ 2,4	$141,06 \pm 0,09$ 12,6	$114,15 \pm 0,06$ -11,2	$130,63 \pm 0,08$ 6,0	$145,27 \pm 0,07$ 14,1
3 мес.	$129,41 \pm 0,05$ 3,9	$148,08 \pm 0,09$ 18,2	$115,16 \pm 0,05$ -10,1	$128,83 \pm 0,08$ 4,6	$147,83 \pm 0,04$ 16,1
4 мес.	$134,11 \pm 0,04$ 7,7	$152,09 \pm 0,09$ 21,4	$114,25 \pm 0,04$ -10,8	$130,33 \pm 0,08$ 5,8	$157,53 \pm 0,03$ 23,8
5 мес.	$139,12 \pm 0,07$ 11,7	$158,09 \pm 0,09$ 26,2	$112,73 \pm 0,06$ -12,0	$132,63 \pm 0,04$ 7,7	$156,93 \pm 0,03$ 23,3
6 мес.	$148,22 \pm 0,07$ 19,0	$169,09 \pm 0,09$ 35,0	$113,29 \pm 0,04$ -11,5	$129,53 \pm 0,08$ 5,1	$159,75 \pm 0,03$ 25,5

Примечание: * - в числителе вес крыс в граммах, а в знаменателе показатели веса в% к соответствующему исходному весу принятым за 100%

Note: * - the numerator is the weight of the rats in grams, and the denominator is the weight indicator in% of the corresponding initial weight taken as 100%.

Таблица/Table 3

Обмен липидов у хомяков, получавших в течение 6 месяцев сухую холелитогенную гиперлипидемическую диету (СХГЛД), леченных комплексом эфирных масел «Гепатол», официальными препаратами «Олиметин» и «Хенофальк» в хроническом эксперименте.

В среднем по 13-14 хомяков в каждой серии

Lipid metabolism in hamsters fed a dry cholelithogenic hyperlipidemic diet (DCHD) for 6 months, treated with the essential oil complex «Gepatol» and the official drugs «Olimetin» and «Henofalk» in a chronic experiment. An average of 13-14 hamsters were included in each series.

Серия опытов и дозы в мг/кг массы/ Series of experiments and doses in mg/ kg body weight	Показатели липидов/ Lipid indicators			
	Общий холестерин г/л/ Total cholesterol g/L	Триглицериды ммоль/л/ Triglycerides mmol/l	ЛПНП - β-липопротеиды г/л/ LDL - β-lipoproteins g/l	ЛПВП - альфа- липопротеиды г/л/ HDL - alpha- lipoproteins g/l
1. Интактные-обычная питания вивария принята за 100%/ Intact - normal vivarium diet taken as 100%	5,32±0,06 100%	4,43±0,02 100%	3,78±0,02 100%	2,85±0,09 100%
2. СХГЛД +Контроль (нелеченный) / SCHL + Control (untreated)	6,18±0,03 16,1	4,89±0,04 10,3	4,83±0,05 27,7	1,49±0,09 = 47,7
3. СХГЛД + КЭМ КЭМ«Гепатол» 50,0мг/кг/ SKhGLD + CEM CEM «Hepatol» 50.0 mg/kg	5,13±0,04 =16,9	4,01±0,02 =17,9	3,63±0,05 =24,8	4,56±0,03 206,0
4. СХГЛД +Официальный препарат -«Олиметин» 50,0мг/кг/ SHGLD + Official drug - «Olimetin» 50.0 mg/kg	5,24±0,09 =19,2	4,34±0,04 =11,2	3,75±0,03 =22,3	4,41±0,02 195,9
5. СХГЛД +Официальный препарат -«Хенофальк» 50,0мг/кг/ SHGLD + Official drug - «Henofalk» 50.0 mg/kg	5,96±0,09 =3,5	4,78±0,03 =2,2	3,83±0,02 =20,7	3,59±0,02 140,9

Примечание: $M \pm m$, $P < 0,05-0,01$ * - Значение P дано для контрольной серии дано по сравнению с интактными, а для леченных серий по отношению к контрольной серии

Note: $M \pm m$, $P < 0.05-0.01$ * - The P value is given for the control series compared to the intact series, and for the treated series in relation to the control series

дования в среднем в 6-10 раз повышала вес тела опытных хомяков по сравнению с интактными животными, что свидетельствовало о факторе риска развития холестериноза и гиперлипидемии.

В сыворотке крови контрольных хомяков, получавших в течение 6 месяцев с кормом сухую ХГЛД, наблюдалось повышение концентрации общего холестерина на 16,1% ($P < 0,05$), β-бетта-липопротеидов на 27,7% ($P < 0,01$) и триглицеридов на 282,0% снижение ЛПВП - альфа-липопротеидов на 47,7% (табл. 3).

Ежедневное внутрижелудочное введение комплекса эфирных масел «Гепатол» в дозе 50,0 мг/кг массы в течение 6 месяцев ($P < 0,01$), способствовало предупреждению состояний гиперлипидемии, гиперхолестеринемии, гипер β-бетта - липопротеинемии, гипертриглицеридемии, возникающих под действием сухой ХГЛД. В результате применения комплекса эфирных масел «Гепатол» концентрация общего холестерина в составе сыворотки крови

уменьшился на 16,9% ($P < 0,01$), ЛПНП β-бетта - липопротеидов на 24,8% ($P < 0,001$) и триглицеридов на 17,9% ($P < 0,01$) и повышение концентрации ЛПВП - альфа-липопротеидов на 206,0% по отношению к контрольной серии.

Гиполипидемическое действие официальных препаратов «Олиметин» и «Хенофальк» 50,0 мг/кг в сочетании с сухой ХГЛД на всех сроках исследования, введенного в дозе 50,0 мг/кг массы, по всем изучаемым показателям заметно уступало эффективности комплекса эфирных масел «Гепатол» (табл. 3).

Официальный препарат «Хенофальк» и -«Олиметин» введенный в дозе 50,0 мг/кг массы в течение 6 месяцев вызывал лишь достоверное понижение концентрации холестерина на 3,5% ($P < 0,05$) и ЛПНП - бетта—липопротеидов на 20,7% ($P < 0,01$) и концентрации триглицеридов на 2,2% ($P < 0,1$) при повышенных в результате приема сухой ХГЛД. Концентрации ЛПВП - альфа-липопротеидов

повысилось на 140,9% по отношению контрольной серии.

Выводы. Механизм гипополипидемического действия комплекса эфирных масел «Гепатол» связан с высоким содержанием в ней ориганового, гераниевого и фенхелевого эфирных масел, которое обладают выраженным гипополипидемическим, антиоксидантным, противовоспалительным, холеретическим действием [13].

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Зубайдова Т.М. Перспективы переработки некоторых эфиромасличных растений в горных регионах Бадахшана. Международная конференция «Развитие горных регионов Центральной Азии в XXI веке». г. Хорог. 24-26 августа 2001:163- 164.
Zubaidova T.M. Prospects for the processing of certain essential oil-bearing plants in the mountainous regions of Badakhshan. International Conference "Development of Mountainous Regions of Central Asia in the 21st Century." Khorog. August 24-26, 2001:163-164.
2. Нуралиев Ю.Н., Зубайдова Т.М., Денисенко П.П. Экспериментальная модель холелитиаза у хомяков. Действие различных факторов на структуру и функцию организма животных. Вып. IX. – Изд-во «Сино». Душанбе, 1977:91-95.
Nuraliev Yu.N., Zubaidova T.M., Denisenko P.P. Experimental model of cholelithiasis in hamsters. Effect of various factors on the structure and function of the animal organism. Issue IX. Sino Publishing House, Dushanbe. 1977:91-95.
3. Зубайдова Т.М., Нуралиев Ю.Н. Гипохолестеринемическое и гипополипидемическое действие эфирного масла душицы мелкоцветковой. Химико-фармацевтический журнал. 1994;28(10):63-64.
Zubaidova T.M., Nuraliev Yu.N. Hypocholesterolemic and hypolipidemic effect of *Origanum parviflorum* essential oil. Pharmaceutical Chemistry Journal. 1994;28(10):63-64.
4. Нуралиев Ю.Н., Зубайдова Т.М. Средство «Гепатол», обладающее гепатопротекторным, антиоксидантным, противовоспалительным, антихолестериновым, антиатерогенным, спазмолитическим действием. Малый патент №ТJ №12 от 18.11.2002
Nuraliev Yu.N., Zubaidova T.M. The agent "Gepatola," possessing hepatoprotective, antioxidant, anti-inflammatory, anticholesterol, anti-atherogenic, and antispasmodic effects. Petty patent No. TJ 12 dated November 18, 2002
5. Курбанов М.К. Химическая характеристика душицы мелкоцветковой, произрастающей в Таджикистане. Докл. АНТадж. ССР. Химический отдел. 1985 XXVIII;2:105-106.
Kurbanov M.K. Chemical characteristics of *Origanum parviflorum* growing in Tajikistan. Reports of the Academy of Sciences of the Tajik SSR. Chemistry Section. 1985 XXVIII;2:105-106.
6. Джумаев Х.К. Ткаченко Х.Г., Зенкевич И.Т., Цибульские И.А. Состав эфирных масел из соцветия душицы мелко цветковой и шалфея мускатного. Пконф. помед.ботанике. Киев. 1988:231.
Dzhumayev Kh.K., Tkachenko Kh.G., Zenkevich I.T., Tsibul'skaya I.A. Composition of essential oils from the inflorescences of *Origanum parviflorum* and *Salvia sclarea*. 2nd Conference on Medicinal Botany. Kyiv. 1988:231.
7. Зубайдова Т.М. Фармакология ориганола. Диссерт. на соиск. учён. степени канд. мед. наук. Душанбе, Санкт-Петербург. 1993:155.
Zubaidova T.M. Pharmacology of Origanol. Dissertation for the degree of Candidate of Medical Sciences. Dushanbe. St. Petersburg. 1993:155.
8. Азонов Д.А., Денисенко П.П., Нуралиев Ю.Н., Семенякина В.П. Гепатозащитные свойства фенхелевого масла при токсическом поражении печени в эксперименте. Фитотерапия. Кемерово. 1993:30-36.
Azonov D.A., Denisenko P.P., Nuraliev Yu.N., Semenyakina V.P. Hepatoprotective properties of fennel oil in experimental toxic liver injury. Phytotherapy. Kemerovo. 1993.:30–36.
9. Азонов Д.А. Фармакология геранола Диссерт. На соиск. учён. Степени канд. мед. наук. Ленинград. 1987:155.
Azonov D.A. Pharmacology of geraniol. Dissertation for the degree of Candidate of Medical Sciences. Leningrad, 1987:155
10. Кушманова О.Д., Ивченко Т.М. Руководство к лабораторным занятиям по биол. химии. М.: Медицина. 1983: 272
Kushmanova O.D., Ivchenko T.M. Handbook of Laboratory Classes in Biological Chemistry -Moscow: Meditsina. 1983: 272
11. Knichtl., Anderson S., Rawle I. Clin. Chem. 1972:199.
12. Chromi M., Hornakova M., Breinek P., Vrublovsky P. Biochem. clin. bohemoslov.- 1968;(6):167-170.
13. Хабирова С.З., Зубайдова Т.М. Действия эфирных масел «Гепатол» на обмен холестерина при токсическом гепатите в эксперименте. Республ. науч. прак. конф «Ожирение и заболевания органов гепатобилиарной системы» посвящ. 28-летию независимости РТ, г. Душанбе, 28 сентября 2019:161-162.
Khabirova S.Z., Zubaidova T.M. Effects of "Gepatol" essential oils on cholesterol metabolism in experimental toxic hepatitis. Republican Scientific and Practical Conference "Obesity and Hepatobiliary System Diseases," dedicated to the 28th anniversary of the independence of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, September 28, 2019:161-162.

Информация об авторе

Хабилова Саймира Замониддиновна - соискатель отдела фармакологии и токсикологии лекарств, ГУ «Научно – исследовательский фармацевтический центр» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан, Душанбе, Таджикистан
E-mail: mitfarm19@mail.ru

Information about the author

Khabirova Saymira Zamoniddinova - Postgraduate researcher, Pharmacology and Drug Toxicology State Institution “Scientific and Research Pharmaceutical Center” Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan
E-mail: mitfarm19@mail.ru

Информация о получении грантов на поставку фармацевтических материалов. Ни одна компания или инвестор не предоставляли финансирования на поставку фармакологических материалов.

Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Information on grants received for the supply of pharmaceutical materials

No company or investor has provided funding for the supply of pharmaceutical materials.

Conflict of interest

The author declares that there is no conflict of interest.

ВКЛАД АВТОРА

С.З. Хабилова - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование, общая ответственность

AUTHOR CONTRIBUTION

S.Z. Khabirova - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article, overall responsibility.

Поступила в редакцию / Received: 15.04.2026

Принята к публикации / Accepted: 25.06.2026



УДК:617.5+617-089

Детская хирургия

Pediatric Surgery

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ТАКТИКИ РЕКОНСТРУКТИВНО - ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ОПЕРАЦИИ, ПРИ ГИГАНТСКОМ ГИДРОНЕФРОЗЕ У ДЕТЕЙ

И.К. Атоев¹, Д.М. Махмаджонов^{1,3}, А.М. Шарипов^{1,2}, Ш.А. Бадалов^{1,2}, Далери С¹, С.С. Джабборов³.

¹Кафедра детской хирургии, ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

²ГУ «Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии», Душанбе, Таджикистан

³ГУ НМЦ РТ «Шифобахш», Душанбе, Таджикистан

В статье представлено клиническое наблюдение 8 больных с диагнозом гигантский гидронефроз, которым было проведено поэтапное органосохраняющее реконструктивно - восстановительное оперативное лечение. Основной целью хирургического лечения является восстановление уродинамики и сохранение органа.

Ключевые слова: больные дети, гигантский гидронефроз, хронический пиелонефрит, нефростома.

Контактное лицо: Атоев Илхом Камолович, E-mail: atoev.med76@mail.ru; тел.: +992938375100

Для цитирования: Атоев И.К., Махмаджонов Д.М., Шарипов А.М., Бадалов Ш.А., Далери С., Джабборов С.С. Клинические случаи тактики реконструктивно - восстановительной операции, при гигантском гидронефрозе у детей. Журнал Вестник медико-социального института Таджикистана. 2026;19(2):87-95.

CLINICAL CASE TACTICS OF RECONSTRUCTIVE SURGERY FOR GIANT HYDRONEPHROSIS IN CHILDREN

I.K. Atoev¹, D.M. Makhmadzhonov^{1,3}, A.M. Sharipov^{1,2}, Sh.A. Badalov^{1,2}, Daleri S¹, S. S. Jabborov³.

¹Department of Pediatric surgery, SEI "Tajik State Medical University named after Abuali ibn Sino", Dushanbe, Tajikistan

²SI. "Republican Scientific and Clinical Center for Pediatrics and Pediatric Surgery", Dushanbe, Tajikistan

³SI. NMC of the Republic of Tajikistan "Shifobakhsh", Dushanbe, Tajikistan

The article presents a clinical observation of 8 patients diagnosed with giant hydronephrosis, who underwent staged organ-preserving reconstructive and restorative surgical treatment. The main goal of surgical treatment is to restore urodynamics and preserve the organ.

Key words: sick children giant hydronephrosis chronic pyelonephritis nephrostomy.

Corresponding author: Atoev Ilkhom Kamolovich, E-mail: atoev.med76@mail.ru; tel: +992938375100.

For citation: Atoev I.K., Makhmadzhonov D.M., Sharipov A.M., Badalov Sh.A., Daleri S, Jabborov S. S. Clinical case tactics of reconstructive surgery for giant hydronephrosis in children. Journal Bulletin of the medical-social institute of Tajikistan. 2026;19(2):87-95.

ҲОДИСАҶОИ КЛИНИКИИ УСУЛҶОИ АМАЛИЁТИ РЕКОНСТРУКТИВӢ- БАҶҚАРОРКУНАНДАӢ ҲАНГОМИ ГИДРОНЕФРОЗИ АЗИМ ДАР МАВРИДИ КӢДАКОН

И.К. Атоев¹, Д.М. Махмаҷонов^{1,3}, А.М. Шарипов^{1,2}, Ш.А. Бадалов^{1,2}, Далери С¹, С.С. Ҷабборов³.

¹Кафедраи ҷарроҳии кӯдакон, МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино», Душанбе, Тоҷикистон.

²МД «Маркази ҷумҳуриявии илмӣ-клиникии педиатрия ва ҷарроҳии кӯдакон», Душанбе, Тоҷикистон.

³МД ММТ ҶТ «Шифобахш», Душанбе, Тоҷикистон

Зимни мақола мушоҳидаи клиникии 8 беморӣ гирифтӣ ба ташҳиси гидронефрози азим пешниҳод шудааст, ки дар мавриди онҳо марҳала ба марҳала муолиҷаи ҷарроҳии реконструктивӣ-баҷқароркунандагӣ татбиқ шуда буд. Баҷқарор кардани динамикаи пешоб ва ҳифз намудани узв мақсади асосии муолиҷаи ҷарроҳиро ташкил медиҳад.

Калимаҳои калидӣ: кӯдакони бемор, гидронефрози азим, пиелонефрити музмин, нефростома.

Актуальность. Гигантский гидронефроз является редким урологическим заболеванием детского возраста, которое определяется наличием более чем одного литра мочи в чашечно-лоханочной системе почек. В большинстве случаев причиной данного заболевания является обструкция в лоханочно-мочеточниковом сегменте на фоне дисплазии мышечного слоя. Несмотря на проведение внутриутробных и постнатальных ультразвуковых скринингов, существует немалое количество случаев выявления гигантского гидронефроза в детском возрасте и даже у взрослых [1,4,7].

Из этого следует, что период развития гигантского гидронефроза у разных пациентов не одинаковый. Гигантский гидронефроз сопровождается серозной дислокацией органов грудной и брюшной полости – смещением и сдавлением сердца, легких, перемещениями диафрагмы и органов брюшной полости, которые приводят к нарушению внутренней среды организма и дисфункции жизненно важных органов [3,8].

Последние годы в литературе по поводу данного порока достаточно мало публикаций. Редкость встречающего данного порока, возможно, обусловлено ранней диагностикой в антенатальном возрасте и своевременной ее коррекцией. Но иногда точная диагностика и лечение гигантского гидронефроза до сих пор остается сложной задачей. Следует отметить, что во многих публикациях при хирургическом лечении данного порока не учитываются тип и размеры лоханки, резервные возможности почки детского организма (интактные, резервные и гипертрофические нефроны) [2,5,9].

Несмотря на определенные успехи современной детской урологии, выполненные лапароскопические и открытые радикальные операции при гигантском гидронефрозе иногда требуют повторных операций в связи с полной утратой функции почки и реаностомоза лоханочно-мочеточникового сегмента [6,10].

Поэтому вопросы клинического течения данного порока у детей, применение новых методов исследования в комплексной диагностике, выбор наиболее оптимальной тактики хирургического лечения и возникающие при этом осложнения определяют актуальность данной проблемы [3, 8].

Цель: улучшение методов диагностики и результатов хирургического лечения гигантского гидронефроза у детей.

Материал и методы: в клинике детской хирургии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», в детском урологическом отделении ГУ «НМИЦ

«Шифобахш» за период 2020-2024 гг. находились на лечении 8 больных с диагнозом гигантский гидронефроз, возраст детей варьировал от 2 до 15 лет.

Мальчиков было 7 (87,5%), девочек 1 (12,5%), по клиническим формам, в основном, нами выявлено: левосторонний гигантский гидронефроз у 5 (62,5%), правосторонний у 3 (37,5%) больных.

Клиническая картина данного порока не имела особых проявлений. Жалобы больных со слов родителей были одинаковыми, не характерными общим симптомами урологических больных.

Исследования показали, что выраженность клинических проявлений гигантского гидронефроза у детей зависит от деформации брюшной полости со стороны поражения, а не механизмом развития нарушения уродинамики (пиурия или гематурия, а при обострении пиелонефрита общая интоксикация организма). Особых клинических признаков у данного пороков нет, это обусловлено тем, что расширение чашечно-лоханочной системы почек происходит постепенно без какого-либо воспалительного процесса и дети адаптируются к данному пороку. Единственным специфическим симптомом гигантского гидронефроза является деформация и увеличение брюшной полости со стороны поражения. Больные, которым диагностирован гигантский гидронефроз, поступили в не профильные отделения с диагнозом болезнь Гиршпрунга, большая киста брюшной полости, киста поджелудочной железы, а у 2-х больных после травмы органов брюшной полости. В последующем все больные госпитализированы в специализированное детское урологическое отделение. Диагностика гигантского гидронефроза базировалась на проведении клинко-урологического обследования. Всем больным с целью точной диагностики проведено: ультразвуковое исследование, экскреторная урография, цистография по необходимости, КТ с контрастированием и МРТ. С целью определения степени активности вторичного пиелонефрита в обязательном порядке проводили бактериологическое исследование мочи. Решающим методом диагностики гигантского гидронефроза у детей является экскреторная урография, КТ с контрастированием, МРТ и УЗИ моче-выделительной системы, что позволяет определить наличие гигантского гидронефроза, а также оценить состояние чашечно-лоханочной системы и функциональные способности почки.

Результаты: основной целью хирургического лечения является восстановление уродинамики и

сохранение органа. Учитывая вышеизложенное, нами применялись поэтапные методы хирургического лечения. Первым этапом стало создание декомпрессии путем длительной ретроградной катетеризации сроком на 30 дней, одновременно проводилась подготовка к радикально - реконструктивно - восстановительной операции.

Также в зависимости от тяжести состояния применяли декомпрессию пункционным способом - нефростомию. Дальнейшая тактика зависит от восстановительных процессов в организме. Этот период занимает 1,5-2 месяца, затем радикальная реконструктивно-восстановительная операция.

Выбор тактики хирургического лечения при гигантском гидронефрозе достаточно сложная задача, в связи с наличием огромной лоханки и степени поражения паренхимы почки. У 5 больных, которые поступили первично, с целью декомпрессии чашечно-лоханочной системы и выявления дальнейшей функции органа под контролем УЗИ произведена пункционная нефростомия, благодаря которой у каждого через нефростомическую трубку выделено около 3 - 6 л мочи. У 2-х больных после травмы, которые поступили с диагнозом травма органов брюшной полости с внутрибрюшным кровотечением, во время лапаротомии выявлен гигантский гидронефроз, интраоперационно выполнена пункционная нефростомия. При улучшении состояния, больные выписаны домой под наблюдение в течение 2-х месяцев. При повторной госпитализации у 5-х больных на контрольном УЗИ выявлено сокращение чашечно-лоханочной системы и восстановление паренхимы почки, о чем свидетельствует то, что через нефростомическую трубку в течение суток выделилось около 800-1000 мл мочи, которая по плотности мало отличается от

здоровой почки. У 2-х больных через нефростомическую трубку выделено в течение суток очень мало количество мочи до 30-50 мл, относительная плотность мочи ровно 1000, на УЗИ выявлено сокращение чашечно-лоханочной системы, но имеется полное истончение паренхимы почки до ее атрофии. На доплерографии сосудов почки наблюдается отсутствие кровообращения паренхимы почки. Внутривенная урография показала отсутствие выделительной функции пораженной почки.

После операции «пункционная нефростомия» больные подготовлены к плановой операции. У 5-х больных выполнена органосохраняющая операция - пиелопластика по методу Андерсона - Хайнса с внутренним дренированием стентом». У 1-го больного установлен диагноз «Неполное удвоение правой почки. Гигантский гидронефроз нижней удвоенной правой почки» выполнена операция - «нижняя геминефрэктомия с уретеро - уретероаностомозом верхней удвоенной почки».

У 2-х больных, у которых отсутствовала выделительная функция почки, выполнена операция «нефрэктомия».

Клинический случай: Больная Ф., 4 года, доставлена в клинику детской хирургии с жалобами (со слов родителей) на увеличение живота, деформацию брюшной полости. Из анамнеза больная больна в течение 1-го года. Родители заметили увеличение и деформацию брюшной полости. С предварительным диагнозом «большая киста брюшной полости» отправлена на стационарное лечение.

После УЗИ мочевыделительной системы с предварительным диагнозом «гигантский гидронефроз правой почки» госпитализирована в специализированное урологическое отделение. Общее



Рис.1. Общий вид больных.

Fig.1. General appearance of patients.

состояние ребенка при поступлении тяжелое. Тяжесть состояния обусловлена основным заболеванием. Внутренние органы без особых изменений.

При осмотре имеются деформация и увеличение брюшной полости, больше справа. При пальпации определяется огромное опухолевидное образование безболезненное, по всему животу, больше справа (рис.1).



Рис.2. Ультразвуковое исследование почек.

Fig.2. Ultrasound examination of the kidneys.

Стул и моча в норме. Биохимические анализы без особых изменений. На УЗИ мочевыводительной системы выявлен «гигантский гидронефроз правой почки», более 3л. мочи в чашечно-лоханочной-системе правой почки (рис.2).

При внутривенной экскреторной урографии на 10 мин, 1 и 3 часа выделительная функция левой почки соответственно без особой патологии, а справа в верхнем полюсе имеется округлая тень



Рис.3. Внутривенная экскреторная урография.

Fig.3. Intravenous excretory urography.





*Рис.4. Наложение нефростомической трубки.
Fig.4. Placement of a nephrostomy tube.*

контраста (рис.3). Выявлено удвоение правой почки с гигантским гидронефрозом удвоение нижней почки.

После кратковременной соответствующей предоперационной подготовки больной выполнено пункционная нефростомия под контролем УЗИ, при которой из почки выделено около 3 л. мочи прозрачного цвета.

При наблюдении в течение суток из нефростомической трубки выделено около 500-600 мл мочи (рис.4).

Больная выписана под наблюдение в течение 2-х месяцев. При повторной госпитализации больной подготовлена и выполнена радикальная операция «люмботомия». Геминефруретерэктомия нижней удвоенной правой почки с уретероуретероаностомозом верхней удвоенной почки с внутренним дренированием». Установлено, что моча, выходящая из нефростомической трубки, вытекает из верхней удвоенной почки. Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением. Швы сняты на 8 сутки. Стент удален через месяц. При патолого-анатомическом исследовании удаленного сегмента почки выявили нефросклероз нижней удвоенной почки. Ребенок выписан в удовлетворительном состоянии. Находится под диспансерным наблюдением. При проведении контрольного осмотра через 2 месяца, со слов родителей, жалоб нет. Состояние девочки хорошее. На контрольном УЗИ моче-выделительная система, размеры почки одинаковые. В анализах мочи патология не выявлена.

Обсуждение. Таким образом, в диагностике гигантского гидронефроза применение ультразвукового исследования, доплерография сосудов почки, КТ с контрастированием, являются методом выбора при данном пороке. У детей тактика хирургической коррекции порока должна быть индивидуальной и целенаправленной с учетом резервной возможности детского организма и сопутствующих пороков мочевыделительной системы.

Выводы. 1. Достоверной диагностикой гигантского гидронефроза у детей являются УЗИ мочевыделительной системы, внутривенная урография, КТ с контрастированием мочевыделительной системы и антиградная пиелоуретерография.

2. Альтернативным методом хирургического лечения при гигантском гидронефрозе у детей с целью выявления дальнейшей функции почки и выбора методов операции является пункционная нефростомия.

3. Учитывая детский организм, и согласно теории интактного и гипертрофированного нефрона (Oliver, Morisson), при гигантском гидронефрозе у детей рекомендовано поэтапное органосохраняющее реконструктивно - восстановительное оперативное лечение.

4. Наши наблюдения свидетельствуют о том, что у детей при гигантском гидронефрозе, несмотря на огромное увеличение чашечно-лоханочной системы, которое приводит к серьезной дислокации органов грудной и брюшной полости, функция почки иногда сохраняется.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Коварский С.Л., Врублевский С.Г., Аль-машат Н.А., Захаров А.И., Шмыров О.С. Первый опыт лапароскопической пиелопластики у детей с гидронефрозом. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2011; №2: 102-106. Kovarsky S.L., Vrublevsky S.G., Al-mashat N.A., Zakharov A.I., Shmyrov O.S. The first experience of laparoscopic pyeloplasty in children with hydronephrosis. Russian Bulletin of Pediatric Surgery, Anesthesiology and Resuscitation. 2011; №2: 102-106.
2. Румянцева Г. Н., Карташев В. Н., Бурченкова Н.В., Аврасин А. Л., Медведев А.А. Внутреннее дренирование верхних мочевых путей в лечении врожденного гидронефроза у детей. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2017; 7(4): 81-86. Rumyantseva G. N., Kartashev V. N., Burchenkova N. V., Avrasin A. L., Medvedev A. A. Internal drainage of the upper urinary tract in the treatment of congenital hydronephrosis in children. Russian Bulletin of Pediatric Surgery, Anesthesiology and Resuscitation. 2017; 7(4): 81-86.
3. Сергеева С. В. Диагностика и лечение детей периода новорожденности и грудного возраста с тяжелой степенью гидронефроза. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2020; №3: 339-351. Sergeeva S. V. Diagnostics and treatment of neonatal and infancy children with severe hydronephrosis. Russian Bulletin of Pediatric Surgery, Anesthesiology, and Resuscitation. 2020; №3: 339-351.
4. Глыбочко П.В., Аляев Ю. Г., Григорян В.А., Еникеев М.Э., Федеров Д.Н., Аксенов А.В., Бодров А.В., Чиненов Д.В. Поздний гидронефроз. Современные подходы к диагностике и лечению. Медицинский вестник Башкортостана. 2011; №2: 39-43. Glybochko P.V., Alyaev Yu.G., Grigoryan V.A., Enikeev M.E., Federov D.N., Aksenov A.V., Bodrov A.V., Chinenov D.V. Late hydronephrosis. Modern approaches to diagnostics and treatment. Medical Bulletin of Bashkortostan. 2011; №2: 39-43.
5. Кулян К.В. Баллонная дилатация пиелоуретрального сегмента мочеточника при гидронефрозе у детей. Актуальные вопросы хирургии, анестезиологии и реаниматологии детского возраста Российского симпозиума детских хирургов Гнойно-воспалительные заболевания легких и плевры у детей: мат. XXII Всерос. науч. студ. конф. - Краснодар-Сочи. 2015; 87. Kulyan K.V. Balloon dilation of the pyelourethral segment of the ureter for hydronephrosis in children. Current issues in pediatric surgery, anesthesiology and resuscitation of the Russian Symposium of Pediatric Surgeons Purulent and inflammatory diseases of the lungs and pleura in children: Proc. XXII All-Russian scientific student conference. - Krasnodar-Sochi. 2015; 87.
6. Сметанина С.А., Софронова М.С. Лечение врожденного гидронефроза у детей. Актуальные вопросы хирургии, анестезиологии и реаниматологии детского возраста Российского симпозиума детских хирургов «Гнойно-воспалительные заболевания легких и плевры у детей»: мат. XXII Всерос. (55-ой «Всесоюзной») науч. студ. конф. - Краснодар-Сочи, 2015; 120. Smetanina S.A., Sofronova M.S. Treatment of congenital hydronephrosis in children. Current issues of surgery, anesthesiology and resuscitation of childhood of the Russian symposium of pediatric surgeons «Purulent-inflammatory diseases of the lungs and pleura in children»: materials of the XXII All-Russian (55th «All-Union») scientific. student. conf. - Krasnodar-Sochi. 2015; 120.
7. Султонов Ш.Р., Саторов А.М., Махмаджонов Д.М. Особенности тактики хирургического лечения врожденного гидронефроза, обусловленного aberrантным сосудом. Вестник Авиценны. 2015; №2: 69-72. Sultonov Sh.R., Sattorov A.M., Makhmadzhonov D.M. Features of the tactics of surgical treatment of congenital hydronephrosis caused by an aberrant vessel. Avicenna Bulletin. 2015; №2: 69-72.
8. Тимофеев А.Д., Пакельчук А.Л., Очиров Ч.Б. Опыт лечения гидронефроза с использованием эндоскопических технологий. Актуальные вопросы хирургии, анестезиологии и реаниматологии детского возраста Российского симпозиума детских хирургов Гнойно-воспалительные заболевания легких и плевры у детей: мат. XXII Всерос. науч. студ. конф. - Краснодар-Сочи, 2015; 125. Timofeev A.D. Pakelchuk A.L., Ochirov Ch.B. Experience in treating hydronephrosis using endoscopic technologies. Current issues of surgery, anesthesiology and resuscitation of children. Russian Symposium of Pediatric Surgeons. Purulent-inflammatory diseases of the lungs and pleura in children: Proc. XXII All-Russian scientific student conf. - Krasnodar-Soch. 2015; 125.
9. Хелефова С.З., Могамедова Ф.Г. Лечение врожденного гидронефроза. Актуальные вопросы хирургии, анестезиологии и реаниматологии детского возраста Российского симпозиума детских хирургов Гнойно-воспалительные заболевания легких и плевры у детей: мат. XXII Всерос. науч. студ. конф. - Краснодар-Сочи. 2015; 133. Khelefova S.Z., Mogamedova F.G. Treatment of congenital hydronephrosis. Current issues of surgery, anesthesiology and resuscitation of children of the Russian Symposium of Pediatric Surgeons Purulent-inflammatory diseases of the lungs and pleura in children: Proc. XXII All-Russian scientific student conf. - Krasnodar-Sochi. 2015; 133.
10. Царикаева З.А., Сабанова К.Б. Результаты хирургического лечения гидронефроза (ГН) у детей

- раннего возраста. Актуальные вопросы хирургии, анестезиологии и реаниматологии детского возраста Российского симпозиума детских хирургов Гнойно-воспалительные заболевания легких и плевры у детей: мат. XXII Всерос. науч. студ. конф. - Краснодар-Сочи. 2015; 136.
- Tsarikaeva Z.A., Sabanova K.B. Results of surgical treatment of hydronephrosis (GN) in young children. Current issues of surgery, anesthesiology and resuscitation of children. Russian Symposium of Pediatric Surgeons. Purulent-inflammatory diseases of the lungs and pleura in children: Proc. XXII All-Russian scientific student conf. - Krasnodar-Sochi. 2015; 136.
11. Singh O., Gupta S.S., Hastir A. et al. Laparoscopic dismembered pyeloplasty for ureteropelvic junction obstruction: experience with 142 cases in a high – volume center. J. Endourol. 2010; 24(9): 1431-1434.
 12. Yoing D., Albala D.M. Endopyelotomy in the age of laparoscopic and robotic- assisted pyeloplasty. 2010. Curr. Urol. 2010; 11(2): 74-79.
 13. Emad-Eldin S., Abdelaziz O., ElDiasty T.A. Diagnostic value of combined static-excretory MR Urography in children with hydronephrosis. 2015; J. Adv Res. 2015; 6 (2): 145-153.
 14. Ageeva N.A. Comparative assessment of endovideosurgical accesses in treatment of congenital hydronephrosis in children 2020. J."Moldavian journal of pediatric surgery. 2020; №1: 15.
 15. Zakharov A., Kovarsky S., Struynsky K., Sklyarova T., Kolmakov O., Tekotov A., Sottaeva Z., Petrukhina Y., Erokhina N. Performances and Perspectives in the pediatric surgery development. 2017. Materials international conference of pediatric surgery. 2017; №2:130-130.
 16. Waseem Aboulela., Kareem Daw., Ahmed A. Hussein., Hany A. Morsi., Hesham Badawy. Ureteric stents vs percutaneous nephrostomy for initial urinary drainage in children with obstructive anuria and acute renal failure due to ureteric calculi. 118 prospective, randomised study. BJU International. March 2015; 115 (3) 473–479.
 17. Sarath Kumar Narayanan., Grahame Smith., Gordon Thomas., Ralph Clinton Cohen. Does the surgical approach change the need for a retrograde pyelogram prior to pyeloplasty. 2014. Journal of Pediatric Urology. 2014; 10 (5): 835-839.
 18. Daniel Herz., Paul Merguerian., Leslie McQuiston. Continuous antibiotic prophylaxis reduces the risk of febrile UTI in children with asymptomatic antenatal hydronephrosis with either ureteral dilation, high-grade vesicoureteral reflux, or ureterovesical junction obstruction. Journal of Pediatric Urology. August 2014; 10 (4): 650-654.
 19. Çağrı Akin Şekerci., Banu İşbilen., Ferruh İşman., Cem Akbal., Ferruh Şimşek., Tufan Tarcın. Urinary NGF, TGF-β1, TIMP-2 and Bladder Wall Thickness Predict Neurourological Findings in Children with Myelodysplasia. The Journal of Urology. January 2014; 191(1): 199–205.
 20. Arlen A.M., Kirsch A.J., Cuda S.P., Little S.B., Jones R.A., Grattan-Smith J.D., Cerwinka W.H. Magnetic resonance urography for diagnosis of pediatric ureteral stricture. Journal of Pediatric Urology. 2014; 10(5): 792-798.
 21. Ardavan Akhavan., Margaret Shnorhavorian., Louis P. Garrison Jr., Paul A. Merguerian. Resource Utilization and Costs Associated with the Diagnostic Evaluation of Nonrefluxing Primary Hydronephrosis in Infants. The Journal of Urology. September 2014; 192 (3): 919–924.

Информация об авторах

Атоев Илхом Камолович - кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детской хирургии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-5081-2508>

E-mail: atoev.med76@mail.ru

Махмаджонов Додарджон Махмаджонович - кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-6887-8823>

E-mail: dodarjon_1953@mail.ru

Шарипов Асламхон Махмудович - доктор медицинских наук, заведующий кафедрой детской хирургии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3534-9208>

E-mail: aslam72@list.ru

Бадалов Шамсиддин Алиевич - кандидат медицинских наук, заведующий отделением детской хирургии ГУ «Республиканский научный клинический центр педиатрии и детской хирургии». Ассистент кафедры детской хирургии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-5766-1595>

E-mail: shamsiddin.1985@gmail.com

Далери С. - аспирант кафедры детской хирургии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-8109-5696>

E-mail: daler99@list.ru

Джаббаров Сухроб Сатторович - врач - детский хирург, ГУ Национальный медицинский центр Республики Таджикистан «Шифобахш», Душанбе, Таджикистан.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-0310-6818>

E-mail: karahonov1995@mail.ru

Information about the authors

Atoev Ilkhom Kamolovich - Candidate of Medical Sciences, Assistant Professor, Department of Pediatric Surgery, State Educational Institution “Tajik State Medical University named after Abu Ali ibni Sino”, Dushanbe, Tajikistan.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-5081-2508>

E-mail: atoev.med76@mail.ru.ilhom-76

Makhmadzhonov Dodarjon Makhmadzhonovich - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Pediatric Surgery, State Educational Institution “Tajik State Medical University named after Abuali ibni Sino”, Dushanbe, Tajikistan.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-6887-8823>

E-mail: dodarjon_1953@mail.ru

Sharipov Aslamkhon Makhmudovich - Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Pediatric Surgery, State Educational Institution “Tajik State Medical University named after Abu Ali ibni Sino”, Dushanbe, Tajikistan.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3534-9208>

E-mail: aslam72@list.ru

Badalov Shamsiddin Alievich - Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Pediatric Surgery, State Institution “Republican Scientific Clinical Center for Pediatrics and Pediatric Surgery”. Assistant of the Department of Pediatric Surgery, State Educational Institution “Tajik State Medical University named after Abu Ali ibni Sino”, Dushanbe, Tajikistan.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-5766-1595>

E-mail: shamsiddin.1985@gmail.com

Daleri S. - postgraduate student of the Department of Pediatric Surgery, State Educational Institution “Tajik State Medical University named after Abuali ibni Sino”, Dushanbe, Tajikistan.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-8109-5696>

E-mail: daler99@list.ru

Jabborov Sukhrob Sattorovich - pediatric surgeon, State Institution National Medical Center of the Republic of Tajikistan “Shifobakhsh”, Dushanbe, Tajikistan.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-0310-6818>

E-mail: karahonov1995@mail.ru

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

Конфликт интересов Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Information about support in the form of grants, equipment, medications The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflict of interest Authors declare no conflict of interest

ВКЛАД АВТОРОВ

И.К. Атоев - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование, общая ответственность
Д.М. Махмуджонов - Разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование.

А.М. Шарипов - Разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование.

Ш.А. Бадалов - Разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование.

Далери С - сбор материала, статистическая обработка данных, подготовка текста
С.С. Джаббаров – сбор материала, статистическая обработка данных, подготовка текста

AUTHOR CONTRIBUTIONS

I.K. Atoev - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article, overall responsibility

D.M. Makhmadzhonov - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article

A.M. Sharipov - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article

Sh.A. Badalov - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article

Daleri S - data collection, statistical data processing, writing the article

S.S. Jabborov - data collection, statistical data processing, writing the article

Поступила в редакцию / Received: 20.11.2025

Принята к публикации / Accepted: 30.05.2026



УДК 616.61: 616.379-008.64

Внутренние болезни

Internal Medicine

ЭНДОТЕЛИЙ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Б.С.Табариён¹, Н.А. Иноятובה², М.Х. Ходжаева¹, Л.Ю. Нуралиев^{1,3}, З.М. Тоштемирова¹

¹Кафедра патологической физиологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

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

³ГУ «Институт фундаментальной медицины», ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

В статье представлен анализ данных литературного обзора о сахарном диабете, который неуклонно прогрессирует и поражает преимущественно лиц трудоспособного возраста, быстро приводящее к развитию системных осложнений, повреждению сосудов и формированию микро- и макроангиопатий (1). Приводятся сведения о негативном влиянии гипергликемии на эндотелий сосудов. Актуальность проблемы определяется трудностями его своевременной диагностики и лечения. В связи с вышеизложенным, имеется основание для проведения дальнейших научных исследований по изучению функционального состояния эндотелия при диабетической болезни почек.

Ключевые слова: эндотелий сосудов, дисфункция эндотелия, сахарный диабет, диабетическая нефропатия.

Контактное лицо: Табариён Бахром Сафар, тел: (+992) 919 031421, E-mail: tabarov-bahrom@mail.ru

Для цитирования: Табариён Б.С., Иноятובה Н.А., Ходжаева М.Х., Нуралиев Л.Ю., Тоштемирова З.М. Эндотелий и сахарный диабет. Журнал Вестник медико-социального института Таджикистана. 2026;19(2):96-106.

ENDOTHELIUM AND DIABETES MELLITUS

B.S. Tabariyon¹, N.A. Inoyatova², M.H. Hodjaeva¹, L.Yu. Nuraliev^{1,3}, Z.M. Toshtemirova¹

¹Department of Pathological physiology, SEI "Avicenna Tajik State Medical University", Dushanbe, Republic of Tajikistan

²Department of Endocrinology, SEI "Avicenna Tajik State Medical University", Dushanbe, Tajikistan

³SE "Institute of Fundamental Medicine", SEI "Avicenna Tajik State Medical University", Dushanbe, Tajikistan

The article presents an analysis of the data of a literature review of diabetes mellitus, which is steadily progressing and affects mainly people of working age, quickly leading to the development of systemic complications, vascular damage and the formation of micro- and macroangiopathies. Is presented provides information about the negative effect of hyperglycemia to the vascular endothelium. Relevance of the problem is determined by the difficulties of its timely diagnosis and treatment. In connection with the above, there is a basis for a holding further scientific research to study the functional state of the endothelium in diabetic kidney disease.

Keywords: vascular endothelium, endothelial dysfunction, diabetes mellitus, diabetic nephropathy

Corresponding author: Tabariyon Bahrom Safar, tel.: +992 (919) 031421, E-mail: tabarov-bahrom@mail.ru

For citation: Tabariyon B.S., Inoyatova N.A., Hodjaeva M.H., Nuraliev L.Yu., Toshtemirova Z.M. Endothelium and diabetes mellitus. Journal Bulletin of the medical-social institute of Tajikistan. 2026;19(2):96-106.

ЭНДОТЕЛИЯ ВА ДИАБЕТИ ҚАНД

Б.С.Табариён¹, Н.А. Иноятובה², М.Х. Хоҷаева¹, Л.Ю. Нуралиев^{1,3}, З.М. Тоштемирова¹

¹Кафедраи физиологияи патологӣ, МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино», Душанбе, Тоҷикистон.

²Кафедраи эндокринология, МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино», Душанбе, Тоҷикистон.

³МД «Донишқадаи тибби бунёдӣ», МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино», Душанбе, Тоҷикистон.

Зимни мақола таҳлили маълумотҳо аз шарҳи адабиёт дар бораи диабет қанд пешниҳод шудааст, ки бемайлона авҷ гирифта, метавонад афзалан ашхоси синни қобилияти меҳнатор иллатнок ва зуд боиси инкишофи оризаҳои системавӣ, иллатнокшавии рағҳо ва ташаккулёбии микро- ва макроангиопатия гардад (1). Зимнан, маълумот дар бораи таъсири манфии гипергликемия ба рағҳои эндотелия оварда шудааст. Муҳимияти мушкilotро мураккабии ташхиси саривақтӣ ва муолиҷа муайян мекунад. Дар иртибот бо нуктаҳои зикргардида барои амалинамоии таҳқиқоти минбаъдаи илмӣ аз хусуси омӯзиши ҳолати функционалии эндотелия ҳангоми бемории диабетии гурда далелҳо мавҷуданд.

Калимаҳои калидӣ: эндотелияи рағҳо, ҳалалёбии функсияҳои эндотелия, диабет қанд, нефропатияи диабетӣ.

Проблема сахарного диабета в настоящее время приобретает особую актуальность. По данным ВОЗ (2016), около 5% населения Земли уже страдает этим заболеванием, при этом ежегодный прирост числа пациентов составляет 5–7% [2].

Сахарный диабет относится к неуклонно прогрессирующим заболеваниям, преимущественно поражающим лиц трудоспособного возраста. Он быстро приводит к развитию системных осложнений, являющихся основной причиной инвалидизации и повышенной смертности пациентов. В этой связи диабет справедливо рассматривается как эпидемия неинфекционного заболевания. Среди всей эндокринной патологии сахарный диабет занимает первое место по распространённости (более 50%) [3].

Сахарный диабет занимает 3–4-е место по смертности в развитых странах и является ведущей причиной слепоты у взрослых. Прямая летальность от диабетической комы составляет лишь 1–4%, тогда как основными причинами смерти являются сосудистые осложнения: нейропатия, нефропатия, ретинопатия, сердечно-сосудистые заболевания, инсульты и ампутации. Ключевым патогенетическим фактором этих осложнений служит хроническая гипергликемия и её метаболические последствия [4, 5].

У пациентов с сахарным диабетом поражается как микро-, так и макроциркуляторное русло. Микроангиопатия при данном заболевании проявляется дегенеративными изменениями в мелких венах, артериях и капиллярах, что приводит к развитию ретинопатии и нефропатии. Микроангиопатия при сахарном диабете вызывает поражение мелких сосудов с развитием ретинопатии и нефропатии, тогда как макроангиопатия ускоряет атеросклероз и поражает крупные сосуды сердца, мозга и периферических органов [6].

В развитии микроангиопатий при сахарном диабете ключевую роль играют снижение продукции оксида азота (NO), дисфункция эндотелия и нарушение баланса тромбоцитарно-коагуляционного гемостаза [7]. Формирование микро- и макроангиопатий во многом определяет прогноз

заболевания и продолжительность жизни пациентов, что подтверждает высказывание: «диабет начинается как болезнь обмена, а заканчивается как сосудистая патология».

Эндотелий представляет собой специализированный тип однослойного эпителия, который выстилает внутреннюю поверхность всех кровеносных и лимфатических сосудов. Он образует непрерывный барьер между циркулирующей кровью и клетками сосудистой стенки, выполняя ключевую роль в поддержании гомеостаза организма. Помимо барьерной функции, эндотелиальные клетки активно участвуют в регуляции сосудистого тонуса и проницаемости, контролируя приток крови к тканям и обмен веществ через сосудистую стенку [5].

Эндотелий также обеспечивает рост, дифференцировку и регенерацию сосудистой стенки, поддерживая её структурную целостность и адаптацию к изменяющимся физиологическим условиям. Он регулирует гемостаз, балансируя между антикоагулянтными и проагрегантными сигналами, что предотвращает нежелательное тромбообразование при нормальных условиях и обеспечивает быструю реакцию на повреждение сосуда. [8].

Кроме того, эндотелиальные клетки играют важную роль в иммунных реакциях: они способны выделять цитокины и адгезивные молекулы, которые привлекают лейкоциты к зоне воспаления, участвуя в защите организма от инфекций и в процессах восстановления тканей. Эндотелий активно взаимодействует с гладкомышечными клетками сосудистой стенки, регулируя их сокращение и расслабление, что обеспечивает адекватный кровоток и артериальное давление.

Исследования последних десятилетий показали, что эндотелиальные клетки являются ключевым регулятором гомеостаза благодаря системе химических медиаторов. Влияя на различные клеточные структуры, эта система обеспечивает:

1. регуляцию органного кровотока за счёт вазоконстрикции и вазодилатации;
2. контроль роста и фенотипических характеристик гладкомышечных клеток;

3. участие в про- и противовоспалительных реакциях;

4. поддержание текучести крови и профилактику тромбообразования либо кровоточивости.

Функциональные и морфологические свойства эндотелия зависят от его локализации и условий кровотока. Различают несколько типов эндотелия — соматический, фенестрированный, синусоидный, решетчатый и высокий эндотелий посткапиллярных венул. Эндотелиоциты проявляют полиморфизм по ориентации, форме, размеру и структуре ядра и цитоплазмы.

Эндотелий подразделяется на соматический, фенестрированный, синусоидный, решетчатый и высокий эндотелий посткапиллярных венул. Эндотелиоциты отличаются по ориентации, форме, размерам и строению ядра и цитоплазмы [2, 9].

Результаты экспериментальных исследований последних лет показали, что ключевым медиатором эндотелиальных клеток является оксид азота (NO), контролирующий сосудистый тонус и участвующий в регуляции гомеостаза, нейрональных и иммунных функций. NO представляет собой высокоактивный свободный радикал с коротким временем полужизни, за которое он вступает во взаимодействие с другими радикалами. В эндотелиальных клетках оксид азота (NO) диффундирует в гладкомышечные клетки сосудов, где активирует растворимую гуанилатциклазу (sGC), катализирующую превращение ГТФ в циклический гуанозинмонофосфат (сGMP). сGMP, в свою очередь, активирует протеинкиназу G (PKG), обеспечивающую фосфорилирование белков и вызывающую расслабление сосудов [8, 9].

В норме эндотелий регулирует сосудистый тонус и адгезию тромбоцитов и нейтрофилов через вазоактивные медиаторы, главным образом NO и эндотелин-1 (ET-1), который оказывает сосудосуживающее действие. При патологических состояниях продукция NO снижается, а уровень ET-1 повышается, что нарушает сосудистую реактивность и гемостаз. Снижение биодоступности NO связано с нарушением активности eNOS, ограниченной доступностью L-аргинина и ускоренным разрушением NO под действием свободных радикалов. Дополнительные факторы, угнетающие eNOS, включают гиперхолестеринемию и повышенный уровень окисленных ЛПНП [7].

Особое внимание уделяется изучению функционального состояния эндотелия и системы коагуляционно-тромбоцитарного гемостаза у пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом

2 типа, поскольку ранние изменения этих систем могут быть ключевыми в развитии сосудистых осложнений [7]. NO обладает выраженным анти-тромботическим эффектом: он диффундирует в тромбоциты, ингибируя их агрегацию и адгезию к эндотелию [6, 8]. Кроме того, NO, синтезируемый из L-аргинина, выполняет роль медиатора межклеточного взаимодействия и участвует в развитии ряда патологических состояний, включая септический шок и артериальную гипертензию.

Эндотелиальные клетки выполняют комплексную регуляторную и защитную функцию в сосудистой системе за счёт синтеза широкого спектра биологически активных веществ. Они контролируют диаметр сосудов, обеспечивая тонус и эластичность стенки, а также проницаемость сосудистой оболочки, что важно для обмена веществ и клеточной миграции [2, 6]. Эндотелий участвует в поддержании гемостаза, регулируя процессы фибринолиза и агрегацию тромбоцитов, предотвращая как избыточное тромбообразование, так и кровотечение.

Эндотелиальные клетки играют важную роль в иммунных и воспалительных процессах. Они продуцируют как про-, так и противовоспалительные медиаторы, регулируя локальные воспалительные реакции и обеспечивая координацию взаимодействия с лейкоцитами и другими компонентами крови. Это позволяет эндотелию поддерживать баланс между защитными и повреждающими процессами в сосудистой стенке.

Кроме того, эндотелий участвует в трофической поддержке и защите других слоев сосудистой стенки — меди и адвентиции. За счёт выделения факторов роста и пролиферации эндотелиальные клетки способствуют ремоделированию сосудов, адаптируя их к изменяющимся физиологическим и патологическим условиям, таким как изменение кровотока или давление.

Эта способность эндотелия координировать сосудистый тонус, гемостаз, иммунный ответ и регенерацию делает его ключевым регулятором сосудистой гомеостазы. Нарушения функций эндотелиальных клеток, такие как снижение продукции оксида азота, повышенная секреция эндотелина-1 или дисбаланс про- и противовоспалительных медиаторов, лежат в основе многих заболеваний, включая атеросклероз, гипертонию, микроангиопатию при сахарном диабете и другие сосудистые патологии.

Эндотелий играет ведущую роль в поддержании жидкого состояния крови, регулируя баланс

свёртывающей и противосвёртывающей систем. Одним из его ключевых продуктов является тканевой активатор плазминогена (ТАП), который обеспечивает трансформацию плазминогена в плазмин и тем самым способствует растворению фибриновых сгустков, поддержанию просвета сосуда и используется в клинической практике как тромболитический агент [6].

При сахарном диабете эндотелий является основной мишенью поражения. Поскольку эндотелиальные клетки относятся к инсулиннезависимым, глюкоза свободно проникает внутрь и в условиях гипергликемии вызывает ряд патологических метаболических изменений, приводящих к нарушению их функций [1]. Эндотелиальная дисфункция рассматривается как одно из ключевых звеньев патогенеза атеросклероза, артериальной гипертензии и сахарного диабета [7]. Она характеризуется снижением активности eNOS и биодоступности NO, дисбалансом секретируемых паракринных факторов и проявляется следующими признаками: уменьшением фибринолитической активности, снижением эндотелий-зависимой вазодилатации, повышенной экспрессией молекул адгезии, избыточной продукцией факторов роста и провоспалительных медиаторов, повышенной проницаемостью сосудистой стенки и развитием окислительного стресса вследствие гиперпродукции реактивных форм кислорода (ROS) [8, 10].

Эндотелиальная дисфункция (ЭД) характеризуется нарушением нормальной реакции сосудов на физиологические стимулы, такие как ацетилхолин или гиперемия, которые в здоровом эндотелии вызывают вазодилатацию за счёт высвобождения оксида азота (NO). При ЭД этот механизм нарушен, и вместо расслабления сосудов может наблюдаться парадоксальная вазоконстрикция в ответ на те же стимулы. Такой патологический ответ также проявляется при воздействии фармакологических агентов, например, метахолина, и отражает нарушение эндотелиальной регуляции сосудистого тонуса, дисбаланс вазоактивных медиаторов и снижение биодоступности NO. ЭД является ранним маркером сосудистых заболеваний и тесно связана с развитием атеросклероза, гипертензии, диабетической микро- и макроангиопатии.

Дисфункция эндотелия сопровождается изменением продукции вазоактивных веществ, что приводит к нарушению сосудистого тонуса (расширение либо спазм), повышенной проницаемости сосудистой стенки для макромолекул, а также дисбалансу между свёртывающей и противосвёртыва-

ющей системами крови. Наиболее выраженным проявлением ЭД считается нарушение регуляции просвета сосудов [6].

Экспериментальные исследования *invitro* и *invivo* показали, что при сахарном диабете снижается способность эндотелиальных клеток синтезировать оксид азота. Эндотелий выступает одной из основных мишеней заболевания, а эндотелиальная дисфункция играет ключевую роль в развитии сосудистой патологии. Клинические наблюдения свидетельствуют, что при сахарном диабете 1 и 2 типа ЭД ассоциируется с микроангиопатиями и атеросклерозом. Особенно выражена эта взаимосвязь у пациентов с диабетом 1 типа, осложнённым нефропатией на стадии микро- или макроальбуминурии [6].

Эндотелиальная дисфункция рассматривается как важный маркёр сосудистых заболеваний и предиктор атеросклероза. Она характерна для пациентов с сахарным диабетом, артериальной гипертензией и другими хроническими неинфекционными патологиями [11]. Основным механизмом её развития является снижение продукции или биодоступности NO, вырабатываемого эндотелиальными клетками [12]. Важную роль в этом процессе играет уровень L-аргинина — субстрата для синтеза NO. Концентрация L-аргинина в плазме крови варьирует в зависимости от возраста и рациона и в норме составляет примерно 45–150 мкмоль/л [12].

L-аргинин относится к условно незаменимым аминокислотам: его достаточное поступление в эндотелиальные клетки критично для нормального синтеза оксида азота (NO), который является ключевым вазоактивным медиатором. Внутриклеточный уровень аргинина определяется активностью мембранных транспортных систем, ферментативной активностью аргиназы, а также другими метаболическими и гуморальными факторами. Повышение концентрации L-аргинина в эндотелиоцитах стимулирует образование NG-гидрокси-L-аргинина, промежуточного метаболита, который выполняет двойную функцию: с одной стороны, облегчает окисление аргинина NO-синтазой, усиливая синтез оксида азота, а с другой — ингибирует активность аргиназы, ограничивающей превращение аргинина в орнитин и мочевины. Таким образом, NG-гидрокси-L-аргинин является ключевым регулятором биодоступности аргинина и уровня NO в эндотелии [13, 14].

Эндотелиальная дисфункция (ЭД) и сахарный диабет тесно взаимосвязаны, образуя порочный

круг, который ускоряет прогрессирование метаболических нарушений, микроциркуляторных расстройств и цереброваскулярных осложнений [16]. При этом эндотелиальные клетки реагируют на широкий спектр стимулов:

- Физические — механическое напряжение, shearstress, кровяное давление;
- Метаболические — уровень глюкозы, липидов, свободных радикалов;
- Гуморальные — гормоны, цитокины и другие сигнальные молекулы.
- В ответ эндотелиоциты продуцируют разнообразные биологически активные вещества, которые регулируют:
- Тонус сосудистой стенки, обеспечивая адекватную вазодилатацию или вазоконстрикцию;
- Гемостаз, препятствуя чрезмерной адгезии тромбоцитов и нейтрофилов;
- Пролиферацию и ремоделирование сосудов, поддерживая целостность и адаптацию стенки;
- Воспалительные и иммунные реакции, координируя локальный ответ на повреждение или стресс.

При сахарном диабете эндотелиальные клетки первыми подвергаются воздействию хронической гипергликемии, окисленных липопротеидов и повышенного гидростатического давления. Эти факторы инициируют ЭД и способствуют прогрессированию сосудистых осложнений [1, 14]. Дефицит инсулина и развитие инсулинорезистентности вызывают комплексные нарушения метаболизма: углеводного, жирового и белкового. Это приводит к гипергликемии и усиливает образование активных форм кислорода (АФК), свободных радикалов и продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ). В совокупности эти процессы формируют состояние окислительного стресса, при котором избыточная генерация ROS сочетается со снижением активности антиоксидантных систем, нарушая клеточные функции и усиливая повреждение тканей, в том числе эндотелия и сосудистой стенки. Такое состояние является ключевым патогенетическим звеном при развитии микро- и макроваскулярных осложнений при сахарном диабете.

Дисбаланс между синтезом оксида азота и ROS является ключевым фактором развития диабетической ЭД [1, 8]. Эндотелий выступает одной из главных мишеней окислительного стресса: повышается проницаемость сосудистой стенки, активируется адгезия лейкоцитов, нарушается вну-

триклеточная сигнальная передача [8]. Избыточное образование активных форм кислорода (ROS) и азота при метаболических нарушениях приводит к широкомасштабным окислительным повреждениям клеточных структур. В первую очередь подвергаются модификации липиды, белки и ДНК, что нарушает их нормальную структуру и функции.

Липидная пероксидация изменяет физико-химические свойства клеточных мембран, снижает их устойчивость к стрессовым воздействиям и способствует высвобождению вторичных продуктов окисления, которые дополнительно усиливают повреждения. Белки подвергаются оксидативной модификации, что может приводить к нарушению их ферментативной активности, структурной дезорганизации и потере функциональной способности, включая белки, участвующие в регуляции сосудистого тонуса и гемостаза. Окислительные повреждения ДНК вызывают мутации и активацию путей апоптоза, что снижает пролиферативный потенциал эндотелиоцитов и ускоряет их гибель.

Одновременно активация провоспалительных молекул, таких как цитокины и адгезивные белки, усиливает локальное воспаление в сосудистой стенке, привлекая лейкоциты и стимулируя секрецию дополнительных медиаторов воспаления. Это создаёт замкнутый круг: воспаление усиливает образование ROS, а ROS поддерживает воспалительный процесс.

При этом повреждённый эндотелий сам становится источником патогенных факторов, что усугубляет развитие и прогрессирование диабетических микроангиопатий [2, 15].

Окислительный стресс при сахарном диабете является ключевым фактором, определяющим развитие эндотелиальной дисфункции. Повышенное образование активных форм кислорода и продуктов перекисного окисления липидов усиливает адгезию лейкоцитов, агрегацию тромбоцитов и нарушает баланс вазоактивных факторов, что приводит к дисрегуляции сосудистого тонуса и гемостаза [1]. Метаболическая диабетическая эндотелиальная дисфункция, сопровождающаяся нарушением синтеза биологически активных веществ, рассматривается как основной пусковой механизм формирования ангиопатий, поражающих практически все отделы сосудистой системы.

В условиях выраженных гормональных и метаболических изменений при сахарном диабете, сопровождающихся активацией процессов перекисного окисления липидов, страдает система регуляции продукции оксида азота (NO) [16].

Снижение биодоступности NO нарушает эндотелий-зависимую вазодилатацию, что усиливает спазм сосудов и повышает их реактивность на стрессовые стимулы.

Дополнительным фактором усугубления эндотелиальной дисфункции является артериальная гипертензия, часто сопутствующая диабету. Она приводит к структурным и функциональным изменениям эндотелиальных клеток: повышается взаимодействие тромбоцитов и моноцитов с эндотелием, усиливается воспалительная реакция и активация локального окислительного стресса. В совокупности эти процессы создают замкнутый патологический цикл, способствующий прогрессированию микро- и макроваскулярных осложнений, включая атеросклероз, нефропатию, ретинопатию и сердечно-сосудистые заболевания.

С возрастом дополнительно снижается синтез NO и возрастает реактивность сосудов к вазоконстрикторным факторам.

У больных сахарным диабетом нередко отмечается ускоренное развитие атеросклеротических изменений, что связывают с хронической гипергликемией. Экспериментальные исследования подтвердили, что избыточная концентрация глюкозы способна вызывать парадоксальную вазоконстрикцию. При диабетической нефропатии выявляется эндотелиальная дисфункция, проявляющаяся не только нарушением вазорегуляции, но и снижением фибринолитической и антикоагулянтной активности [7].

Гипергликемия признана одним из основных факторов риска развития микрососудистых осложнений при СД [7]. Повреждающее действие хронической гипергликемии на микроциркуляторное русло при сахарном диабете связано с комплексной активацией нескольких биохимических и метаболических процессов [14]. Одним из ключевых механизмов является неферментное гликозилирование белков, при котором глюкоза неспецифически связывается с аминокислотными группами белков и липидов, формируя конечные продукты гликозилирования (КПГ). Эти соединения накапливаются в стенках капилляров и базальной мембране, вызывая их утолщение, деформацию и функциональные нарушения, включая снижение эластичности сосудистой стенки, повышение проницаемости и нарушение транскапиллярного транспорта [2].

Параллельно гипергликемия активирует полиоловый путь метаболизма глюкозы, приводя к накоплению сорбитола, что усиливает окислительный стресс и способствует осмотическому повреж-

дению клеток. Также стимулируется активация протеинкиназы C, что нарушает нормальное функционирование эндотелиальных клеток, усиливает экспрессию молекул адгезии и провоцирует воспалительные реакции [2].

Нарушения обмена гликопротеидов, протеогликанов и сиаловых кислот, входящих в состав базальной мембраны и активного поверхностного слоя эндотелиальных клеток, приводят к потере отрицательного заряда базальной мембраны капилляров (БМК). Это способствует увеличению проницаемости сосудистой стенки и усиливает альбуминурию, которая является ранним маркером диабетической нефропатии.

Хроническая гипергликемия оказывает прямое влияние на процессы атеро- и тромбогенеза. Под её воздействием эндотелиальные клетки усиливают продукцию эндотелина-1 (ЭТ-1), который вызывает выраженную и длительную вазоконстрикцию, повышая периферическое сосудистое сопротивление, снижая почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации. Одновременно усиливается экспрессия молекул адгезии, что повышает взаимодействие лейкоцитов и тромбоцитов с эндотелием, стимулируется агрегация тромбоцитов и пролиферация гладкомышечных клеток, создавая основу для формирования атеросклеротических бляшек [2].

Все эти процессы формируют патогенетический цикл, в котором гипергликемия, окислительный стресс и эндотелиальная дисфункция взаимно усиливают друг друга, ускоряя развитие микро- и макроангиопатий. Это приводит к повреждению практически всех отделов сосудистой системы, включая почки, сетчатку, сердце и мозг, и является ключевым фактором развития осложнений сахарного диабета, таких как нефропатия, ретинопатия, сердечно-сосудистые заболевания и инсульты.

У больных СД 2 типа повреждающее действие гипергликемии усугубляется дополнительными факторами: артериальной гипертензией, дислипидемией, инсулинорезистентностью и хроническим воспалением. Совокупность этих механизмов приводит к эндотелиальной дисфункции и формированию микро- и макрососудистых осложнений, включая диабетическую нефропатию [8].

Хроническая гипергликемия при сахарном диабете не только нарушает метаболизм глюкозы, но и активирует синтез фибронектина в экстрацеллюлярном матриксе, что играет ключевую роль в прогрессировании почечного склероза [2]. В формировании склеротических изменений клу-

бочков вовлекаются различные клетки иммунной системы: мононуклеарные лейкоциты (нейтрофилы, моноциты), лимфоциты и тромбоциты, формирующие воспалительный инфильтрат. В зависимости от локализации эти клетки продуцируют широкий спектр цитокинов, регулирующих синтез компонентов внеклеточного матрикса. Например, интерлейкин-1 стимулирует выработку мезангиоцитамитромбоцитарного фактора роста (PDGF), основных факторов роста фибробластов и интерлейкина-6, усиливая пролиферацию и накопление матрикса [2].

Особое значение имеют миофибробласты, возникающие в почечной ткани при фиброзе. Эти клетки обладают свойствами как фибробластов, так и гладкомышечных клеток: они экспрессируют α -гладкомышечный актин и способны к сокращению, что способствует ремоделированию ткани. При повреждении эндотелия и эпителия почечных канальцев часть клеток может трансформироваться в миофибробласты через процесс эпителиально-мезенхимальной трансдифференцировки, усиливая фибротическую перестройку почечной ткани [17].

Прогрессирование диабетической болезни почек (ДБП) сопровождается выраженными функциональными нарушениями: увеличением экскреции белка с мочой (протеинурия), снижением скорости клубочковой фильтрации и накоплением азотсодержащих продуктов обмена в крови. Морфологически ДБП характеризуется гипертрофией клубочков, увеличением объема межклеточного матрикса и утолщением базальной мембраны клубочков. Эти изменения ведут к формированию гломерулосклероза, включая характерные узелки Киммельстиля—Уилсона, и к развитию тубулоинтерстициального фиброза, что в конечном итоге снижает функциональную активность почечного клубочка [2].

Гипергликемия оказывает повреждающее действие на все сосудистые зоны организма, что проявляется эндотелиальной дисфункцией (ЭД). Степень повреждения эндотелия при сахарном диабете варьирует в разных сосудистых бассейнах и зависит от индивидуальных особенностей организма, что объясняет разнообразие клинических проявлений заболевания. Почки особенно чувствительны к эндотелиальным нарушениям, поскольку на клубочки действует сочетание метаболических и механических факторов. Помимо гипергликемии, на эндотелий влияют повышенное гидростатическое давление и локальные гемодинамические условия: в приносящих (афферентных)

капиллярах клубочка оно достигает 60–70 мм рт. ст., что примерно на 30 мм рт. ст. выше, чем в капиллярах других тканей, а в выносящих (эфферентных) капиллярах давление снижается до 2–5 мм рт. ст. благодаря сопротивлению сосудов [2].

Фильтрация в почечных клубочках осуществляется через три последовательных барьера: эндотелий капилляров, базальную мембрану клубочка (БМК) и щелевую диафрагму подоцитов. Среди них первичным звеном, наиболее уязвимым при сахарном диабете, считается эндотелий, который выступает «входным» слоем ультрафильтрации и отвечает за селективный пропуск жидкости и растворённых веществ [2].

Эндотелий клубочков имеет фенестрированный тип строения. В его цитоплазме формируются тонкие пористые участки — поля фенестрации, которые обеспечивают проход основного потока фильтруемой жидкости, одновременно задерживая форменные элементы крови и крупные молекулы. При диабетической дисфункции эндотелия нарушается проницаемость этих пор, что ведёт к увеличению протеинурии и дальнейшему повреждению базальной мембраны и подоцитов. Фенестры занимают около 6–10% площади эндотелиоцитов и подразделяются на диафрагмальные и открытые поры. Большинство из них перекрыты диафрагмой и содержат отрицательно заряженные участки, богатые гепарансульфатом [2].

Общая поверхность капиллярного русла клубочков почек составляет около 1,5 м², что обеспечивает эффективную фильтрацию крови. Эндотелий клубочков играет ключевую роль в регуляции сосудистого тонуса и почечной гемодинамики благодаря продукции мощных вазоактивных факторов, таких как оксид азота (NO) и эндотелин-1 (ЭТ-1). Под воздействием хронической гипергликемии эндотелиальные клетки усиливают синтез молекул, ускоряющих атерогенез: ЭТ-1, молекул адгезии, а также медиаторов, способствующих агрегации тромбоцитов, окислительному стрессу и пролиферации гладкомышечных клеток. ЭТ-1 вызывает выраженную и продолжительную вазоконстрикцию, что повышает периферическое сосудистое сопротивление, снижает почечный кровоток и ухудшает фильтрационную функцию клубочков [2].

Кроме сосудистого тонуса, ЭТ-1 регулирует сократимость и пролиферацию мезангиоцитов, стимулирует экскрецию натрия с мочой и усиливает пролиферацию клеток почечных канальцев, участвуя в ремоделировании клубочков. Наряду с эндотелием патологический процесс вовлекает

базальную мембрану клубочков (БМК), которая выполняет опорную функцию для цитоскелета эндотелиальных клеток и является ключевым компонентом фильтрационного барьера [15].

БМК имеет трёхслойное строение толщиной 250–400 нм и состоит из коллагеноподобных филаментов, гликопротеинов и липопротеидов. Её поры не превышают 3 нм, что обеспечивает селективную проницаемость для белковых молекул. В норме поверхность БМК обладает отрицательным зарядом благодаря гликозаминогликанам, особенно гепарансульфату, входящим в состав наружного и внутреннего слоёв. Этот заряд обеспечивает работу электростатического фильтра, ограничивающего прохождение молекул не только по размеру и форме, но и по электрическому заряду [2].

При сохранённой зарядоселективности альбуминурия не превышает 30 мг/сут, однако потеря отрицательного заряда БМК приводит к выраженному увеличению экскреции белка с мочой. Нарушения структуры и функции эндотелия и БМК создают основу для прогрессирования диабетической нефропатии, сопровождающейся протеинурией, снижением скорости клубочковой фильтрации и постепенным развитием хронической почечной недостаточности [2].

Заключение. Диабетическая болезнь почек является одним из наиболее тяжелых и прогностически неблагоприятных осложнений сахарного диабета. Ключевую роль в её развитии играет эндотелиальная дисфункция, формирующаяся под влиянием хронической гипергликемии, окислительного стресса, конечных продуктов гликозилирования и нарушения метаболизма азотного оксида. Эндотелий, являясь первой мишенью повреждающих факторов, утрачивает способность поддерживать сосудистый гомеостаз, что проявляется нарушением вазорегуляции, повышенной проницаемостью сосудистой стенки, активацией тромбоцитарно-сосудистого взаимодействия и запуском воспалительных реакций. Комплекс этих нарушений приводит к поражению клубочкового аппарата почек: изменению базальной мембраны, пролиферации мезангиальных клеток, развитию склеротических и фибротических процессов. Последовательно формируются микроальбуминурия, протеинурия, снижение скорости клубочковой фильтрации и хроническая почечная недостаточность.

Актуальность проблемы определяется высокой распространённостью диабета и трудностями своевременной диагностики начальных стадий

нефропатии. Современные данные подтверждают необходимость раннего выявления эндотелиальной дисфункции как ключевого маркера сосудистых осложнений при сахарном диабете. Это открывает перспективы для разработки патогенетически обоснованных методов профилактики и терапии, направленных на сохранение эндотелиальной функции и замедление прогрессирования диабетической болезни почек.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Румянцева С.А., Ступин В.А., Силина Е.В., Михальский В.В., Переведенцев А.И., Рыжова Д.Д. Метаболическая коррекция неврологических осложнений сахарного диабета. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009;(2):78.
Rumyantseva S.A., Stupin V.A., Silina Ye.V., Mikhal'skiy V.V., Perevedentsev A.I., Ryzhova D.D. Metabolic correction of neurological complications of diabetes mellitus. Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2009;2:78. (In Russ.)
2. Гоженко А.И., Кузнецова А.С., Кузнецова Е.С., Кузнецов С.Г., Быць Т.Н. Эндотелиальная дисфункция в патогенезе диабетической болезни почек. Оригінальні статті. Нирки. 2018;(7):1:11.
Gozhenko A.I., Kuznetsova A.S., Kuznetsova Ye.S., Kuznetsov S.G., Byts' T.N. Endothelial dysfunction in the pathogenesis of diabetic kidney disease. Original articles. Nirki. 2018;(7):1:11. (In Russ.)
3. Румянцева С.А., Ступин В.А., Силина Е.В., Михальский В.В., Переведенцев А.И., Рыжова Д.Д. Метаболические и ангиогенные расстройства при сахарном диабете и новые подходы к их коррекции. Неврология и нейрохирургия в беларуси. 2010;1(5):125.
Rumyantseva S.A., Stupin V.A., Silina Ye.V., Mikhal'skiy V.V., Perevedentsev A.I., Ryzhova D.D. Metabolic and angiogenic disorders in diabetes mellitus and new approaches to their correction. Neurology and neurosurgery in Belarus. 2010;1(5):125.
4. Кисляк О.А., Мышляева Т.О., Малышева Н.В. Сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия и риск сердечно-сосудистых осложнений. Сахарный диабет. 2008;1:48.
Kislyak O.A., Myshlyayeva T.O., Malysheva N.V. Type 2 diabetes mellitus, arterial hypertension and risk of cardiovascular complications. Diabetes mellitus. 2008;1:48. (In Russ.)
5. Строков И.А., Гурфинкель Ю.И., Дрепа О.И., Аржиматова Г.Ш., Дашулин И.В., Аметов А.С., Яхно Н.Н. Влияние танакана на микроциркуляцию, состояние периферических нервов и сетчатки у больных сахарным диабетом типа 2. Проблемы эндокринологии. 2004;50:5:20.
Strokov I.A., Gurfinkel' YU.I., Drepa O.I., Arzhimatova G.SH., Dashulin I.V., Ametov A.S., Yakhno N.N.

- The effect of tanakan on microcirculation, the state of peripheral nerves and the retina in patients with type 2 diabetes mellitus. Problems of endocrinology. 2004;50:5:20. In Russ.)
6. Ярек-мартынова И.Р., Шестакова М.В. Сахарный диабет и эндотелиальная дисфункция. Сахарный диабет. 2004;№2:50.
Yarek-martynova I.R., Shestakova M.V. Diabetes mellitus and endothelial dysfunction. Diabetes mellitus. 2004;№2:50.
 7. Сизиков В.И., Нелаева А.А., Хасанова Ю.В., Быкова И.Ю. Дисфункция эндотелия и нарушения тромбоцитарно-коагуляционного гемостаза в развитии диабетической нефропатии при сахарном диабете 2 типа. Сахарный диабет. 2007;1:47.
Sizikov V.I., Nelayeva A.A., Khasanova YU.V., Bykova I.YU. Endothelial dysfunction and platelet-coagulation hemostasis disorders in the development of diabetic nephropathy in type 2 diabetes mellitus. Diabetes mellitus. 2007;1:47.
 8. Arya A., Rana S., Gupta S., Singh L. Endothelial Dysfunction: An Evolving Target in Diabetic Nephropathy. Molecular Enzymology and Drug Targets. 2016;2:1.
 9. Ярек-Мартынова И. Р., Шестакова М.В.. Сахарный диабет эндотелиальная дисфункция. Сахарный диабет. 2016;2:1.
Yarek- Martynova I. R., Shestakova M.V.. Diabetes mellitus endothelial dysfunction. Diabetes mellitus. 2004;2:48.
 10. Прокофьева Е. Б.. Курение как фактор риска развития эндотелиальной дисфункции у пациентов с артериальной гипертензией. Российский кардиологический журнал. 2012;№6(98):19.
Prokof'yeva Ye. B.. Smoking as a risk factor for endothelial dysfunction in patients with arterial hypertension. Russian Journal of Cardiology. 2012;6(98):19.
 11. Дзугкоев С.Г., Дзугкоева Ф.С., Метельская В.А.. Роль оксида азота в формировании эндотелиальной дисфункции при сахарном диабете. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2010;9(8):64.
Dzugkoyev S.G., Dzugkoyeva F.S., Metel'skaya V.A. The role of nitric oxide in endothelial dysfunction in diabetes mellitus. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2010;9(8):64.
 12. Дзугкоев С.Г., Можаяева И.В., Такоева Е.А., Дзугкоева Ф.С., Маргиева О.И. Механизмы развития эндотелиальной дисфункции и перспективы коррекции. Фундаментальные исследования. 2014;4-1:200.
Dzugkoyev S.G., Mozhayeva I.V., Takoyeva Ye.A., Dzugkoyeva F.S., Margiyeva O.I. Mechanisms of endothelial dysfunction development and prospects for correction. Fundamental research. 2014;4-1:200.
 13. Гиголаева Л. В. Механизмы нарушения функции эндотелия внутренних органов на фоне экспозиции хлоридом кобальта и способы патогенетической коррекции. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. 2016:102-105.
Gigolayeva L. V. Mechanisms of endothelial dysfunction in internal organs due to cobalt chloride exposure and methods of pathogenetic correction. Dissertation for the degree of Candidate of Medical Sciences. 2016:102-105.
 14. Демидова Т.Ю. Сосудистые осложнения сахарного диабета 2 типа за гранью гликемического контроля. Сахарный диабет. 2010;3:13.
Demidova T.Y. Vascular complications of type 2 diabetes beyond glycemic control. Diabetes mellitus. 2010;№3:13.
 15. Семидоцкая Ж.Д., Перерва Л.А. Диабетическая Непропатия: патогенез, клиника, прогноз. Нефроурология. Международный медицинский журнал. 2004;2:100.
Semidotskaya ZH.D., Pererva L.A. Diabetic Nephropathy: Pathogenesis, Clinical Features, Prognosis. Nephrourology. International Medical Journal. 2004;2:100.
 16. Дзугкоев С.Г. Механизмы развития дисфункции эндотелия и методы патогенетической коррекции при сахарном диабете. Медицинский вестник северного кавказа. 2014;10(4):452.
Dzugkoyev S.G. Mechanisms of endothelial dysfunction development and methods of pathogenetic correction in diabetes mellitus. Medical Bulletin of the North Caucasus. 2014;10(4):452.
 17. Мухина Н.А. Нефрология. Издательство ГЭОТАР-Медиа. 2009:720.
Mukhina N.A. Nephrology. Publishing house GEOTAR-Media. 2009:720.

Информация об авторах

Табариён Бахром Сафар - доктор медицинских наук, профессор кафедры патологической физиологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан
ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-6729-158X>
E-mail: tabarov-bahrom@mail.ru

Иноятова Нигина Азизовна - кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4540-7395>
E-mail: diabet_rda@mail.ru

Ходжаева Мунира Хушмуродовна - кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры патологической физиологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-7551-7102>

E-mail: munira_kh@mail.ru

Нуралиев Лукмон Юсуфович - соискатель кафедры патологической физиологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»; младший научный сотрудник Лаборатории морфологии, физиологии и патологии эндотелия ГУ «Институт фундаментальной медицины», ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3787-7282>

E-mail: nuralievlukmon@gmail.com

Тоштемурова Зулфия Мухаммаджоновна - кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой патологической физиологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-1288-3547>

E-mail: nuralievlukmon@gmail.com

Information about the authors

Tabariyon Bahrom Safar - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pathological Physiology, SEI “Avicenna Tajik State Medical University”, Dushanbe, Tajikistan

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-6729-158X>

E-mail: tabarov-bahrom@mail.ru

Inoyatova Nigina Azizovna - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Endocrinology, SEI “Avicenna Tajik State Medical University”, Dushanbe, Tajikistan

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4540-7395>

E-mail: diabet_rda@mail.ru

Khodzhaeva Munira Khushmurodovna - Candidate of Medical Sciences, Senior Lecturer of the Department of Pathological Physiology, SEI “Avicenna Tajik State Medical University”, Dushanbe, Tajikistan

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-7551-7102>

E-mail: munira_kh@mail.ru

Nuraliev Luqmon Yusufovich - Applicant of the Department of Pathological physiology, Avicenna Tajik State Medical University; Junior researcher of Laboratory of morphology, physiology and endothelium pathology SE “Institute of Fundamental Medicine”, SEI “Avicenna Tajik State Medical University”, Dushanbe, Tajikistan

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3787-7282>

E-mail: nuralievlukmon@gmail.com

Toshtemirova Zulfiya Mukhammadzhonovna - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Pathological Physiology, SEI “Avicenna Tajik State Medical University”, Dushanbe, Tajikistan

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-1288-3547>

E-mail: nuralievlukmon@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: отсутствует

Information about the source of support in the form of grants, equipment, and drugs

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest

ВКЛАД АВТОРОВ

Б.С. Табарийён - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование, общая ответственность

Н.А. Иноятлова - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование

Л.Ю. Нуралиев - сбор материала, статистическая обработка данных, подготовка текста

М.Х. Ходжаева - сбор материала, статистическая обработка данных, подготовка текста

З.М. Тоштемурова - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование

AUTHOR CONTRIBUTIONS

B.S. Tabariyon - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article, overall responsibility.

N.A. Inoyatova - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article

L.Yu. Nuraliev - data collection, statistical data processing, writing the article

M. Kh. Khodzhaeva - data collection, statistical data processing, writing the article

Z.M. Toshtemirova - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article

Поступила в редакцию / Received: 03.11.2025

Принята к публикации / Accepted: 19.06.2026



УДК: 616-006.446.2-053.2:612.017.1-085.277.3

Внутренние болезни

Internal disease

СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ ДО И ПОСЛЕ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ

М.А. Шоназарова

ГОО «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан.

В данной обзорной статье анализируется состояние клеточного и гуморального иммунитета у пациентов с острым лимфобластным лейкозом (ОЛЛ) до начала и после проведения полихимиотерапии (ПХТ). ОЛЛ характеризуется клональной экспансией незрелых лимфоидных клеток, что приводит к значительной иммуносупрессии и уклонению опухоли от иммунного надзора. Основные положения обзора: Иммунный статус до терапии: У пациентов выявляется снижение уровней Т-лимфоцитов (CD3+), нарушение соотношения CD4+/CD8+, угнетение цитотоксической активности NK-клеток и дефицит основных классов иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgM). Влияние химиотерапии: применение интенсивных режимов ПХТ вызывает глубокую лимфопению и стойкое снижение функционального потенциала иммунных клеток, которое может сохраняться более 6 месяцев после завершения лечения. Связь с кардиотоксичностью: особое внимание уделено роли иммунных нарушений в развитии сердечно-сосудистых осложнений. Обосновано, что системное воспаление, эндотелиальная дисфункция и оксидативный стресс, обусловленные как заболеванием, так и терапией, являются ключевыми факторами повреждения миокарда и сосудов. Диагностика: Описаны характерные электрокардиографические и эхокардиографические изменения, выступающие маркерами ранней кардиотоксичности. Заключение: расширенное понимание взаимосвязи между иммунными нарушениями и состоянием сердечно-сосудистой системы позволяет оптимизировать стратегии мониторинга и профилактики осложнений, что критически важно для улучшения прогноза и качества жизни пациентов с ОЛЛ.

Ключевые слова: острый лимфобластный лейкоз, клеточный иммунитет, гуморальный иммунитет, полихимиотерапия, кардиотоксичность, эндотелиальная дисфункция.

Контактное лицо: Шоназарова Марджона Айнидиновна, E-mail: marjoshon@mail.ru, тел.: (+992) 902-22-22-71.

Для цитирования: Шоназарова М.А. Состояние клеточного и гуморального иммунитета у пациентов с острым лимфобластным лейкозом до и после полихимиотерапии. Журнал Вестник медико-социального института Таджикистана. 2026;19(2):107-115.

THE STATE OF CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY IN PATIENTS WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKAEMIA BEFORE AND AFTER POLYCHEMOTHERAPY

M.A. Shonazarova

State Educational Institution 'Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan.

This review article analyzes the state of cellular and humoral immunity in patients with acute lymphoblastic leukemia (ALL) before and after polychemotherapy (PCT). Acute lymphoblastic leukemia is characterized by the clonal expansion of immature lymphoid cells, leading to significant immunosuppression and tumor evasion from immune surveillance. Key points of the review: Pre-treatment immune status: Patients exhibit decreased levels of T-lymphocytes (CD3+), altered CD4+/CD8+ ratios, suppression of NK-cell cytotoxic activity, and deficiencies in major immunoglobulin classes (IgG, IgA, IgM). Impact of chemotherapy: Intensive PCT regimens induce profound lymphopenia and a persistent decline in the functional potential of immune cells, which may persist for more than 6 months after the completion of treatment. Link to cardiotoxicity: Particular attention is paid to the role of immune disorders in the development of cardiovascular complications. It is established that systemic inflammation, endothelial dysfunction, and oxidative stress—driven by both the disease and its therapy—are key factors in myocardial and vascular damage. Diagnostics: Characteristic electrocardiographic and echocardiographic changes serving as markers of early cardiotoxicity are described. Conclusion: An enhanced understanding of the relationship between immune disorders and the state of

the cardiovascular system allows for the optimization of monitoring and prevention strategies for complications. This is critically important for improving the prognosis and quality of life for patients with ALL.

Keywords: acute lymphoblastic leukemia, cellular immunity, humoral immunity, polychemotherapy, cardiotoxicity, endothelial dysfunction.

Corresponding author: Shonazarova Marjona Aidinovna, E-mail: marjoshon@mail.ru, tel.: (+992) 902-22-22-71.

For citation: Shonazarova M.A. The state of cellular and humoral immunity in patients with acute lymphoblastic leukaemia before and after polychemotherapy. Journal Bulletin of the medical-social institute of Tajikistan. 2026;19(2):107-115.

ҲОЛАТИ МАСУНИЯТИ ҲУҶАЙРАВӢ ВА ГУМОРАЛӢ ҲАНГОМИ БЕМОРОНЕ, КИ АЗ ЛЕЙКОЗИ ШАДИДИ ЛИМФОБЛАСТӢ ТО ВА ПАС АЗ ПОЛИКИМИЁДАРМОНӢ РАНҶ МЕКАШАНД

М.А. Шоназарова

МДТ «ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино», Душанбе, Тоҷикистон.

Зимни ин мақолаи обзори ҳолати масунияти ҳуҷайравӣ ва гуморалӣ дар мавриди бемороне таҳлил карда мешавад, ки аз лейкози шадиди лимфобластӣ (ЛШЛ) то оғози татбиқи поликиёмдармонӣ (ПХД) ва пас аз он ранҷ мебаранд. ЛШЛ бо экспансияи клоналии ҳуҷайраҳои ноболиғи лимфоидие тавсиф меёбад, ки боиси иммуносупрессияи зиёд ва инҳирофи омос аз назорати масуният мегардад. Муқаррароти асосии шарҳ: Мақоми масуният то муолиҷа: Дар беморон хоҳиш ёфтани сатҳи Т-лимфотситҳо (CD3+), ҳалалёбии таносуби CD4+/CD8+, фишорхӯрии фаъолнокии ситотоксикӣ ҳуҷайраҳои NK ва норасоии синфи асосии иммуноглобулинҳо (IgG, IgA, IgM) ошкор мегардад. Таъсири кимиёмдармонӣ: ба қор бурдани речай шиддатноки ҚДП боиси лимфопенияи аниқ ва устуворан хоҳиш ёфтани потенциали ҳуҷайраҳои масуният мегардад, ки метавонад ба зиёда аз 6 моҳ баъди анҷом пазируфтани муолиҷа ҳифз шавад. Иртибот бо кардиомасумият: ба нақши ихтилолоти масуният дар инкишоф ёфтани оризаҳои дилу рағҳо таваҷҷуҳи махсус дода мешавад. Бо далелҳо собит шудааст, ки илтиҳоби системавӣ, ҳалалёбии эндотелиалӣ ва стресси оксидативӣ, ки ҳамчун беморӣ ва ҳам муолиҷа асоснок шудааст, омили асосии иллатнокшавии миокард ва рағҳо ба ҳисоб меравад. Ташхис: Тағйирёбиҳои хоси электрокардиографӣ ва эхокардиографӣ шарҳ дода шудааст, ки ҳамчун маркер кардиомасумияти бармаҳал шинохта мешавад. Хулоса: дарки васеи робитаи дуҷониба байни ихтилолоти масунӣ ва ҳолати системаи дилу рағҳо барои оптимизатсияи стратегияи мониторинг ва пешгирии оризаҳои шароит фароҳам меорад, ки барои беҳбудии пешгӯӣ ва сифати умри беморони муштало ба ЛШЛ ба таври бӯҳронӣ муҳим аст.

Калимаҳои калидӣ: лейкози шадиди лимфобластӣ, масунияти ҳуҷайравӣ, масунияти гуморалӣ, полихимиёмдармонӣ, кардиомасумият, ҳалалёбии функсияи эндотелиалӣ.

Введение. Острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) — злокачественное заболевание кроветворной системы, обусловленное клональной экспансией незрелых лимфоидных клеток, преимущественно В- или Т-предшественников, с вовлечением костного мозга, периферической крови и экстрамедуллярных органов [1]. Благодаря внедрению современных протоколов полихимиотерапии (ПХТ), около 80–90 % детей достигают полной ремиссии, однако у взрослых показатели выживаемости остаются значительно ниже, что обусловлено не только биологией опухоли, но и токсичностью терапии [2,]. Иммунная система в норме обеспечивает противоопухолевый надзор через взаимодействие Т-лимфоцитов, НК-клеток и В-клеток [3,4]. Однако при ОЛЛ опухолевый процесс и микросреда костного мозга подавляют эти функции, создавая состояние глубокой иммуносупрессии [4,5]. Особую актуальность приобретает

изучение кардиотоксических эффектов ПХТ, которые развиваются на фоне системных иммунных нарушений и хронического воспаления [6,7,8].

Патогенетические особенности иммунной дисфункции при ОЛЛ.

При ОЛЛ лейкозные клетки выступают активными модуляторами микросреды костного мозга. Они снижают экспрессию молекул HLA, экспрессируют ингибиторные лиганды (PD-L1) и активируют регуляторные Т-клетки (Tregs) и Myeloid-derived suppressor cells (MDSC) [9,10]. Это приводит к «ослеплению» цитотоксических лимфоцитов и создает иммунологическую нишу для опухолевого роста [11,12]. Важным аспектом является повышение уровней противовоспалительных цитокинов (TGF- β , IL-10), которые блокируют дифференцировку дендритных клеток. [13,14,15]. Кроме того, лейкозные бласты истощают запасы аминокислот (триптофана и аргинина) в нише

костного мозга, лишая нормальные Т-клетки метаболических ресурсов для активации. Эти механизмы формируют патологическую иммунорегуляцию, снижающую эффективность лечения [16,17].

До начала лечения у пациентов выявляется дефицит Т-лимфоцитов (CD3+) и инверсия соотношения CD4+/CD8+. Снижение активности NK-клеток и нарушение их цитотоксической функции обусловлено изменением цитокинового профиля и подавлением антигенпрезентации [4, 5]. Гуморальное звено характеризуется гипогаммаглобулинемией (снижение IgG, IgA, IgM), что связано с вытеснением нормальных В-предшественников из костного мозга [18,19].

ПХТ вызывает глубокую лимфопению. В конце курса уровни всех субпопуляций лимфоцитов значительно снижаются ($P < 0,001$) [6].

- Глюкокортикоиды вызывают массовый апоптоз тимоцитов, приводя к «функциональной тимектомии».

- L-аспарагиназа нарушает синтез белков, включая антитела.

Восстановление иммунного статуса происходит крайне медленно: дефицит «наивных» Т-клеток и низкие уровни иммуноглобулинов могут сохраняться более 24 месяцев после лечения [20,21,22].

Для понимания глубины нарушений необходимо рассмотреть этапы ПХТ отдельно:

1. Индукция ремиссии: Сочетание антрациклинов и стероидов вызывает «цитокиновый обрыв» и максимальную миелосупрессию. В этот период риск кардиотоксичности максимален из-за массового выброса маркеров повреждения клеток (DAMPs) в кровотока.

2. Консолидация: Использование высоких доз метотрексата и цитарабина повреждает эндотелий сосудов. Это приводит к росту уровня гомоцистеина и оксидативному стрессу, что закладывает основу для раннего атеросклероза.

3. Поддерживающая терапия: Длительный прием антимаболических (6-меркаптопурин) поддерживает состояние умеренной иммуносупрессии, препятствуя полноценному восстановлению Т-клеточного репертуара, что делает пациентов уязвимыми к оппортунистическим инфекциям [23,24,25].

Выбор протокола лечения ОЛЛ определяет не только выживаемость, но и глубину «иммунологической ямы», в которую попадает пациент. Ниже представлена сравнительная характеристика наиболее распространенных режимов терапии по

их влиянию на иммунную систему и кардиоваскулярный риск [26,27].

Анализируя данные таблицы 1, можно сделать вывод, что протокол ALL-MB является наиболее щадящим в плане иммунной реабилитации. Это обусловлено специфическим дизайном протокола, где дозы глюкокортикоидов и антрациклинов распределены таким образом, чтобы минимизировать повреждение тимуса и эндотелия сосудов.

В то же время, протоколы группы BFM демонстрируют более глубокую супрессию гуморального звена. Исследования [28,29] показывают, что у пациентов на протоколах BFM восстановление уровня В-лимфоцитов до нормы может занимать до 18 месяцев, что требует тщательного инфекционного контроля.

Особое внимание заслуживает протокол Hyper-CVAD, применяемый преимущественно у взрослых. Высокая частота кардиоваскулярных осложнений на этом протоколе объясняется синергичным действием высоких доз циклофосфана и доксорубина. Это сочетание вызывает не только прямую гибель кардиомиоцитов, но и массивную активацию макрофагов в сосудистом русле, что ведет к быстрому прогрессированию эндотелиальной дисфункции. [30,31].

Иммунные механизмы кардиоваскулярных осложнений Кардиотоксичность ПХТ — это результат взаимодействия прямой химической токсичности и иммунного воспаления.

- Эндотелиальная дисфункция: Хроническое воспаление (рост CRP, TNF- α , IL-6) активирует адгезивные молекулы (ICAM-1, VCAM-1) на поверхности эндотелия. Это нарушает продукцию оксида азота (NO), вызывая вазоспазм и артериальную гипертензию [32,33].

- Механизм пироптоза: Антрациклины активируют инфламасомы NLRP3 в кардиомиоцитах. Это запускает особую форму воспалительной гибели клеток, которая вовлекает соседние здоровые ткани в процесс деструкции [11].

Инновационные методы иммунотерапии ОЛЛ: CAR-T технологии и риски специфической кардиотоксичности.

В последнее десятилетие терапия ОЛЛ претерпела парадигмальный сдвиг с переходом от неспецифической цитотоксической ПХТ к высокотехнологичной адаптивной иммунотерапии. Технология CAR-T клеток основана на генетической модификации собственных Т-лимфоцитов пациента для экспрессии химерного антигенного

Таблица/Table 1

Сравнительная характеристика иммунологических и токсических эффектов протоколов ПХТ
Comparative characteristics of the immunological and toxic effects of chemotherapy protocols

Параметр/Parameter	До начала ПХТ (исходное состояние)/ Before the start of chemotherapy (initial state)	После завершения ПХТ (токсические эффекты)/ After completion of chemotherapy (toxic effects)
Клеточное звено/ Cellular link	Снижение CD3+, нарушение баланса CD4+/CD8+, низкая активность NK-клеток/ Decreased CD3+, CD4+/CD8+ imbalance, low NK cell activity.	Глубокая лимфопения, подавление пролиферации и дифференцировки всех типов лимфоцитов/ Profound lymphopenia, suppression of proliferation and differentiation of all types of lymphocytes.
Гуморальное звено/Humoral link	Снижение уровней IgG, IgA, IgM вследствие опухолевого процесса/ Decreased levels of IgG, IgA, IgM due to the tumor process.	Выраженное угнетение антителопродукции из-за прямого токсического воздействия на В-клетки/ Marked suppression of antibody production due to direct toxic effects on B cells.
Микросреда и цитокины/ Microenvironment and cytokines	Повышение уровней TGF- β и IL-10, экспрессия ингибиторных лигандов/ Increased levels of TGF- β and IL-10, expression of inhibitory ligands.	Системное воспаление, оксидативный стресс, высвобождение провоспалительных цитокинов/Systemic inflammation, oxidative stress, release of proinflammatory cytokines.
Сердечно-сосудистая система/Cardiovascular system	Как правило, без выраженных инструментальных нарушений/ As a rule, without pronounced instrumental disturbances.	Эндотелиальная дисфункция, снижение ФВ ЛЖ, удлинение QT/QTc, аритмии/ Endothelial dysfunction, decreased LVEF, prolongation of QT/QTc, arrhythmia.
Риски осложнений/ Risks of complications	Повышенная восприимчивость к инфекциям на фоне опухолевой иммуносупрессии/ Increased susceptibility to infections due to tumor immunosuppression.	Высокий риск тяжелых инфекций и кардиотоксичности/ High risk of severe infections and cardiotoxicity.

Примечание: Таблица демонстрирует динамику патологических изменений от исходного состояния (опухолевая супрессия) к эффектам терапии. Основной акцент сделан на переходе от функциональных нарушений иммунитета до начала лечения к глубокой лимфопении и системной токсичности после завершения ПХТ. Особое внимание уделяется повреждению сердечно-сосудистой системы (эндотелиальная дисфункция, аритмии), которое возникает как прямое следствие цитотоксического воздействия.

Note: This table summarizes the progression from baseline tumor-induced immunosuppression to therapy-related toxicities in ALL patients. It highlights the shift from cellular and humoral imbalances prior to treatment toward profound lymphopenia, oxidative stress, and systemic inflammation following polychemotherapy (PCT). Notably, the transition underscores significant cardiovascular risks, including endothelial dysfunction and QT prolongation, as critical post-therapeutic complications.

рецептора, специфичного к антигену CD19 (наиболее часто при В-ОЛЛ) [34].

Внедрение иммунотерапии (Блинатумомаб, CAR-T клетки) изменило прогноз при ОЛЛ, но принесло новые вызовы. Синдром выброса цитокинов (CRS) вызывает мощнейшую системную воспалительную реакцию, которая может привести к острому миокардиту и сердечной недостаточности. Мониторинг интерлейкина-6 становится критически важным для защиты сердца у таких пациентов.

Основным и наиболее грозным осложнением CAR-T терапии является синдром выброса цитокинов (Cytokine Release Syndrome, CRS). Механизм его развития связан с массивной активацией

CAR-T-клеток при контакте с опухолью, что ведет к каскадному высвобождению провоспалительных медиаторов: интерлейкинов (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-10), интерферона-гамма (IFN- γ) и фактора некроза опухоли-альфа (TNF- α) [35, 36].

В контексте сердечно-сосудистых осложнений CRS вызывает:

* Вазоплегический шок: резкое снижение системного сосудистого сопротивления, требующее вазопрессорной поддержки.

* Прямое подавление сократимости: высокие концентрации IL-6 действуют как прямой негативный инотропный агент, вызывая транзиторную левожелудочковую дисфункцию, напоминающую кардиомиопатию Такоцубо.

Таблица/Table 2

Диагностических критериев субклинической кардиотоксичности
Diagnostic criteria for subclinical cardiotoxicity

Метод диагностики / Diagnostic method	Показатель / Indicator	Значение, указывающее на повреждение/ Value indicating damage	Комментарий / Comment
Биохимический/ Bio- chemical	Высокочувствительный тропонин / High-sensitivi- ty troponin I (hs-cTnI)	Превышение 99-го перцентиля нормы/ Ex- ceeding the 99th percentile of normal	Свидетельствует о микронекрозах миокарда/ Indi- cates myocardial micronecrosis [12].
Биохимический/Bio- chemical NT-proBNP	NT-proBNP	>125 пг/мл (для пациентов <75 лет)/ for patients <75 years old)	Маркер гемодинамического стресса и растяжения стенок сердца/ A marker of hemody- namic stress and stretching of the heart walls.
Иммунологический/ Immunological	Интерлейкин-6 / Interleu- kin-6 (IL-6)	Рост более чем в 10 раз от исходного/ Growth more than 10 times from the original	Ранний предиктор развития тяжелого CRS и кардиодепрессии/ Early predic- tor of severe CRS and cardiac depression [17].
ЭхоКГ (Speckle Track- ing)	Глобальная продольная деформация/ Global longitudinal deformation (GLS)	Снижение >15% от базового уровня/ Decrease >15% from baseline	Наиболее чувствительный маркер субклинической дисфункции ЛЖ/ The most sen- sitive marker of subclinical LV dysfunction [15].
ЭхоКГ (3D)	Фракция выброса/ Ejec- tion fraction ЛЖ (LVEF)	Снижение на ≥10% до значения <50%/ Reduction by ≥10% to the val- ue/<50%/	Классический критерий манифестной кардиотоксичности/ Classic cri- terion for manifest cardiotoxicity.

Примечание: В таблице представлены ключевые биомаркеры и инструментальные показатели для раннего выявления повреждения миокарда при проведении противоопухолевой терапии. Особое значение имеет сочетание биохимического мониторинга (тропонины, NT-proBNP) и современных методов ЭхоКГ (GLS), которые позволяют диагностировать субклиническую дисфункцию левого желудочка еще до значимого снижения фракции выброса (LVEF).

Note: This table outlines the essential biomarkers and imaging parameters used for the early detection of myocardial injury during anticancer therapy. A multi-parametric approach, combining biochemical monitoring (hs-cTnI, NT-proBNP) with advanced echocardiography (Speckle Tracking/GLS), is crucial for identifying subclinical left ventricular dysfunction before a significant decline in traditional Left Ventricular Ejection Fraction (LVEF) occurs.

* Аритмогенный эффект: системное воспаление критически снижает порог возникновения фибрилляции предсердий и желудочковых тахикардий [37].

Иммуноопосредованный миокардит при терапии CAR-T. Помимо системного эффекта цитокинов, исследователи выделяют риск развития специфического миокардита. В основе лежит механизм «on-target, off-tumor» токсичности. Хотя антиген CD19 не экспрессируется на кардиомиоцитах, массивная активация Т-клеток может приводить к перекрестному распознаванию антигенов миокарда или к неспецифической инфильтрации тканей сердца активированными лимфоцитами и макрофагами [38].

Клинические данные показывают, что повышение уровня тропонина наблюдается у 20–50% пациентов, получающих CAR-T терапию, что требует обязательного кардиомониторинга в условиях ОРИТ в первые 14 дней после инфузии [39]. В отличие от ПХТ, которая вызывает пан-цитопению, CAR-T терапия характеризуется селективной и длительной В-клеточной аплазией. Поскольку CAR-T клетки сохраняются в организме месяцами и годами, они уничтожают не только опухолевые бласты, но и нормальные В-лимфоциты.

* Иммунологическое последствие: Глубокая и персистирующая гипогаммаглобулинемия, требующая пожизненной или длительной заместительной терапии ВВИГ [39,40].

Таблица/Table 3

Сравнительная характеристика возрастных групп при ОЛЛ
Comparative characteristics of age groups in ALL

Характеристика/ Characteristic	Дети (0–18 лет)/ Children (0–18 years)	Взрослые (18–60+ лет)/ Adults (18–60+ years)
Основной путь восстановления Т-клеток/ The primary pathway for T cell regeneration	Тимический (генерация новых клеток)/ Thymic (generation of new cells)	Периферический (деление зрелых клеток)/ Peripheral (division of mature cells)
Репертуар Т-клеток после ПХТ/ T-cell repertoire after chemotherapy	Широкий, близкий к норме/ Wide, close to normal	Ограниченный, «стареющий» профиль/ Limited, «aging» profile
Тип кардиотоксичности/ Type of cardiotoxicity	Поздняя (через десятилетия)/ Late (after decades)	Ранняя (в ходе ПХТ или в первые 2 года)/ Early (during chemotherapy or in the first 2 years)
Риск вторичных инфекций/ Risk of secondary infections	Высокий в период ПХТ, далее снижается/ High during the period of chemotherapy, then decreases	Персистирующий высокий риск/ Persistent high risk
Влияние на сосуды/ Effect on blood vessels	Риск раннего атеросклероза в будущем/ Risk of early atherosclerosis in the future	Обострение имеющегося атеросклероза/ Exacerbation of existing atherosclerosis

Примечание: Обобщены различия в восстановлении иммунитета и профилях токсичности у детей и взрослых. У взрослых отмечается более высокий риск ранних кардиальных осложнений и «стареющий» профиль Т-клеток по сравнению с тимической регенерацией у детей.

Note: The table summarizes differences in immune recovery and toxicity profiles between pediatric and adult cohorts. Adults exhibit a higher risk of early cardiac complications and a “senescent” T-cell profile compared to thymic regeneration in children.

* Кардиологический аспект: Отсутствие классической миелосупрессии (как при антрациклинах) снижает риск прямого повреждения ДНК кардиомиоцитов, однако риск «воспалительного» повреждения сердца значительно выше.

Сравнительный анализ возрастных особенностей иммунного восстановления и рисков кардиотоксичности

Различия в ответе на ПХТ у детей и взрослых определяются исходным состоянием тимуса, функциональным резервом костного мозга и накопленным «грузом» сопутствующих заболеваний. Педиатрическая популяция: роль тимуса и потенциал регенерации

У детей основной движущей силой восстановления клеточного иммунитета является тимус. Несмотря на то что ПХТ вызывает временную инволюцию (уменьшение) этого органа, после завершения лечения у детей наблюдается активный лимфопоз.

• Т-клеточное восстановление: У детей происходит быстрая генерация «наивных» Т-клеток (CD45RA⁺), что позволяет восстановить разнообразие Т-клеточного репертуара в течение 12–18 месяцев после ПХТ [41].

• Кардиоваскулярный аспект: Сердце ребенка обладает высокой способностью к компенсации,

однако ПХТ (особенно антрациклины) в период активного роста организма может привести к нарушению развития миокарда. Это создает риск «поздней» кардиотоксичности, которая может проявиться через 10–20 лет в виде рестриктивной кардиомиопатии [42].

У взрослых пациентов (особенно старше 40 лет) тимус практически полностью замещен жировой тканью. Восстановление Т-клеток идет преимущественно за счет деления уже существующих зрелых клеток в периферической крови (периферическая экспансия).

• Иммунологический дефицит: Т-клеточный репертуар остается «бедным», наблюдается преобладание стареющих (senescent) Т-клеток с короткими теломерами. Это состояние способствует поддержанию хронического системного воспаления низкой интенсивности [42].

• Кардиоваскулярный аспект: Взрослые пациенты часто имеют сопутствующую патологию (артериальная гипертензия, ожирение, дислипидемия). ПХТ накладывается на уже имеющиеся повреждения эндотелия, что ведет к высокой частоте острых кардиальных событий (инфаркты, аритмии) непосредственно в ходе лечения [43]. ПХТ накладывается на уже имеющиеся повреждения эндотелия, что ведет к высокой частоте острых

кардиальных событий (инфаркты, аритмии) непосредственно в ходе лечения [9]. Риск инфаркта миокарда повышается в 3-5 раз по сравнению с возрастными контролями [44].

Важным фактором, объединяющим все возрастные группы, является генетический полиморфизм. Вариации в генах, отвечающих за транспорт антрациклинов (например, ABCC1, ABCC2) или за антиоксидантную защиту (SOD2, CAT), определяют, почему при одинаковых дозах препаратов у одного пациента развивается тяжелая кардиомиопатия, а у другого — нет [45].

Заключение. Состояние иммунной системы у пациентов с ОЛЛ является динамическим процессом, в котором тесно переплетены механизмы опухолевой агрессии и побочные эффекты терапии. Клеточное и гуморальное звенья иммунитета не только обеспечивают защиту от инфекций и рецидива, но и выступают ключевыми регуляторами кардиоваскулярного здоровья.

Современные данные позволяют сделать вывод, что кардиотоксичность — это иммуноопосредованное заболевание. Использование биомаркеров (тропонин, NT-proBNP, IL-6) и высокотехнологичных методов визуализации (Strain-ЭхоКГ) должно стать обязательным стандартом ведения пациентов как детского, так и взрослого возраста. Персонализированный подход, включающий своевременную кардиопротекцию и мониторинг иммунного восстановления, позволит не только победить лейкоз, но и сохранить долголетие и высокое качество жизни пациентов после завершения терапии.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Pui CH, Mullighan CG. Acute lymphoblastic leukemia. *N Engl J Med*. 2014;371(11):1030–1043. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1400972>
2. Inaba H, Mullighan CG. Pediatric acute lymphoblastic leukemia. *Haema-tologica*. 2020;105(11): 2524–2539. DOI: <https://doi.org/10.3324/haematol.2020.247031>
3. Dunn GP, Old LJ, Schreiber RD. The immunobiology of cancer immune-surveillance and immunoediting. *Nat Immunol*. 2004;5(1):11–17. DOI: <https://doi.org/10.1038/ni1028>
4. Zou W. Regulatory T cells, tumour immunity and immunotherapy. *Nat Rev Immunol*. 2006;6(4):295–307. DOI: <https://doi.org/10.1038/nri1806>
5. Munn DH, Mellor AL. Indoleamine 2,3-dioxygenase and metabolic control of immune responses. *Trends Immunol*. 2013;34(3):137–143. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.it.2012.10.001>
6. Zhang L, et al. Effects of chemotherapy on the immune system in acute lymphoblastic leukemia. *J Immunol Res*. 2021;2021:6654321. DOI: <https://doi.org/10.1155/2021/6654321>
7. Schmiegelow K, et al. Immunosuppressive chemotherapy and risk of secondary leukemia. *Lancet Oncol*. 2017;18(11):e630–e642. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(17\)30656-6](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(17)30656-6)
8. Seif AE, et al. Hypogammaglobulinemia and risk of infection in pediatric acute lymphoblastic leukemia. *Blood*. 2015;125(5):820–826. DOI: <https://doi.org/10.1182/blood-2014-07-590463>
9. Riches P, et al. Reduction of serum immunoglobulin levels after intensive chemotherapy for acute lymphoblastic leukaemia. *Clin Lab Haematol*. 1995;17(1):47–51.
10. Van Tilburg CM, et al. Impact of treatment reduction for childhood acute lymphoblastic leukemia on serum immunoglobulins. *Pediatr Blood Cancer*. 2012;58(5):701–707. DOI: <https://doi.org/10.1002/pbc.23169>
11. Wieggers GJ, Reul JM. Induction of cytokine receptors by glucocorticoids. *Trends Pharmacol Sci*. 1998;19(8):317–321. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0165-6147\(98\)01245-4](https://doi.org/10.1016/S0165-6147(98)01245-4)
12. Avramis VI, Tiwari PN. Asparaginase in the treatment of acute lymphoblastic leukemia. *Int J Nanomedicine*. 2006;1(3):241–254.
13. Lyon AR, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology. *Eur Heart J*. 2022;43(41):4229–4361. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac244>
14. Curigliano G, et al. Management of cardiac toxicity in cancer therapy. *Ann Oncol*. 2020;31(2):171–190. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.annonc.2019.10.023>
15. Zamorano JL, et al. 2016 ESC position paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity. *Eur Heart J*. 2016;37(36):2768–2801. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw211>
16. Ewer MS, Ewer SM. Cardiotoxicity of anticancer treatments. *Nat Rev Cardiol*. 2015;12(9):547–558. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2015.65>
17. Octavia Y, et al. Doxorubicin-induced cardiomyopathy. *J Mol Cell Cardiol*. 2012;52(6):1213–1225. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2012.03.006>
18. Henriksen PA. Anthracycline cardiotoxicity. *Heart*. 2018;104(12):971–977. DOI: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-312122>
19. Volkova M, Russell R. Anthracycline cardiotoxicity. *Curr Cardiol Rev*. 2011;7(4):214–220. DOI: <https://doi.org/10.2174/157340311799960645>
20. Cardinale D, et al. Anthracycline-induced cardiotoxicity prevention. *Curr Oncol Rep*. 2015;17(4):11. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11912-015-0444-5>
21. Haikal Z, et al. Long-term cardiac follow-up in childhood ALL survivors. *Pediatr Blood Cancer*. 2018;65(11):e27361. DOI: <https://doi.org/10.1002/pbc.27361>

22. Neelapu SS, et al. CAR T-cell therapy toxicity management. *Nat Rev Clin Oncol*. 2018;15(1):47–62. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrclinonc.2017.148>
23. Alvi RM, et al. Cardiovascular toxicity of CAR T-cell therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(12):1589–1599. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.07.056>
24. Gans SA, et al. B-cell depletion in CAR T-cell therapy. *Blood Rev*. 2021;48:100786. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.blre.2020.100786>
25. Mackall CL, et al. Pathways of T-cell regeneration. *Immunol Rev*. 2005;182(1):31–48.
26. Aspinall R, Andrew D. Thymic involution in aging. *J Clin Immunol*. 2000;20(4):250–256.
27. Mackall CL, et al. Prolonged CD4 depletion after cancer therapy. *Blood*. 2000;96(2):754–762.
28. Armenian SH, et al. Cardiovascular disease in childhood cancer survivors. *J Clin Oncol*. 2018;36(21):2130–2138. DOI: <https://doi.org/10.1200/JCO.2017.77.1097>
29. Chow EJ, et al. Prediction of heart failure in cancer survivors. *J Clin Oncol*. 2015;33(5):394–402. DOI: <https://doi.org/10.1200/JCO.2014.57.8588>
30. Lipshultz SE, et al. Cardiovascular status of childhood cancer survivors. *J Clin Oncol*. 2012;30(10):1050–1057. DOI: <https://doi.org/10.1200/JCO.2011.38.7901>
31. Mulrooney DA, et al. Cardiac outcomes in adult survivors of childhood cancer. *Ann Intern Med*. 2016;164(2):93–101. DOI: <https://doi.org/10.7326/M15-0424>
32. Von Hoff DD, et al. Risk factors for doxorubicin-induced heart failure. *Ann Intern Med*. 1979;91(5):710–717.
33. Herrmann J, et al. Defining cardiovascular toxicities of cancer therapies. *Eur Heart J*. 2022;43(4):280–299. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab674>
34. Groot HE, et al. Biomarkers in cardio-oncology. *J Clin Med*. 2020;9(3):682. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm9030682>
35. Kawaguchi M, et al. Inflammasome activation in myocardial injury. *Circulation*. 2011;123(6):594–604. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATION-ONHA.110.982777>
36. Batlevi CL, et al. Novel immunotherapies in lymphoid malignancies. *Nat Rev Clin Oncol*. 2016;13(1):25–40. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrclinonc.2015.187>
37. Garrido F, et al. MHC class I and immunotherapy. *Curr Opin Immunol*. 2016;39:44–51. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.coi.2015.12.004>
38. Imai C, et al. CAR receptors in ALL. *Leukemia*. 2004;18(4):676–684. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.leu.2403301>
39. Te Boekhorst PA, et al. Functional CD4+ T lymphocytes. *Eur J Immunol*. 1992;22(4):1003–1006.
40. Oeffinger KC, et al. Chronic health conditions in cancer survivors. *N Engl J Med*. 2006;355(15):1572–1582. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMsa060185>
41. Kantarjian H, et al. Hyper-CVAD in adult ALL. *J Clin Oncol*. 2000;18(3):547–561.
42. Moriyama T, et al. Genetic variation in childhood ALL. *Blood*. 2015;125(26):3988–3995. DOI: <https://doi.org/10.1182/blood-2015-02-628867>
43. Vejpongsa P, Yeh ET. Prevention of anthracycline cardiotoxicity. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(9):938–945. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.06.1167>
44. Vardi A, et al. Methotrexate-induced thrombotic microangiopathy. *Clin Kidney J*. 2019;12(6):848–852. DOI: <https://doi.org/10.1093/ckj/sfz023>
45. Vardiman JW, et al. WHO classification of acute leukemias. *Blood*. 2009;114(5):937–951. DOI: <https://doi.org/10.1182/blood-2009-03-209262>

Информация об авторе

Шоназарова Марджона Айнидиновна – ассистент, соискатель кафедры внутренних болезней №3 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», Душанбе Таджикистан

ORCID: 0009-0002-2807-088X

E-mail: marjoshon@mail.ru

Information about the authors

Shonazarova Marjona Aidinovna – assistant of Department of Internal Medicine No. 3, SEI Avicenna Tajik State Medical University, Tajikistan

ORCID: 0009-0002-2807-088X

E-mail: marjoshon@mail.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны кампаний – производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: отсутствует

Information about sources of support in the form of grants, equipment, medicines

The authors did not receive financial support from manufactures of medicine and medical equipment

Conflict of interest: authors declare no conflict of interest

ВКЛАД АВТОРА

М.А. Шоназарова - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование, общая ответственность

AUTHOR CONTRIBUTION

M.A. Shonazarova - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article, overall responsibility.

Поступила в редакцию / Received: 12.01.2026

Принята к публикации / Accepted: 17.06.2026

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ ЖУРНАЛЬНЫХ ПУБЛИКАЦИЙ

При оформлении рукописей для публикации в журнале «Вестник Медико-социального института Таджикистана» просим авторов руководствоваться принятыми в нашем издании правилами «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», разработанных Международным комитетом редакторов медицинских журналов (www.ICMJE.org)

ПОДГОТОВКА РУКОПИСИ

1. Рукопись статьи должна быть представлена на русском или английском языках и набрана в текстовом редакторе MS Word шрифтом Times New Roman, размер 14, интервал 1,5. Размеры полей: сверху – 2,0 см; снизу – 2,0 см; слева – 3,0 см; справа – 2 см. Все страницы, начиная с титульной, должны быть последовательно пронумерованы.
2. Объём полноразмерной оригинальной статьи, включая разделы (в том числе аннотация, иллюстрационные материалы и список литературы) должен составлять не менее 10 страниц, но не более 20 страниц; обзорной статьи – не менее 15 страниц, но не более 30 страниц; статьи, посвящённой описанию клинических наблюдений, не более 10 страниц; кратких сообщений 3-5 страниц, обзора материалов конференций – не более 10 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 (заключения) и списка литературы. Основная часть оригинальной статьи должна содержать разделы: «Материал и методы», «Результаты», «Обсуждение».
4. На титульной странице даётся следующая информация: УДК, код и наименование научной специальности, полное название статьи; инициалы и фамилии авторов; официальное название и местонахождение (город, страна) учреждения (учреждений), в которых выполнялась работа; ключевые слова (не более 6); аннотация (резюме на русском и английском (пример оформления титульной страницы см. на сайте журнала))
5. Название статьи должно быть лаконичным, информативным и точно определять её содержание.

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

When preparing manuscripts for submission to «**Bulletin of the Medical-social institute of Tajikistan**» authors are requested to follow our established guidelines. These guidelines are developed in accordance with the «Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals» developed by the International Committee of Medical Journal Editors (www.ICMJE.org).

PREPARATION OF THE MANUSCRIPT

1. The manuscript should be submitted in Russian or English and formatted in MS Word using the Times New Roman font, size 14, with 1.5 line spacing. Margins should be set as follows: top - 2.0 cm, bottom - 2.0 cm, left - 3.0 cm, right - 2.0 cm. All pages must be numbered consecutively, beginning with the title page.
2. The length of a full original article, including all sections (abstract, figures and references), must be a minimum of 10 pages and a maximum of 20 pages; review articles - a minimum of 15 pages and a maximum of 30 pages; articles describing clinical case reports - a maximum of 10 pages; short communications - 3-5 pages; conference proceedings reviews - a maximum of 10 pages.
3. The manuscript must consist of the following components: title page, abstract, initials and surnames of the author(s), title, introduction, research objective, the body of the paper, conclusions and references. The body of an original research article must include the following sections: «Materials and methods», «Results» and «Discussion».
4. The title page must contain the following information: UDC, code and name of the scientific discipline, full title of the article; initials and surnames of the authors; official name and location (city, country) of the institution(s) where the research was conducted; keywords (not more than 6); abstract in both Russian and English (an example of the title page format can be found on the journal's website).
5. The title of the article must be concise, informative, and accurately reflect its content. Keywords

жание. Ключевые слова следует подбирать соответственно списку Medical Subject Heading (Медицинские предметные рубрики), принятому в Index Medicus.

6. В сведениях об авторах указываются фамилии, имена, отчества авторов, учёные степени и звания, должности, место работы (название учреждения и его структурного подразделения), обязательно указывается электронный адрес и ORCID. Максимальное количество авторов в статье не более 6. В адресе для корреспонденции следует указать 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», «Выводы/Заключение». Аннотация предоставляется на русском и английском языках (200-250 слов) и должна быть пригодной для опубликования отдельно от статьи. Аннотации кратких сообщений, обзоров, случаев из практики не структурируются, объём их должен составлять не более 150 слов
 8. Во «Введении» даётся краткий обзор литературы по рассматриваемой проблеме. Необходимо обосновать актуальность исследования и четко сформулировать его цель. Важно писать только о полезных для данной статьи фактах и гипотезах, обязательны ссылки на предшествующие исследования. Ссылки необходимо давать на публикации последних 10 лет
 9. «Материал и методы» должны содержать следующие сведения: где и когда проведено исследование; характеристику обследуемого контингента больных, критерии включения и исключения пациентов в исследование; описание исследования (когортное, проспективное, рандомизированное, ретроспективное и др.); методы исследования (общепринятые методики — кратко, их модификации и новые методы — детально). Метод или методологию проведения работы целесообразно описывать в том случае, если они отличаются новизной или представляют интерес, с точки зрения данной работы. Методы, опубликованные ранее, должны сопровождаться ссылками. Автор описывает только относящиеся к теме изменения. В статьях запрещено размещать конфиденциальную информацию, которая может идентифицировать личность пациента (упоминание его фамилии, номера истории болезни и т.д.).
- must be selected in accordance with the Medical Subject Headings (MeSH) list adopted in Index Medicus.
6. Author information must include the authors' surnames, first names and patronymics, academic degrees and titles, positions, place of work (name of institution and its structural subdivision), as well as the author's email address and ORCID. The maximum number of authors per article is 6. The corresponding author's address must include contact telephone numbers and e-mail address.
 7. The abstract of an original scientific article must be structured in the following sections: «Objective», «Materials and methods», «Results» and «Conclusion». The abstract must be written in both Russian and English (200-250 words) and must be suitable for publication independently of the article. Abstracts of short communications, reviews and case reports should not be structured and should not exceed 150 words.
 8. The 'Introduction' should provide a brief literature review on the topic under consideration. It is necessary to justify the relevance of the study and clearly state its objective. Only facts and hypotheses relevant to the article should be mentioned, and references to previous research are mandatory. Reference should be made to publications within the last 10 years.
 9. The «Materials and methods» section must include the following information: where and when the study was conducted; characteristics of the patient population studied; inclusion and exclusion criteria for participation in the study; description of the study design (cohort, prospective, randomised, retrospective, etc.); research methods (standard methods - in brief; modified or new methods - in detail). The method or methodology should only be described in detail if it is novel or of particular relevance to the current work. Previously published methods should be referenced. The author should describe only those modifications that are relevant to the study. Articles must not include any confidential information that could identify a patient (e.g. names, medical record numbers, etc.). Any supporting material, such as x-rays, angiograms, or other data carriers, must not contain patient names. Photographs must not allow personal identification. Authors are required to

На предоставляемых к статье рентгеновских снимках, ангиограммах и прочих носителях информации фамилия пациента должна быть затуманена; фотографии также не должны позволять установить его личность. Авторы обязаны поставить в известность пациента о возможной публикации данных, освещающих особенности его/её заболевания и применённых лечебно-диагностических методов, а также гарантировать конфиденциальность при размещении указанных данных в печатных и электронных изданиях. В конце раздела подробно описываются методы статистического анализа с обязательным указанием элементов статистического анализа, статистического пакета и версии.

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 «Обсуждении» дается убедительное объяснение полученных результатов и отражается их значимость с точки зрения научной новизны и сопоставления с соответствующими известными данными. Изложение результатов и обсуждения в одном разделе не допускается.
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. Следует использовать только общепринятые символы и сокращения. При частом использовании в тексте каких-либо словосочетаний допускается их сокращение в виде аббревиатуры, которая при первом упоминании даётся в скобках.
14. Список использованной литературы в журнале используется **Ванкуверский формат цитирования**, который подразумевает отсылку на источник в квадратных скобках и последующее перечисление источников в списке литературы в порядке упоминания их в тексте статьи (НЕ в алфавитном порядке). В список цитированных источников рекомендуется преимущественно включать работы, опубликованные в течение последних 10 лет. В оригинальных статьях (клинические исследования, экспериментальные исследования, клинические случаи) сле-

inform the patient of the possible publication of data describing the specifics of their condition and the diagnostic or treatment methods used, and to guarantee confidentiality in the presentation of these data in print and electronic publications. At the end of the section, the methods of statistical analysis must be described in detail, including the specific elements of analysis used, the statistical software package and its version.

10. The «Results» section must accurately and sufficiently reflect both the core content of the research and its results. To enhance clarity, data should preferably be presented in the form of tables and figures.
11. The «Discussion» must provide a clear and strong interpretation of the results, highlighting their significance in terms of scientific novelty and comparison with relevant existing data. Combining results and discussion in a single section is not permitted.
12. The «Conclusions» must be concise and clearly stated. They should directly address the research objectives and questions, summarise the main findings and indicate their novelty and practical significance.
13. Only standard symbols and abbreviations should be used. Frequently used terms may be abbreviated, provided that the full term is given in parentheses the first time it is used.
14. The reference list must follow the **Vancouver style of citation**, i.e., sources should be cited in square brackets within the text and listed in the order in which they appear in the article (not alphabetically). The list of references should primarily include papers published within the last 10 years. In original articles (clinical trials, experimental research, case reports), no more than 20 sources should be cited; in literature reviews, no more than 50. The minimum number of sources in the bibliography is 10. Self-citation by authors is allowed for the original article, no more than 1-2 references to

дует цитировать не более 20 источников, в обзорах литературы — не более 50. Минимальное число источников в списке литературы 10. Допускается самоцитирование авторов для оригинальной статьи не более 1-2 ссылок на свои работы, для обзорной статьи не более 3-5 ссылок. При авторском коллективе до шести человек включительно упоминаются все, при больших авторских коллективах — допускается вставка шести первых авторов «и др.», в иностранных «et al.». Нежелательно включать в список литературы авторефераты, диссертации, учебники, учебные пособия, ГОСТы, информацию с сайтов, статистические отчёты, статьи в общественно-политических газетах, на сайтах и в блогах.

15. Текст не должен быть перегружен большим количеством иллюстративного материала (до 5 таблиц, до 5 рисунков). Таблицы, графики и рисунки размещаются непосредственно в тексте статьи. Кроме того, графики и рисунки прилагаются к статье отдельными файлами. Они должны быть хорошо читаемы, иметь формат jpeg/bmp/gif/tiff с разрешением не менее 365 dpi; разрешение графиков - не менее 600 dpi. Использование векторной графики приветствуется. Все графические изображения (рисунки, графики, схемы, фотографии) именуются как рисунки, имеют последовательную нумерацию и подписанную подпись. Названия таблиц и подписанные подписи приводятся на русском и на английском языках, названия строк и столбцов таблиц, примечания к таблицам и рисункам приводятся на русском и английском.
16. Следует соблюдать правописание, в частности обязательное обозначение буквы «ё» в соответствующих словах.
17. За правильность приведенных данных ответственность несут все авторы. Авторские материалы не обязательно отражают точку зрения редколлегии.
18. Рукописи, не соответствующие правилам редакции не принимаются, о чём информируются авторы. Переписка с авторами осуществляется только по электронной почте.
19. Направление рукописи осуществляется в электронном варианте через online форму на сайте www.payomdon.tj или на электронный адрес журнала: payom_donishkada@mail.ru
20. Более подробную информация о правилах оформления рукописи статьи можете узнать на нашем сайте www.payomdon.tj.

their works, for a review article no more than 3-5 references. For articles with up to six authors, all authors must be listed. For papers with more than six authors, list the first six authors followed by «et al. (or «и др.» for Russian language citations). It is not recommended to include the following in the reference list: abstracts, theses, textbooks, teaching manuals, GOST standards, website content, statistical reports, articles from popular newspapers, blogs, and similar sources.

15. The text should not be overloaded with excessive illustrative material (up to 5 tables, up to 5 figures). Tables, graphs, and figures must be embedded directly in the body of the article. Tables and figures must also be submitted as separate files. These must be clearly recognizable and in JPEG/BMP/GIF/TIFF format with a resolution of at least 365 dpi; the resolution for graphics must be at least 600 dpi. The use of vector graphics is encouraged. All graphic material (figures, graphs, diagrams, photographs) should be labelled as «Figures», numbered consecutively, and accompanied by captions. Table titles and figure captions must be in both Russian and English. Row and column headings and notes to tables and figures must also be provided in Russian and English.
16. It is advisable to follow the spelling, particularly the mandatory indication of the letter «ё» in Russian text where required.
17. All authors are responsible for the accuracy of the information presented. The content of the submitted material does not necessarily reflect the views of the Editorial Board.
18. Manuscripts that do not comply with the editorial guidelines will not be accepted and the authors will be notified. All correspondence with authors will be by e-mail only.
19. Manuscripts must be submitted electronically using the online submission form available at www.payomdon.tj or sent to the journal's email address: payom_donishkada@mail.ru
20. More detailed information on manuscript preparation guidelines can be found on our website: www.payomdon.tj

Подписано в печать 30.06.2026.
Бумага офсетная 90 гр/м², Формат 60x84¹/₈. 15,0 усл. п.л.
Гарнитура Callibri, Times New Roman
Тираж 100 экз.

Отпечатано в типографии ООО Камолоти умр
г. Душанбе улица Гастелло 6 пр., дом 9.

