

УДК 616.33-022.7+616.71-007.234+616.8-009

Э.А. Майлян, Е.С. Жадан

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ И ЕЕ СВЯЗЬ С ОСТЕОПОРОЗОМ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького»

**Резюме.** Статья посвящена актуальной проблеме инфекции, вызванной *Helicobacter pylori*. Результаты выполненных эпидемиологических и клинических наблюдений свидетельствуют о чрезвычайно широком распространении вышеуказанного заболевания и наличии разнообразных клинических его проявлений. Научные исследования, проведенные в различных регионах и странах мира, свидетельствуют о том, что хеликобактером поражено до 4,4 миллиарда человек. К настоящему времени доказано, что инфицирование вышеуказанными бактериями приводит не только к развитию гастрита и язвенной болезни, но и способствует формированию остеопороза и неврологических заболеваний. Имеющиеся сведения необходимо принимать во внимание клиницистам как при составлении комплексного плана обследования и лечения пациентов с хеликобактерной инфекцией, так и при лечении соматической патологии, причиной которой могут быть бактерии *Helicobacter pylori*.

**Ключевые слова:** *Helicobacter pylori*, распространенность, остеопороз, неврологические заболевания

Хеликобактериоз — это антропонозное инфекционное заболевание с преимущественно фекально-оральным механизмом передачи, вызываемое грамотрицательными бактериями *Helicobacter pylori* (НР), которые поражают пилорический отдел или привратник желудка и двенадцатиперстную кишку. Кроме того, НР также является лидером среди всех известных доказанных биологических канцерогенов человека [1, 2].

Согласно результатам систематического обзора, включившего анализ полученных данных в 14 006 исследованиях, выполненных в течение 1970–2016 гг., около 4,4 миллиарда человек во всем мире являются инфицированными НР [3]. Причем распространенность хеликобактерной инфекции существенно различается как между континентами, так и странами. Могут быть различия также и между регионами внутри одной страны.

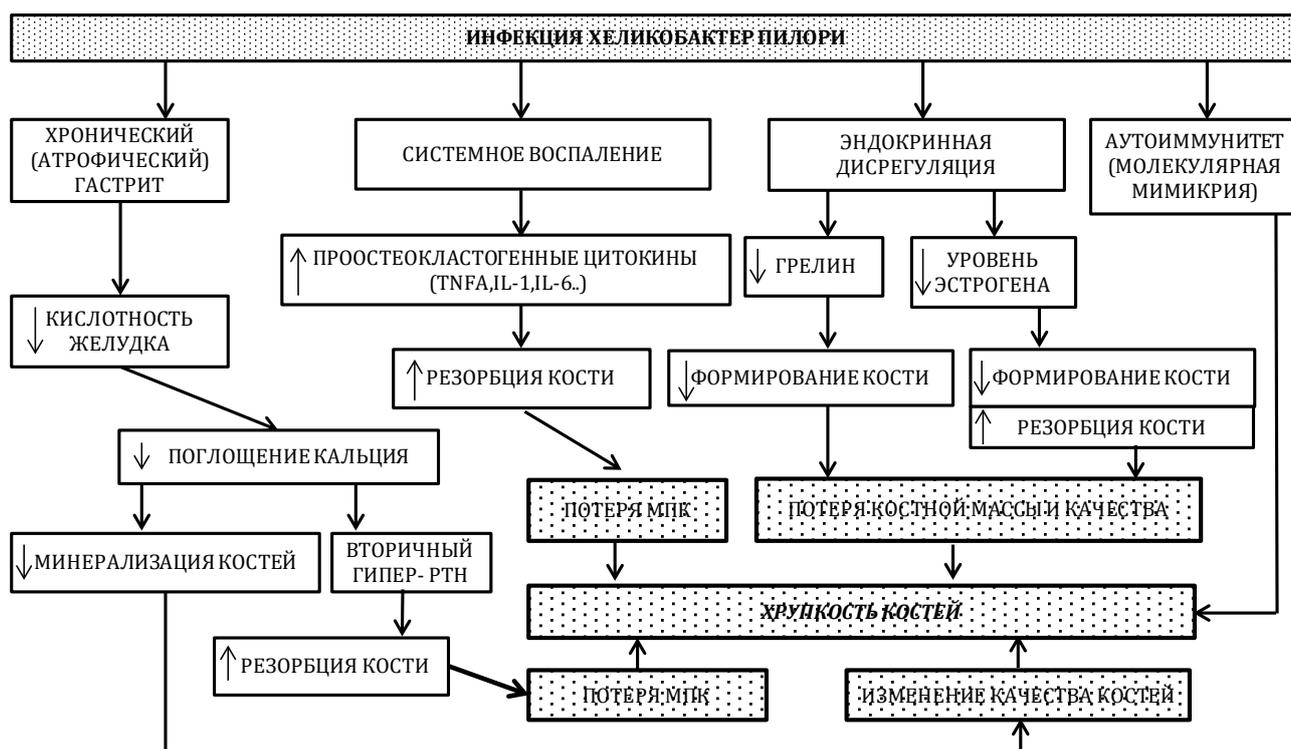
Так, установлено, что распространенность инфекции среди населения варьирует от 18,9% в Швейцарии до 87,7% в Нигерии. Пораженность инфекцией граждан Пакистана и Индии составляет 81% и 63,5% соответственно. В Турции хеликобактером инфицировано около 77,2% населения. В

исследовании Mezmale L. et al. (2020) было установлено, что высокая распространенность НР регистрируется в России, Иордании, Иране, Китае и странах Латинской Америки, а также в арктических популяциях Канады. Впервые были опубликованы данные о распространенности НР в Армении, которая составила 41,5% [4].

К настоящему времени не вызывает сомнения то, что хеликобактерной инфекции принадлежит ключевая роль в развитии и прогрессировании таких гастроудоденальных заболеваний, как гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, а также лимфома и рак желудка [5]. Вместе с тем необходимо указать, что в течение последних лет наши знания о влиянии НР на здоровье человека существенно расширились. Уже выполнено достаточно большое количество исследований, свидетельствующих о способности бактерий *Helicobacter pylori* инициировать также и экстрагастроудоденальную патологию [6].

**Влияние хеликобактерной инфекции на опорно-двигательную систему и ее роль в развитии остеопороза.** Несмотря на широкую распространенность *Helicobacter pylori* в общей популяции, скелетные последствия желудочно-кишечной патологии, вызванной вышеуказанными бактериями, изучены недостаточно. К сожалению, потенциальный вклад НР в повышенную резорбцию костей часто недооценивается и в клинической практике [7].

Предполагается несколько механизмов, посредством которых инфекция способствует увеличению риска развития остеопороза (рис. 1). Нарушение функции желудочно-кишечной системы при поражении хеликобактером существенно снижает абсорбцию кальция, витамина D и других питательных веществ, поступление которых в организм имеет критически важное значение для костеобразования. Влияние НР на риск формирования остеопороза может быть опосре-



**Рис. 1.** Основные механизмы влияния инфекции *Helicobacter Pylori* на развитие остеопороза и увеличения риска переломов

довано и сопутствующим дисбактериозом. Аналогично хеликобактерной инфекции дисбактериоз также существенно подавляет основную функцию желудочно-кишечного тракта по адсорбции питательных веществ, что, несомненно, может иметь последствия для здоровья костей.

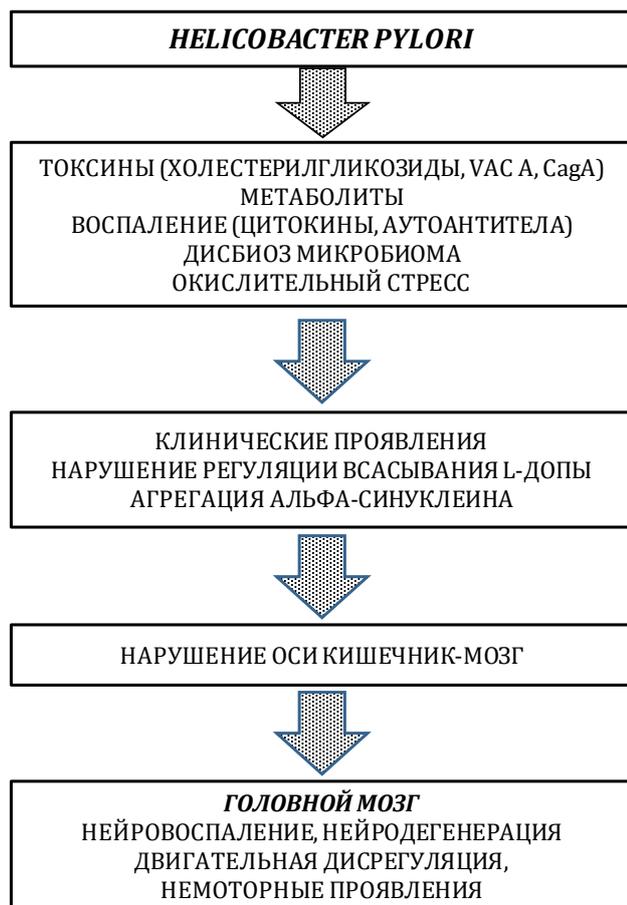
К настоящему времени установлено, что инфицирование НР приводит к локальному и системному воспалительному ответу с увеличением выработки провоспалительных цитокинов, в частности фактора некроза опухоли α, интерлейкинов -1, -6, -17. Эти же цитокины, как известно, являются ключевыми в патогенезе остеопороза и негативно влияют на минеральную плотность костной ткани [8, 9, 10, 11].

Влияние НР на костную ткань может быть опосредовано не только через иммунные факторы, но и через влияние на эндокринную систему. В частности, указывается на способность хеликобактера подавлять продукцию эстрадиола как у женщин, так и у мужчин [12, 13, 14]. При этом необходимо учитывать, что эстрогены являются мощными стимуляторами костеобразования. Поэтому связанное с возрастом физиологическое угасание функции яичников у женщин в менопаузе, сопровождающееся снижением выработки эстрогенов, резко увеличивает риск формирования остеопороза [15, 16].

В последние годы обсуждается возможный механизм усиления костной резорбции при хеликобактерной инфекции благодаря способности бактерий подавлять продукцию грелина. По своей природе грелин является пищевым гормоном желудочно-кишечного тракта, который оказывает прямое влияние на чувство насыщения, регулирует аппетит и может противодействовать потере мышечной массы у пациентов. Установлено, что успешно проведенная эрадикация НР приводит к увеличению синтеза грелина и повышению мышечной массы и минеральной плотности кости [17, 18].

В недавно выполненном мета-анализе, в котором были оценены результаты обследования 9655 больных НР, было показано, что хеликобактерная инфекция достоверно связана с повышенным риском развития остеопороза (OR=1,22; 95% CI: 1,07–1,39) и остеопороза (OR=1,61; 95% CI: 1,11–2,22) [19].

Причем вышеуказанная связь между инфекцией и заболеванием скелета была еще более выражена для больных, инфицированных наиболее вирулентными штаммами НР (CagA+). Инфекция CagA-положительными штаммами НР показала ассоциацию с повышенными уровнями провоспалительных цитокинов, маркеров костной резорбции, а также с повышенной частотой встречались



**Рис.2.** Механизм развития болезни Паркинсона при хеликобактериозе (David J. McGee, 2018)

среди больных с остеопорозом (OR=2,13; 95% CI: 1,02–4,44) [20].

В исследовании, проведенном в Корее, подтверждено возможное негативное влияние инфекции НР на минеральную плотность костной ткани поясничных позвонков. При этом статистически значимая средняя разница между плотностью костной ткани поясничных позвонков у инфицированных и не инфицированных НР пациентов, особенно у людей в возрасте 50 лет, составила 0,029 г/см<sup>2</sup> [21].

Установлено, что наличие позитивного теста на антитела к НР-CagA+ имеет достоверную отрицательную ассоциацию с показателями минеральной плотности поясничных позвонков и бедренной кости. Наблюдение за CagA-позитивными пациентами в течение 11 лет показало пятикратный повышенный риск развития у них клинического перелома позвонка (OR=5,27, 95% CI: 2,23–12,63) и двойной риск развития невертебрального перелома (OR=2,09; 95% CI: 1,27–2,46) [12].

Наряду с вышеизложенным необходимо отметить, что авторы единичных исследо-

ваний не обнаружили ассоциаций между наличием хеликобактерной инфекции и риском развития остеопороза [19]. Поэтому на сегодняшний день считается, что роль хеликобактерной инфекции в патогенезе остеопороза изучена недостаточно, а имеющиеся работы по данной проблеме имеют определенные противоречия [11].

**Влияние хеликобактерной инфекции на возможный риск формирования и ухудшения течения неврологических заболеваний. Ишемический инсульт.** На сегодняшний день потенциальная роль НР в патогенезе ишемического инсульта является предметом дискуссий. Среди предполагаемых механизмов развития НР-ассоциированного ишемического инсульта рассматривается прокоагулянтный эффект микроорганизма, влияние хронического воспаления на обмен липидов, а также проникновение НР в атеросклеротические бляшки [22]. Результаты мета-анализа эпидемиологического исследования подтверждают статистически значимое увеличение риска ишемического инсульта у пациентов с инфекцией НР, особенно при наличии CagA-позитивных штаммов [23]. Однако, данных этих исследований пока недостаточно для установления причинно — следственных связей.

**Болезнь Паркинсона (БП)** является распространенным нейродегенеративным хроническим прогрессирующим заболеванием с неясной этиологией. В последнее время появляются работы об ассоциации болезни Паркинсона с НР, в которых патогенетическую взаимосвязь ряд исследователей объясняют тем, что НР обладает нейротоксичностью и может вызывать нейровоспаление и апоптоз путём высвобождения провоспалительных цитокинов, что ведет к нарушению целостности и проницаемости гематоэнцефалотического барьера, а в последующем к активации микроглии и повреждению нейронов [24]. Проведенные исследования подтверждают и тот факт, что потеря дофаминергических нейронов в значительной компактной части черной части тела (SNpc) проявляется моторными симптомами, наблюдаемыми у пациентов с БП [25] (рис. 2).

В опубликованном крупном исследовании, проведенным Н.-К. Huang et al. (2017) на Тайване, было показано, что инфекция НР была значительно связана с повы-

шенным риском БП [26]. Особенно эта связь была выражена среди лиц в возрасте старше 60 лет. Одним из возможных объяснений этой связи является негативное влияние *хеликобактериоза* на биодоступность L-3,4-дигидроксифенилаланина (L-допа), который используется при лечении БП, путем разрушения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, которая является местом всасывания L-допа [27].

Также предполагается, что определенное значение в прогрессировании болезни Паркинсона у пациентов, инфицированных НР, отводится увеличению поступления в кровь в ответ на инфицирование провоспалительных цитокинов (ИЛ-8, ИЛ-1 $\beta$  и ФНО $\alpha$ ), что может приводить к нарушению функционирования гематоэнцефалического барьера, обуславливая воспалительные изменения в микроглии и эффект нейротоксичности [28].

*Болезнь Альцгеймера* (БА) представляет собой распространенное нейродегенеративное заболевание лиц пожилого возраста, имеющее высокую социальную значимость [29]. На сегодняшний день патогенетические механизмы данной болезни остаются не до конца изученными, а в качестве возможных этиологических факторов рассматривают различные инфекционные агенты, в том числе хеликобактерную инфекцию. [30]. Предполагают, что инфекция НР способна посредством индукции выработки ряда провоспалительных цитокинов опосредованно влиять на проницаемость гематоэнцефалического барьера. В свою очередь эти изменения могут играть важную роль в патогенезе нейродегенеративных заболеваний [6]. В проведенном мета-анализе, включившем 13 обсервационных исследований связи между НР и деменцией, было показано, что НР-положительные пациенты имели более высокий риск деменции по сравнению с не инфицированными (OR=1,7; 95% CI: 1,17–2,49). Однако при рассмотрении только пациентов с БА такая ассоциация не была статистически значимой (OR=1,39; 95% CI: 0,76–2,52) [31].

В качестве возможной причины развития БА у пациентов, инфицированных НР, рассматривается дефицит витамина B<sub>12</sub>, который из-за нарушения функции желудка, вызванного инфекцией, приводит к повышению концентрации гомоцистеина, что и является причиной развития слабоумия.

Другим предполагаемым фактором такой ассоциации является аномальное гиперфосфорилирование белка TAU, вызванное инфекцией НР [32].

*Рассеянный склероз* (РС) — хроническое аутоиммунное воспалительное и нейродегенеративное заболевание ЦНС, которое является следствием сложных взаимодействий генетических факторов организма человека и различных внешних воздействий. В качестве последних рассматривают некоторые вирусные и бактериальные агенты, в том числе и НР [33].

Некоторые авторы эпидемиологических исследований не дают однозначных ответов о наличии связи между данным микроорганизмом и РС, а в ряде случаев получают результаты, указывающие на протективную роль инфекции. В работе V. Jaruvongvanich et al. (2016), включавшей 1902 пациента с рассеянным склерозом, было продемонстрировано статистически значимое уменьшение частоты встречаемости хеликобактерной инфекции в группе больных с рассеянным склерозом (OR=0,59; 95% CI: 0,37–0,94; p=0,03) [34].

Схожие результаты получили G. Yao et al. (2016) в мета-анализе 9 исследований с включением 2806 пациентов. Была выявлена статистически значимая обратная ассоциация между РС и хеликобактерной инфекцией (24,66% в группе РС против 31,84% в группе контроля; OR=0,69; 95% CI: 0,57–0,83; p<0,0001). Возможные нейропротективные свойства НР в отношении РС малоизучены, их рассматривают в настоящее время в рамках гипотезы [33].

**Заключение.** Таким образом, приведенные выше результаты исследований, выполненных в различных регионах мира, свидетельствуют о широком распространении в человеческой популяции *Helicobacter pylori*. Типичными проявлениями вышеуказанной инфекции являются гастрит и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Вместе с тем необходимо указать, что с каждым годом появляется все больше доказательств экстрагастроуденальных эффектов *Helicobacter pylori*. Большинство исследований, посвященных изучению роли хеликобактера в патологии костно-мышечной системы, подтверждают прямую связь инфекции с остеопоротическими поражениями скелета. К настоящему времени есть и

доказательства участия *Helicobacter pylori* в развитии патологии нервной системы. Вместе с тем необходимо указать и на противоречивость некоторых исследований, что свидетельствует о необходимости дальнейших исследований как для подтверждения ассоциаций хеликобактерной инфекции с экстрагастродуоденальной патологией, так и для расширения наших знаний о механизмах влияния бактерий на организм человека.

E.A. Maylyan, E.S. Zhadan

**PREVALENCE OF HELICOBACTER INFECTION AND ITS RELATIONSHIP WITH OSTEOPOROSIS AND NEUROLOGICAL DISEASES**

**Abstract:** *The article is devoted to the actual problem of Helicobacter pylori infection. The results of epidemiological and clinical observations indicate the wide spread of the above disease and the presence of its various clinical manifestations. Scientists have conducted research in various regions and countries of the world. These scientists indicated about 4.4 million people were infected by Helicobacter pylori. The bacterium Helicobacter provokes the development of gastritis and peptic ulcer, and contributes to the development of osteoporosis and neurological diseases. These hypotheses have been proven to date.*

**Keywords:** *Helicobacter pylori, prevalence, osteoporosis, neurological diseases*

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Некоторые эпидемиологические аспекты хеликобактериоза [Текст] / Е. В. Голубкина [и др.] // Астраханский Медицинский Журнал. – 2018. – Т. 13, № 2. – С. 6–16. doi: 10.17021/2018.13.2.6.16.
2. Wu, J.-Y. The eradication of *Helicobacter pylori* to prevent gastric cancer: a critical appraisal [Text] / J.-Y. Wu, Lee Yi-Chia, D. Y. Graham // Gastroenterol. Hepatol. – 2019. – Vol. 13, N 1. – P. 17–24 doi: 10.1080/17474124.2019.1542299.
3. Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection [Text] / J. Hooi [et al.] // Gastroenterology. – 2017. – Vol. 153, N 2. – P. 420–429. doi: 10.1053/j.gastro.2017.04.022.
4. Epidemiology of *Helicobacter pylori* [Text] / L. Mezmale [et al.] // Helicobacter. – 2020. – Vol. 25, N 1. – P. 12734. doi: 10.1111/hel.12734.
5. Robinson, K. The Spectrum of *Helicobacter*-Mediated Diseases [Text] / K. Robinson, J. C. Atherton // Annu Rev. Pathol. – 2021. – Vol. 16. – P. 123–144. doi: 10.1146/annurev-pathol-032520-024949
6. *Helicobacter pylori* and extragastric diseases [Text] / A. Gravina [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2018. – Vol. 24, N 29. – P. 3204–3221. doi: 10.3748/wjg.v24.i29.3204
7. Bone Fragility in Gastrointestinal Disorders [Text] / D. Merlotti [et al.] // Int. J. Mol. Sci. – 2022. – Vol. 23, N 5. – P. 2713. doi: 10.3390/ijms23052713.
8. Роль цитокинов в ремоделировании костной ткани и патогенезе постменопаузального остеопороза [Текст] / Г. А. Игнатенко [и др.] // Медицинский вестник Юга России. – 2020. – Т. 11, № 2. – С. 6–18.
9. Роль цитокинов в ремоделировании костной ткани в норме и патологии [Текст] / Г. А. Игнатенко [и др.] // Таврический медико-биологический вестник. – 2020. – Т. 23, № 1. – С. 133–139.
10. Поворотнюк, В. В. Роль иммунных факторов в патогенезе постменопаузального остеопороза [Текст] / В. В. Поворотнюк, Н. А. Резниченко, Э. А. Майлян // Проблемы остеологии. – 2013. – Т. 16, № 3. – С. 3–7.
11. Fisher, L. *Helicobacter pylori* Related Diseases and Osteoporotic Fractures (Narrative Review) [Text] / L. Fisher, A. Fisher, P. N. Smith // J. Clin. Med. – 2020. – Vol. 9, N 10. – P. 3253. doi: 10.3390/jcm9103253.
12. Инфекция CagA-положительными штаммами *Helicobacter pylori* и хрупкость костей: проспективное когортное исследование [Текст] / L. Gennari // J. Bone Miner. Res. – 2021. – Vol 36. – P. 80–89. doi: 10.1002/jbmr.4162.
13. Parietalные клетки желудка: мощная эндокринная роль в секреции эстрогена как возможного регулятора желудочно-печеночной оси [Текст] / Т. Уеяма [и др.] // Эндокринология. – 2002. – Волю 143. – P. 3162–3170. doi: 10.1210/endo.143.8.8974.
14. *Helicobacter pylori* вызывает апоптоз париетальных клеток желудка крыс [Text] / B. Neu [et al.] // Am. J. Physiol. – 2002. – Vol. 283. – P. 309–G318. doi: 10.1152/ajpgi.00546.2001.
15. Майлян, Э. А. Современные представления об этиологии и патогенезе постменопаузального остеопороза [Текст] / Э. А. Майлян // Проблемы остеологии. – 2015. – Т. 18, № 2. – С. 3–11.
16. Поворотнюк, В. В. Регуляция эстрогенами ремоделирования костной ткани [Текст] / В. В. Поворотнюк, Н. А. Резниченко, Э. А. Майлян // Репродуктивная эндокринология. – 2014. – № 1. – С. 14–18.
17. Elderly women who received *Helicobacter pylori*-eradicating therapy have reduced risk of low skeletal muscle mass [Text] / M. K. Baeg [et al.] // Clin. Interv. Aging. – 2015. – N 10. – P. 1771–1777. doi: 10.2147/CIA.S95007.
18. Nweneka, C. V. *Helicobacter pylori* infection and circulating ghrelin levels - a systematic review. [Text] / C. V. Nweneka, A. M. Prentice // BMC Gastroenterol. – 2011. – N 11. – P. 7. doi: 10.1186/1471-230X-11-7.
19. Relationship between *Helicobacter pylori* infection and osteoporosis: a systematic review and meta-analysis [Text] / W. Taiwu [et al.] // BMJ Open. – 2019. – Vol 9, N 6. – P. 027356. doi: 10.1136/bmjopen-2018-027356.
20. Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection in Male Patients with Osteoporosis and Controls [Text] / N. Figura [et al.] // Am. J. Dig. Dis. – 2005. – Vol. 50. – P. 847–852. doi: 10.1007/s10620-005-2651-4.
21. *Helicobacter pylori*: A Possible Risk Factor for Bone Health [Text] / Y. H. Chung [et al.] // Korean J. Fam. Med. – 2015. – Vol. 36, N 5. – P. 239–244. doi: 10.4082/kjfm.2015.36.5.239.
22. Sochocka, M. The Infectious Etiology of Alzheimer's Disease [Text] / M. Sochocka, K. Zwolińska, J. Leszek // Curr. Neuropharmacol. – 2017. – Vol. 15, N 7. – P. 996–1009. doi: 10.2174/1570159X15666170313122937
23. Wong, F. Extraintestinal manifestations of *Helicobacter pylori*: a concise review [Text] / F. Wong, E. Rayner-Hartley, M. F. Byrne // World J. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 20, N 34. – P. 11950–11961. doi: 10.3748/wjg.v20.i34.11950.
24. Çamcı, G. Association between Parkinson's Disease and *Helicobacter Pylori* [Text] / G. Çamcı, S. Oğuz // J. Clin. Neurol. – 2016. – Vol. 12, N 2. – P. 147–150. doi: 10.3988/jcn.2016.12.2.147.
25. McGee, D. J. Stomaching the Possibility of a Pathogenic Role for *Helicobacter pylori* in Parkinson's Disease [Text] / D. J. McGee, Xiao-Hong Lu, E. A. Disbrow // J. Parkinsons Dis. – 2018. – Vol. 8, N 3. – P. 367–374. doi: 10.3233/JPD-181327.
26. *Helicobacter pylori* infection is associated with an increased risk of Parkinson's disease: A population-based retrospective cohort study [Text] / Huei-Kai Huang [et al.] // Parkinsonism Relat Disord. – 2018. – Vol. 47. – P. 26–31. doi: 10.1016/j.parkreldis.2017.11.331.
27. Infectious Etiologies of Parkinsonism: Pathomechanisms and Clinical Implications [Text] / L. Nattakarn [et al.] // Front Neurol. – 2019. – Vol. 10. – P. 652. doi: 10.3389/fneur.2019.00652.

28. Alvarez-Arellano, L. Helicobacter pylori and neurological diseases: Married by the laws of inflammation [Text] / L. Alvarez-Arellano, C. Maldonado-Bernal // World J. Gastrointest. Pathophysiol. – 2014. – Vol. 5, N 4. – P. 400–404. doi: 10.4291/wjgp.v5.i4.400.
29. Lane, A. Alzheimer's disease [Text] / A. Lane, J. Hardy, J. M. Schott // Eur. J. Neurol. – 2018. – Vol. 25, N 1. – P. 59–70. doi: 10.1111/ene.13439.
30. Review: Impact of Helicobacter pylori on Alzheimer's disease: What do we know so far? [Text] / M. Douberis [et al.] // Helicobacter. – 2018. – Vol. 23, N 1. doi: 10.1111/hel.12454.
31. Systematic Review and Meta-Analysis of the Association between Helicobacter pylori Infection and Dementia [Text] / S. Tali [et al.] // J. Alzheimers Dis. – 2016. – Vol. 52, N 4. – P.1431–1442. doi: 10.3233/JAD-160132.
32. Wang, X. Helicobacter pylori filtrate induces Alzheimer-like tau hyperphosphorylation by activating glycogen synthase kinase-3β [Text] / X. Wang, Ji. Zeng, Y. Yang // J. Alzheimers Dis. – 2015. – Vol. 43, N 1. – P. 153–165. doi: 10.3233/JAD-140198.
33. Meta-analysis of association between Helicobacter pylori infection and multiple sclerosis [Text] / G. Yao [et al.] // Neurosci Lett. – 2016. – Vol. 4, N 620. – P. 1–7. doi: 10.1016/j.neulet.2016.03.037.
34. Association between Helicobacter pylori infection and multiple sclerosis: A systematic review and meta-analysis [Text] / V. Jaruvongvanich [et al.] // Mult. Scler. Relat. Disord. – 2016. – Vol. 7. – P. 92–97. doi: 10.1016/j.msard.2016.03.013.

УДК 616.381-001-089

*В.В. Хацко, А.Е. Кузьменко, С.В. Межаков, Ф.А. Греджев, С.А. Шаталов*

## ТРАВМЫ ЖИВОТА. ЧАСТЬ 1 (ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ)

*ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького»*

**Резюме.** Первая часть научного обзора источников литературы посвящена актуальной проблеме неотложной хирургии — этиологии, патогенезу, классификации травм живота. В мире неуклонно увеличивается количество пострадавших с травмами живота, чему способствуют стихийные бедствия, локальные военные конфликты, автотранспортные происшествия, террористические акты, криминализация общества, из-за финансового кризиса и безработицы. Травма живота занимает 5% от всех травм. В огнестрельной ране выделяют зоны: раневого канала, первичного некроза и контузии. На основе рациональной классификации травм живота можно выбирать оптимальную диагностику и лечебную тактику.

**Ключевые слова:** травма живота, этиология, патогенез, классификация

**Введение.** Одной из наиболее острых проблем человечества за последние 35 лет является травма, в том числе тяжёлая травма живота. Увеличению количества пострадавших способствовали стихийные бедствия, автотранспортные происшествия, локальные военные конфликты, падения с высоты, террористические акты, криминализация общества, из-за финансового кризиса и безработицы. Проблема травм живота стала не только медицинской, но и остросоциальной, экономической и демографической, так как основной контингент травмированных это мужчины в возрасте от 18 до 45 лет. В Германии на лечение травмированных тратят 23 млрд. евро в год, в США — более 100 млрд. евро в год [1, 14].

В 2019 году в России погибли 16891 человек в результате автотравмы, почти 5000

погибших были пешеходами. Выжили, но получили ранения 210800 человек. Травма живота составляет 5% от всех травм, занимает 3-е место по хирургической активности после острого аппендицита и острого холецистита [6, 3].

Во всём мире на травмы приходится 10% всех смертей. По глобальным оценкам, к 2022 году 8,5 миллиона человек ежегодно умирают от травмы, а травмы в результате ДТП будут третьей по частоте причиной инвалидности во всём мире и второй по частоте причиной в развивающихся странах [5, 15].

Среди травм мирного времени повреждения живота только в 15–20% случаях являются изолированными или множественными, но чаще — сочетаются с повреждениями других анатомических областей [2, 3, 8]. Частота диагностических ошибок при сочетанных травмах составляет от 7 до 25%. Частота необоснованных лапаротомий при закрытой травме колеблется от 28 до 46% [7, 3].

Частота повреждения кишечника при огнестрельных ранениях живота составляет 37,2–84,3%. В 66–82% наблюдений одновременно повреждаются несколько органов [2, 1]. Контузионные повреждения возникают из-за действия ударной волны на ткани, энергии вихревого следа и бокового удара, что вызывает нарушение структуры органа вокруг раны.

Печень при частоте повреждения при травме живота уступает только кишечнику. Но летальность у таких пациентов при за-