

# ЖУРНАЛ

гепато-гастроэнтерологических  
исследований



№2 (Том 1)

2020



ISSN 2181-1008 (Online)

Научно-практический журнал  
Издается с 2020 года  
Выходит 1 раз в квартал

### **Учредитель**

Самаркандский государственный  
медицинский институт

### **Главный редактор:**

Н.М. Шавази д.м.н., профессор.

### **Заместитель главного редактора:**

М.Р. Рустамов д.м.н., профессор.

### **Редакционная коллегия:**

Д.И. Ахмедова д.м.н., проф.;  
Л.М. Гарифулина к.м.н., доц.  
(ответственный секретарь);  
Ш.Х. Зиядуллаев д.м.н., доц.;  
Ф.И. Иноятова д.м.н., проф;  
М.Т. Рустамова д.м.н., проф;  
Б.М. Тожиев д.м.н., проф.;  
Н.А. Ярмухамедова к.м.н., доц.

### **Редакционный Совет:**

Р.Б. Абдуллаев (Ургенч)  
М.Дж. Ахмедова (Ташкент)  
М.К. Азизов (Самарканд)  
Н.Н. Володин (Москва)  
Х.М. Галимзянов (Астрахань)  
С.С. Давлатов (Самарканд)  
Т.А. Даминов (Ташкент)  
М.Д. Жураев (Самарканд)  
А.С. Калмыкова (Ставрополь)  
А.Т. Комилова (Ташкент)  
М.В. Лим (Самарканд)  
Э.И. Мусабаев (Ташкент)  
В.В. Никифоров (Москва)  
А.Н. Орипов (Ташкент)  
Н.О. Тураева (Самарканд)  
А. Фейзоглу (Стамбул)  
Б.Т. Холматова (Ташкент)  
А.М. Шамсиев (Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации

Адрес редакции: 140100, Узбекистан, г. Самарканд, ул. А. Темура 18.  
Тел.: +998662333034, +998915497971  
E-mail: [hepato\\_gastroenterology@mail.ru](mailto:hepato_gastroenterology@mail.ru).

# СОДЕРЖАНИЕ/ CONTENT

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

1.	<b>Абдуллаев Р.Б., Дусанов А.Д.</b> МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ КУРЯЩИХ ТАБАК «НАС».....	5
2.	<b>Абдухалилова Г.К., Бектемиров А.М., Отамуратова Н.Х., Ахмедов И.Ф., Ахмедова М.Д., Мирзаджанова Д.Б.</b> ГЕНОТИПЫ РЕЗИСТЕНТНОСТИ SALMONELLA ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ ОКИ И ИЗ ТУШЕК БРОЙЛЕРНЫХ КУР.....	11
3.	<b>Ахмеджанова Н.И., Ахмеджанов И.А., Ахматов А.А.</b> ИННОВАЦИОННЫЙ СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНОГО ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ.....	18
4.	<b>Гарифулина Л.М.</b> КОМПЛЕКСНАЯ КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ.....	22
5.	<b>Давлатов С.С., Рустамов М.И., Сайдуллаев З.Я., Рустамов И.М.</b> ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАРАПРОКТИТОМ.....	26
6.	<b>Джураева З.А., Расулов С.К., Муминов О.Б.</b> ВЛИЯНИЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ КОРМЯЩЕЙ ЖЕНЩИНЫ НА МИКРОЭЛЕМЕНТНЫЙ СОСТАВ МАТЕРИНСКОГО МОЛОКА.....	30
7.	<b>Джураева З.А., Муминов О.Б., Курбонова Н.С.</b> АЛГОРИТМ КОМПЛЕКСНОГО СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА С УЧЕТОМ МИКРОЭЛЕМЕНТНЫХ ДИСБАЛАНСОВ СИСТЕМЕ «МАТЬ – РЕБЕНОК».....	37
8.	<b>Ибадов Р.А., Бабаджанов А.Х., Абдуллажанов Б.Р.</b> ОСТРЫЙ БИЛИАРНЫЙ ПАНКРЕАТИТ И ОСОБЕННОСТИ ЕЁ ТЕЧЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРЕДПРИНЯТОЙ ТАКТИКИ.....	41
9.	<b>Мустафакулов И.Б., Умедов Х.А.</b> СОВРЕМЕННЫЕ ТАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕЧЕНИ.....	48
10.	<b>Мустафакулов И.Б., Умедов Х.А.</b> СИНДРОМ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ СОЧЕТАННЫХ АБДОМИНАЛЬНЫХ ТРАВМАХ.....	52
11.	<b>Рузибаев С.А., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х.</b> ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ.....	56
12.	<b>Рузибоев С. А., Авазов А. А., Мухаммадидиев М. Х., Худойназаров У. Р.</b> ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МИНИИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.....	61
13.	<b>Рустамов М.И., Давлатов С.С., Сайдуллаев З.Я., Рустамов И.М.</b> РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ГАНГРЕНОЗНО - НЕКРОТИЧЕСКИМ ПАРАПРОКТИТОМ.....	65
14.	<b>Рустамов М.И., Давлатов С.С., Сайдуллаев З.Я., Рустамов И.М.</b> ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГАНГРЕНОЙ ФУРЬНЕ.....	69

<b>15. Ураков Ш.Т., Кенжаев Л.Р., Рузibaев С.А.</b> ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ.....	<b>72</b>
<b>16. Салахидинов К. З.</b> ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ УРГЕНТНОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ. НОВЫЙ ВЗГЛЯД В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ.....	<b>78</b>
<b>17. Хакимов Д.М., Карабаев Б.Б., Касимов Н.А.</b> ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ЯЗВЕННЫМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ.....	<b>81</b>



УДК 616.33-002.44:616.33.342

**Абдуллаев Равшанбек Бабажонович**


д.м.н., профессор кафедры факультетской и госпитальной терапии Ургенческого филиала Ташкентской медицинской академии. Ургенч, Узбекистан.

**Дусанов Абдугафур Дусанович**

к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней №4 Самаркандского государственного медицинского института. Самарканд, Узбекистан

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ КУРЯЩИХ ТАБАК «НАС»

**For citation:** Abdullaev Ravshanbek Babazhanovich, Dusanov Abdugofur Dusanovich. Features of morphological changes of a stomach at smoking "nas" sick of a chronic gastritis tobacco. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 5-10

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2020-2-1>

#### АННОТАЦИЯ

Исследование проведено у 60 больных с хроническим гастритом употребляющих (курящих) табак «нас». Полученные данные свидетельствуют о том, что степень выраженности и тяжесть структурных изменений, глубина и распространенность процесса тесно связаны со сроком курения табака «наса», что имеет не только теоретическое, но и практическое значение.

**Ключевые слова:** табак "нас", хронический гастрит, слизистая оболочка желудка

**Abdullaev Ravshanbek Babajonovich**t.f.d., fakultet va hospital terapiya kafedrasining professori  
Toshkent tibbiyot Akademiyasi, Urganch filiali,  
Urganch, O'zbekiston.**Dusanov Abdug'ofur Dusanovich**t.f.n., №4-ichki kasalliklar kafedrasida dotsenti,  
Samarqand davlat tibbiyot instituti,  
Samarqand, O'zbekiston

### TAMAKI «NOS» CHEKUVCHI SURUNKALI GASTRIT BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA OSHQOZON SHILLIQ QAVATINING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

#### ANNOTASIYA

Izlanish 60 nafar surunkali gastrit bilan kasallangan tamaki "nos" chekuvchi bemorlarda o'rganildi. Olingan ma'lumotlar shundan dalolat beradiki oshqozon shilliq qavati patologik jarayonining chukurligi va og'irligi, tamaki "nos" chekishning muddati bilan bevosita bog'lik. Buni o'rganish na faqat nazariy balki amaliy ahamiyat kasb etadi.

**Kalit so'zlar:** tamaki "nos", oshqozon shillik kavati, surunkali gastrit

**Abdullaev Ravshanbek Babazhanovich**Doctor of Medical Sciences, professor  
of the department of faculty and  
hospital therapy of the Urgench branch  
Tashkent Medical Academy.

Urgench, Uzbekistan  
**Dusanov Abdugufur Dusanovich**  
 Ph.D., associate professor of the  
 department of Internal medicine №4,  
 Samarkand statemedical institute  
 Samarkand, Uzbekistan

## FEATURES OF MORPHOLOGICAL CHANGES OF A STOMACH AT SMOKING "NAS" SICK OF A CHRONIC GASTRITIS TOBACCO

### ANNOTATION

Research is spent at 60 patients with stomach ulcer disease. As a result of researches shows that degree of expressiveness and weight of structural changes, depth and prevalence of process are closely connected with smoking "nas".

**Keywords:** tobacco "nas", chronic gastritis, gastric mucosa

**Актуальность.** Табак "нас" является социально - бытовой вредной привычкой среди населения регионов Средней Азии и Казахстана, некоторых странах ближнего и среднего Востока, где довольно широко распространено курение, точнее закладывания под язык "наса" - курительного средства, состоящего из мелкого растительного табака, растительного масла, извести, золы. В зависимости от местности, где изготавливается "нас" процентный состав ингредиентов различен [2,8,16,32,40].

Само слово "нас" арабского происхождения в переводе означает "забыться", "забыть себя". После закладывания табака "наса" под язык в количестве 1-2 г. у человека появляется успокоение - эйфория, приятное ощущение, легкая степень опьянения, способствующая закреплению этой привычки т.е формируется синдром зависимости [6,10,25,27,37]. Закладывают "нас" от 5 до 25 раз в день. Табак "нас" может спровоцировать потребление более больших доз, так как создается психологический стереотип привыкания [14,20,43].

Имеются ряд научно исследовательских работ касающихся влиянию табака «нас» в экспериментальных [11,34] и клинических исследованиях (3,9,15,18,35). Ряд учёных изучали состав, распространённость курения «наса» [26,30], а также юридические и этнические стороны данного табака [4,5,21,29,42]. Есть исследовательские работы касающихся изучению употребления табака «нас» на различные системы организма в сравнительном аспекте с другими вредными привычками [7,12,23,29,32]. Также имеются научные работы об отрицательном влиянии табака вместе с другими вредными привычками [13,17,24,28,41]. Учёнными доказано что употребление (курение) табака «нас» приводит к онкологическим заболеваниям [36,38,39].

Распространенность употребления "наса" по республикам и областям среднеазиатского региона различна. Так, например из 10135 человек в Джамбульской области было выявлено 14,3%, в Чимкентской области 4,5%, в Таджикистане 19,7%, в Туркменистане 13,6% употребляющих табак "нас" [1]. Исследования по изучению влияния табака "наса" на слизистую желудка, полость рта единичные [22,33].

Учитывая увеличение в настоящее время употребляющих табак "нас" особенно в молодом возрасте, изучение влияния "наса" на слизистую оболочку желудка /СОЖ/ у больных хроническим гастритом /ХГ/ является актуальным и своевременным.

**Цель.** Целью нашего исследования явилось изучение морфологических изменений СОЖ у больных

страдающих хроническим гастритом, закладывающих под язык табак "нас" проживающие в экологически неблагоприятных условиях Южного Приаралья, то есть в Хорезмской области Республики Узбекистан.

### Материалы и методы исследования.

Исследование проводилось у 60 больных. Материалом для морфологического изучения служили прицельные биоптаты из различных отделов СОЖ (пипорического, кардиального отделов и тела желудка) взятого при эзофагогастродуоденофиброскопии.

Биопсионный материал окрашивался гематоксилин - эозином, по Ван Гизону, также производилась ШИК реакция (по Мак Манусу в модификации А.Л.Шабадаша).

Морфологическое состояние СОЖ оценивали ПО морфологической классификации хронического гастрита. На основании морфогенеза:

1. поверхностный
2. с поражением желез без атрофии
3. атрофический (без перестройки и с перестройкой эпителия)
4. атрофически - гиперпластический.
5. гипертрофический.

Контрольную группу составили 40 больных, страдающих хроническим гастритом, не употребляющих табак "нас", половозрастной состав которых был идентичен обследуемым больным, у которых при гистологическом исследовании СОЖ встречались следующие формы гастритов: поверхностный в 6 (15%) наблюдениях, ХГ с поражением желез без атрофии 8 (20%) наблюдений, атрофический гастрит без перестройки эпителия 5 (12,5%) наблюдений, атрофический гастрит с перестройкой эпителия 2 (5%) наблюдения, атрофически - гиперпластический гастрит 9 (22,5%) наблюдений и гипертрофический гастрит 10 (25%) наблюдений.

При разработке анамнестических данных особое внимание было обращено на сроки употребления табака "наса", в связи с которым больные были разделены на 3 группы /табл. 1/.

**Таблица 1.**

**Распределение больных хроническим гастритом по группам с учетом продолжительности курения табака "нас"**

группы	Продолжительность употребления табака "нас" (лет)	Всего больных
1	1 – 5	12 (20%)

2	6 – 10	36 (60%)
3	11 и выше	12 (20%)

Из приведенных данных видно, что самую многочисленную группу (60%) составили лица, употребляющие "нас" от 6 до 10 лет. При гистологическом исследовании СОЖ из 12 наблюдений первой группы в 7 (58,3%) случаях изменения слизистой оболочки желудка соответствовало картине поверхностного гастрита. В 5 (41,7%) других наблюдениях обнаружены изменения, соответствовавшие гипертрофическому гастриту. Во второй группе из 36 наблюдений поверхностный гастрит встречался в 3 (8,1%) случаях, гипертрофический гастрит в 10 (28%) наблюдениях. Изменения в СОЖ оценены как атрофический гастрит без перестройки эпителия в 7 (19,4%) случаях, а в 4 (11,1%) случаях они укладывались в картину атрофически-гиперпластического гастрита (АГГ), в 7(19,4%) наблюдениях соответствовали ХГ с поражением желез без атрофии и в 5 (4%) случаях соответствовали атрофическому гастриту с перестройкой эпителия. В третьей группе наиболее часто и продолжительно употреблявших "нас" пациентов отмечены только атрофический гастрит без перестройки (n = 5) и с перестройкой (n=7) эпителия (табл 2).

**Таблица 2.**

**Распределение больных ХГ, употребляющих "нас" с учетом поражения гастральной системы**

1-группа n=12	2-группа n=36	3-группа n=12
Поверхностный гастрит (ПГ)-7; гипертрофический гастрит (ГГ)-5	ПГ-3; ГГ-10; АГГ-4; ХГ с поражением желез без атрофии-7, атрофический гастрит без перестройки эпителия-7, атрофический гастрит с перестройкой эпителия-5	Атрофический гастрит без перестройки эпителия-5, атрофический гастрит с перестройкой эпителия-7

**Результаты исследования и их обсуждение.**

Таким образом, среди больных первой группы отмечены морфологические изменения СОЖ как поверхностный (рис.1,2) и гипертрофический гастрит (рис.8), в то время как атрофия СОЖ еще не занимает важное место в морфологической картине гастрита. По мере увеличения продолжительности закладывания "наса" меняется и характер поражения слизистой оболочки желудка. Во второй группе наблюдений возрастает удельный вес выраженных форм атрофического гастрита (рис.3,4,7,9) и лишь в единичных случаях определяется поверхностный гастрит у длительного употребляющих табак "нас".

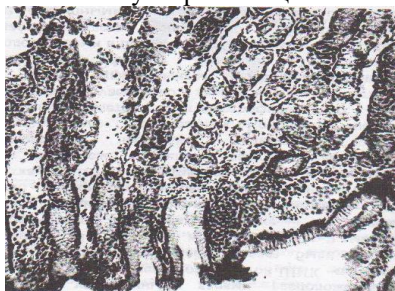


Рис. 1. Поверхностный гастрит пилорического отдела желудка. Окраска гематоксилин-эозином. X 80. Наблюдение 5.

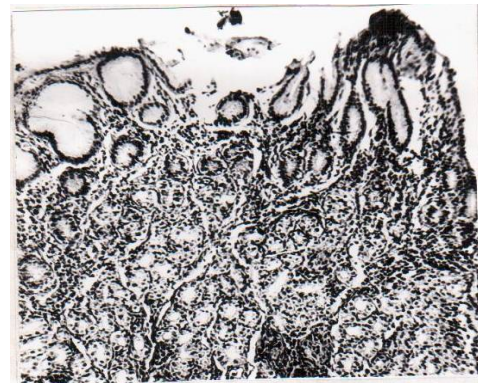


Рис. 2. Хронический гастрит с поражением желез без атрофии. Окраска гематоксилин-эозином. X 80. Наблюдение 57.



Рис. 3. Атрофический гастрит без перестройки эпителия. Окраска гематоксилин-эозином. X 80. Наблюдение 16.



Рис. 4. Разрастание соединительной ткани в слизистой оболочке при атрофическом гастрите без перестройки эпителия. Окраска по Ван Гизону. X 400. Наблюдение 9.

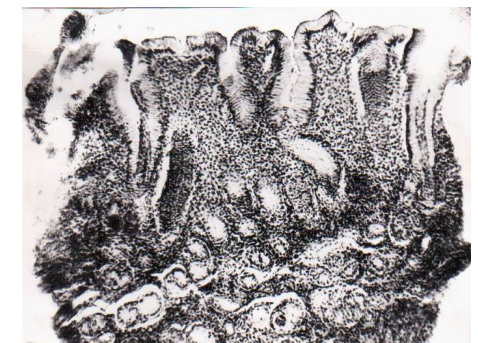


Рис. 5. Атрофический гастрит с перестройкой эпителия. Окраска по Ван Гизону. X 80. Наблюдение 6.



Рис. 6. Появление лимфоидных фолликулов в толще слизистой оболочки при атрофическом гастрите с перестройкой эпителия. Окраска гематоксилин-эозином. X 80. Наблюдение I.



Рис. 9. Слабое окрашивание поверхностного эпителия реактивом Шиффа при атрофическом гастрите. ШИК-реакция. X 80. Наблюдение 3.



Рис. 7. Атрофически-гиперпластический гастрит. Окраска гематоксилин-эозином. X 80. Наблюдение 12.



Рис. 8. Гипертрофический гастрит с формированием полипов в зоне пилорического отдела желудка. Окраска гематоксилин-эозином. X 80. Наблюдение 54.

Среди употребляющих "нас" более 11 лет (3 группа) поверхностный гастрит и ХГ с поражением желез без атрофии вообще не встречались. Ведущую роль в этих наблюдениях играют выраженные формы атрофического гастрита (рис.5).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что степень выраженности и тяжесть структурных изменений, глубина и распространенность процесса, тесно связаны со сроком употребления табака "наса", у больных с непродолжительным сроком курения табака "наса" обнаружены явления ПГ, по мере увеличения срока употребления "наса" возникают атрофические изменения СОЖ вплоть до атрофического поражения желез. В генезе возникающие структурные изменения в СОЖ и его железах следует отнести непосредственно к длительному токсическому влиянию табака "наса", являющегося многокомпонентной смесью. Несомненно, и роль иммунологического фактора, подтверждаемая появлением и прогрессированием по мере продолжительности срока употребления "наса" лимфоидно-клеточных и плазмноклеточных скоплений в толще атрофированной слизистой оболочки (рис.6), являющихся морфологическим субстратом иммунного воспаления.

**Выводы.** Полученные нами данные показали, что длительное употребление табака "наса" является фактором риска в прогрессировании хронического гастрита. Важность проблемы хронического гастрита обусловлена не только его распространенностью, но главным образом, связью некоторых форм гастрита с опухолевым поражением желудка. В связи с этим полученные нами данные о морфологических изменениях в СОЖ при хроническом гастрите вообще, а в особенности у больных имеющих вредную привычку - употребление табака "нас", имеет не только теоретическое, но и большое практическое значение. Профилактика этого заболевания является актуальным направлением в гастроэнтерологии.

#### Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Айдаров, Р. Употребление насвая как этиологический фактор возникновения лейкоплакии слизистой оболочки полости рта / Р. Айдаров, А. Алмазбекова, Н.Ю. Сушко // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. - 2015.
2. Доклад ВОЗ о глобальной табачной эпидемии, 2017 г. Женева: Всемирная организация здравоохранения; 2017.
3. Дон Т.А., Миргородская А.Г. и др. Исследование некурительной никотинсодержащей продукции// Журнал Новые технологии. -2019.
4. Зиненко Ю.В. К вопросу о проблеме оборота насвая в Российской Федерации. Вред здоровью и последствия употребления насвая // Журнал Вестник Сибирского юридического института ФСКН России. 2016.



5. Зорин, А.И., Зорина М.А. Проблемы правового регулирования оборота насвай в Российской Федерации / А. И. Зорин, М. А. Зорина // Право. - 2017.
6. Коваленко, А.Е. "Насвай" и его влияние на организм / А.Е. Коваленко, А.В. Белов // Успехи в химии и химической технологии. Том 24. - 2010. М.: Российский химико-технологический университет им. Д.И. Менделеева.
7. Махов М.А., Надеждин А.В. Клинические особенности табачной зависимости у больных алкоголизмом // Наркология. – 2016.
8. Мейрам У. Раганин. Количественный и качественный химический анализ некурительного табака насвай / Мейрам У. Раганин, Ульф Заттерстрем, Йохан Линдхольм // Наука и здравоохранение. - 2016.
9. Надеждин А.В., Тетенова Е.Ю., Зекрина Н.А., Колгашкин А.Ю. Лечение и диагностика никотиновой зависимости// Журнал «Медицина» 2016.
10. Раганин, М. У. Количественный и качественный химический анализ некурительного табака насвай / М. У. Раганин, У. Заттерстрем, Й. Линдхольм // Наука и здравоохранение. 2016.
11. Administration of melatonin protects against acetylsalicylic acid-induced impairment of male reproductive function in mice. Emami NH, Lafout FM, Mohammadghasemi F.Iran J Basic Med Sci. 2018.
12. Antonov N.S., Saharova G.M., Donitova V.V., Kotov A.A., Berezhnova I.A., Latif E, “Electronic cigarettes: evaluation of safety and health risks.” Pulmonologiya 3 (2014).
13. Alcohol and male reproductive health: a cross-sectional study of 8344 healthy men from Europe and the USA. Jensen TK, Swan S, Jørgensen N, Toppari J, Redmon B, Punab M, Drobnis EZ, Haugen TB, Zilaitiene B, Sparks AE, Irvine DS, Wang C, Jouannet P, Brazil C, Paasch U, Salzbrunn A, Skakkebaek NE, Andersson AM.Hum Reprod. 2014.
14. Baker T.B., Breslau N., Covey L., Shiffman S. DSM Criteria for Tobacco Use Disorder and Tobacco Withdrawal: A Critique and Proposed Revisions for DSM-5.//Addiction. – 2013.
15. Bam T. S., Bellew W., Berezhnova I., Jackson-Morris A., Jones A., Latif E., Molinari M. A., Quan G., Singh R. J., Wisotzky M. Position statement on electronic cigarettes or electronic nicotine delivery systems// International Union Against Tuberculosis and Lung Disease. – 2014.
16. Bloom J., Hinrichs A.L., Wang J.C., von Weymarn L.B., Kharasch E.D., Bierut L.J., Goate A., Murphy S.E. The contribution of common CYP2A6 alleles to variation in nicotine metabolism among European Americans.//Журнал «Медицина» 2016.
17. Chaouachi K. Use & Misuse of Water-filtered Tobacco Smoking Pipes in the World. Consequences for Public Health, Research & Research Ethics//Open Med Chem. J. – 2015.
18. Chuchalin A.G., Saharova G.M., Antonov N.S., Zajceva O.Yu., Novikov K.Yu, Comprehensive treatment of tobacco dependence and prevention of chronic obstructive pulmonary disease caused by tobacco smoking. Журнал «Медицина» № 3, 2016.
19. Don T.A., Mirgorodskaya A.G., Bedritskaya O.K. Investigation of the processes of storage smokeless tobacco products with different composition Ingredient. 2013.
20. El-Zaatari Z.M. Chami H.A., Zaatari G.S. Health effects associated with waterpipe smoking Control. – 2015.
21. Global Tobacco Surveillance System Data (GTSSData) Centers for Disease Prevention and Control; 2017.
22. Hashemipour M.A., Gholampour F., Fatah F., Bazregari S. Snus (nass) and oral cancer: A case series report// Dent Res J (Isfahan). – 2013.
23. Habitual alcohol consumption associated with reduced semen quality and changes in reproductive hormones; a cross-sectional study among 1221 young Danish men. Jensen TK, Gottschau M, Madsen JO, Andersson AM, Lassen TH, Skakkebaek NE, Swan SH, Priskorn L, Juul A, Jørgensen N.BMJ Open. 2014.
24. Heavy cigarette smoking and alcohol consumption are associated with impaired sperm parameters in primary infertile men. Boeri L, Capogrosso P, Ventimiglia E, Pederzoli F, Cazzaniga W, Chierigo F, Dehò F, Montanari E, Montorsi F, Salonia A.Asian J Androl. 2019.
25. Mamatova N.M. Tobacco Smoking Among Teachers and Students of Secondary Educational Institutions and its Preventive Measures in the Republic of Uzbekistan. 2016.
26. Mamatova N. M. Medical and Social Aspects of Smoking Uzbekistan. 2016.
27. Mahov M.A., “Measuring tools for tobacco dependence.” Narkologiya 3. 2015.
28. Mahov M.A., Nadezhdin A.V., “Clinical features of tobacco dependence in patients with alcohol addiction.” Narkologiya 1. 2016.
29. Mayer B. How much nicotine kills a human? Tracing back the generally accepted lethal dose to dubious self-experiments in the nineteenth century. – 2014.
30. Mehrotra R, Sinha DN, Szilagyi T, editors. Global smokeless tobacco control policies and their implementation. 2017.
31. Mishra A., Chaturvedi P., Datta S., Sinukumar S., Joshi P., Garg A. Harmful effects of nicotine//Indian J. – 2015.
32. Munarini E., Marabelli C., Pozzi P., Boffi R. Extended varenicline treatment in a severe cardiopathic cigarette smoker: a case report. 2015.
33. Mushtaq N., Beebe L.A. A review of the validity and reliability of smokeless tobacco dependence measures.//Журнал «Медицина» № 3, 2016.
34. Nemmar A., Raza H., Yuvaraju P., Beegam S., John A., Yasin J. , Rasheed S. et al. Nose-only water-pipe smoking effects on airway resistance, inflammation, and oxidative stress in mice// Journal of Applied Physiology. – 2013.
35. Piliguian M., Zhu A.Z., Zhou Q., Benowitz N.L., Ahluwalia J.S., Sanderson Cox L., Tyndale R.F. Novel CYP2A6 variants identified in African Americans are associated with slow nicotine metabolism in vitro and in vivo. – 2014.
36. Smokeless tobacco and cancer. In: National Cancer Institute. 2018.
37. Smokeless Tobacco and Public Health: A Global Perspective.National Institutes of Health, National Cancer Institute. 2014.

38. Smokeless tobacco. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2018 Calcium dihydroxide. National Center for Biotechnology Information; 2018.
39. Stepanov I, Abrams J, Jain V, Walter K, Kittner DL. Variations of toxic and carcinogenic constituents in nasvai: call for systematic research and regulation. 2017.
40. Stead L.F., Hartmann-Boyce J., Perera R., Lancaster T. Telephone counselling for smoking cessation. – 2013.
41. The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. 2014.
42. Thomas K.H., Martin R.M., Knipe D.W., Higgins J.P., Gunnell D. Risk of neuropsychiatric adverse events associated with varenicline: systematic review and meta-analysis. 2016.
43. Tonstad S., Gustavsson G., Kruse E., Walmsley J.M., Westin A. Symptoms of nicotine toxicity in subjects achieving high cotinine levels during nicotine replacement therapy. 2014.



УДК 619:579.842.14:637:615.33

**Абдухалилова Гулнора Кудратуллаевна,**  
д.м.н., НИИЭМИЗ, Ташкент, Узбекистан

**Бектимиров Амир Мангу-Темирович,**  
к.м.н., ведущий научный сотрудник НИИЭМИЗ. Ташкент, Узбекистан

**Отмуратова Наргиза Хасановна,**  
к.м.н., старший научный сотрудник НИИЭМИЗ. Ташкент, Узбекистан


**Ахмедов Ильдар Фарукович,**  
младший научный сотрудник НИИЭМИЗ, Ташкент, Узбекистан

**Ахмедова Мубаракхон Джалиловна,**  
д.м.н., профессор НИИЭМИЗ. Ташкент, Узбекистан

**Мирзаджанова Доно Баходировна,**  
доцент, старший научный сотрудник НИИЭМИЗ. Ташкент, Узбекистан

#### ГЕНОТИПЫ РЕЗИСТЕНТНОСТИ SALMONELLA ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ ОКИ И ИЗ ТУШЕК БРОЙЛЕРНЫХ КУР

**For citation:** Abdukhalilova Gulnora Kudratullaevna, Bektimirov Amir Mangu-Temirovich, Otamuratova Nargiza Khasanovna, Akhmedov Ildar Farukovich, Akhmedova Mubarakhon Jalilovna, Mirzadzhanova Dono Bakhodyrovna/ Genotypes of salmonella resistance isolated from patients with oka and from broiler chicken carcasses. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 11-17

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2020-2-2>

#### АННОТАЦИЯ

Сальмонеллез не имеет себе равных по сложности эпидемиологии и трудности борьбы с ним. Биология сероваров сальмонелл варьируется настолько широко, что это неизбежно затрудняет обсуждение вопросов, касающихся сальмонеллеза, путей и механизмов инфицирования сальмонеллами и контаминации сальмонеллами. В конце XX века значительный вклад в процесс распространения множественной резистентности во многих странах внесло эпидемическое распространение полирезистентных штаммов *S. Typhimurium* 104, которые вызывали заболевания у людей и выделялись от животных. Было исследовано 31 образца из тушек бройлерных кур и 40 штамма сальмонелл выделенных от больных острыми кишечными инфекциями, госпитализированных в клинику НИИЭМИЗ МЗ РУз. Проведя генотипирование штаммов *Salmonella* spp, выделенных от больных ОКИ и из тушек бройлерных кур мы видим разнообразие генов резистентности, однако настораживают генотипы резистентности выделенные от тушек бройлерных кур *bla*<sub>NDM-1</sub>, - *CTX-M*, *TEM*, *SHV* которые составили 6,5%. Данные штаммы несут ген резистентный к антибиотикам относящим к группе резерва – карбопенемам (имипенем).

**Abdukhalilova Gulnora Kudratullaevna,**  
MD, NIEMIZ, Tashkent, Uzbekistan

**Bektimirov Amir Mangu-Temirovich,**  
Candidate of Medical Sciences, Leading Researcher,  
NIEMIZ. Tashkent, Uzbekistan

**Otamuratova Nargiza Khasanovna,**  
Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher,  
NIEMIZ. Tashkent, Uzbekistan

**Akhmedov Ildar Farukovich,**  
Junior Research Fellow, NIEMIZ,

Tashkent, Uzbekistan  
**Akhmedova Mubarakhon Jalilovna**,  
Doctor of Medical Sciences, Professor  
of NIEMIZ. Tashkent, Uzbekistan  
**Mirzadzhanova Dono Bakhdyrovna**,  
Associate Professor, Senior Researcher  
at NIEMIZ. Tashkent, Uzbekistan

## GENOTYPES OF SALMONELLA RESISTANCE ISOLATED FROM PATIENTS WITH OKA AND FROM BROILER CHICKEN CARCASSES

### ANNOTATION

Salmonellosis is unmatched in its epidemiological complexity and difficulty in controlling it. The biology of salmonella serovars varies so widely that it inevitably makes it difficult to discuss issues related to salmonellosis, the ways and mechanisms of infection with Salmonella and contamination with Salmonella. At the end of the 20th century, a significant contribution to the spread of multiple resistance in many countries was made by the epidemic spread of multidrug-resistant strains of *S. Typhimurium* 104, which caused diseases in humans and were isolated from animals. We examined 31 samples from carcasses of broiler chickens and 40 strains of Salmonella isolated from patients with acute intestinal infections, hospitalized in the clinic NIEMIZ MH RUz. Having carried out genotyping of Salmonella spp strains isolated from patients with AEI and from carcasses of broiler chickens, we see a variety of resistance genes, however, the resistance genotypes isolated from the carcasses of broiler chickens bla NDM-1, CTX-M, -TEM, -SHV, which amounted to 6.5 %. These strains carry a gene resistant to antibiotics belonging to the reserve group - carbapenems (imipenem).

**Актуальность проблемы.** Сальмонеллы нетифоидной группы, относящиеся к различным сероварам *Salmonella enterica*, прежде всего Enteritidis и Typhimurium, являются одними из главных возбудителей острых кишечных инфекций.

Сальмонеллез не имеет себе равных по сложности эпидемиологии и трудности борьбы с ним. Эпидемиологическая ситуация в отдельных географических районах существенно различается в зависимости от климата, плотности населения, практики землепользования и ведения фермерского хозяйства, технологий выращивания сельскохозяйственных животных и обработки продукции, а также привычек потребителей. Кроме того, биология сероваров сальмонелл варьируется настолько широко, что это неизбежно затрудняет обсуждение вопросов, касающихся сальмонеллеза, путей и механизмов инфицирования сальмонеллами и контаминации сальмонеллами [1]. Гастроэнтерологический сальмонеллез обычно не требует лечения. При необходимости лечения большинство штаммов *Salmonella* могут быть эффективно излечены с помощью существующих противомикробных препаратов. С начала 1990-х годов появились штаммы *Salmonella*, обладающие резистентностью к ряду противомикробных препаратов, что является серьезной проблемой общественного здравоохранения. Сальмонелла является эндемической во многих популяциях животных и птиц. Поэтому риск заражения сальмонеллезом всегда сохраняется независимо от страны, сезона или методов обработки пищевых продуктов. В этих условиях проблема штаммов сальмонеллы со множественной лекарственной резистентностью становится еще более серьезной [2, 3].

Большое внимание в европейских странах, США и Канаде осуществляется мониторинг резистентности штаммов сальмонелл и других возбудителей, способных передаваться пищевым путем, выделенных от людей, животных и из пищевых продуктов, в первую очередь к АМП, имеющим наибольшее значение для медицины — хинолонам, ЦПС, а также мониторинг множественной резистентности к АМП [4, 5, 6]. Микроорганизмы семейства Enterobacteriaceae являются одними из наиболее

распространенных возбудителей инфекционных заболеваний. Для их лечения в качестве антибактериальных средств, применяются бета-лактамы антибиотики, которые в настоящее время составляют более половины всех используемых в мире антибиотиков [7, 8, 9]. Основным механизмом возникновения резистентности микроорганизмов семейства Enterobacteriaceae к бета-лактамам антибиотикам является появление в их генах случайных мутаций, которые могут изменять спектр активности бактериальных ферментов.

В связи с этим, целью нашего исследования было изучить генотипы чувствительности сальмонелл выделенных от больных ОКИ и бройлерных кур.

### Материалы и методы.

Для решения поставленной цели проведены исследования в лаборатории «Центр Антимикробной резистентности (ЦАМР)» при НИИЭМИЗ МЗ РУз, в рамках государственного гранта ПЗ: 20170928351 «Разработка системы прогнозирования и профилактики неблагоприятного влияния алиментарных факторов на здоровье человека на основе определения фенотипа резистентности и общности чувствительности микроорганизмов к противомикробным препаратам у больных с диареей и сельскохозяйственных животных» (03.01.2018г. по 31.12.2020).

Механизмы резистентности штаммов к β-лактамам АМП изучали молекулярно-генетическими методами: ПЦР с электрофоретической детекцией и ПЦР в режиме реального времени. Проводили детекцию генов, кодирующих продукцию β-лактамаз широкого и расширенного спектра генетических семейств SHV, TEM, CTX-M (генетических групп CTX-M1, CTX-M9, CTX-M8/25, CTX-M2), а также различных карбапенемаз – OXA-48, KPC и металло-β-лактамаз NDM, VIM, IMP.

**Выделение ДНК.** Бактериальную ДНК выделяли методом температурного лизиса в ТВЕ-буфере. Три – четыре колонии суточной культуры исследуемого микроорганизма, выращенной на агаризованной среде, помещали в центрифужную пробирку с 500 мкл стерильной деионизированной воды, суспензировали с

помощью шейкера. Микробные клетки осаждали центрифугированием при 10 000 g в течение 1 минуты.

Таблица 1.

**Праймеры, использованные в работе**

Ген-мишень	Название праймера	Олигонуклеотидная последовательность	t°C отжига	Размер ампликона	Источник
bla <sub>CTX-M</sub>	CTX-M-f	CAATGTGCAGCACCCAGTAA	50°C	540пн	10
	CTX-M-r	CGCAATATCATTTGGTGGTG			
bla <sub>CTX-M1</sub>	CTX-M-1-f	AAAGTGAAAGCGAACCCGAATC	50°C	148пн	11
	CTX-M-1-r	ATCAGCTTATTCATCGCCACG			
bla <sub>CTX-M2</sub>	CTX-M-2-f	TAATGATGACTCAGAGCATTC	50°C	307пн	
	CTX-M-2-r	TGTAGTTAACCAGGTCGCTC			
bla <sub>CTX-M8/25</sub>	CTX-M-25-f	AAAGTGAAACGCAAAAAGGGC	50°C	100пн	
	CTX-M-25-r	CGCNCAACTCCCCGAATG			
bla <sub>SHV</sub>	SHV-f	GTATTATCTCCCTGTTAGCC	60°C	624пн	
	SHV-r	GCAGCACGGAGCGGATCAACG			
bla <sub>TEM</sub>	TEM-f	CCTTGAGAGTTTTCGCCCC	55°C	453пн	
	TEM-r	CCGCCTCCATCCAGTCTATT			
bla <sub>NDM-1</sub>	NDM-1-f	ACCGCCTGGACCGATGACCA	58°C	264пн	12
	NDM-1-r	GCCAAAGTTGGGCGCGGTTG			
bla <sub>VIM</sub>	VIM-f	GTTTGGTCGCATATCGC	64°C	196пн	13
	VIM-r	TCGTCATGAAAGTGCGT		154пн	
bla <sub>IMP-1</sub>	IMP -1-f	GCTAAAGATACTGAAAAATTAGT	61°C	744пн	14
	IMP -1-r	TCATTTGTTAATTCAGATGCATA			
bla <sub>OXA-48</sub>	OXA-48-f	TTGGTGGCATCGATTATCGG	61°C	893пн	
	OXA-48-r	GAGCACTTCTTTTGTGATGGC			
bla <sub>KPC</sub>	KPC-f	ATGTCACTGTATCGCCGTCT	61°C	893пн	
	KPC-r	TTTTTCAGAGCCTTACTGCCC			

Супернатант удаляли, осадок ресуспендировали в 100 мкл ТВЕ-буфера. Пробирки инкубировали в твердотельном термостате в течение 20 мин при 99° С, затем центрифугировали при 10 000 g в течение 1 мин. Для ПЦР использовали 3 мкл супернатанта.

Аmplification проводили на приборе Px2 Thermal Cycler. Конечный объем реакционной смеси составляет 25 мкл с учетом добавленной матричной ДНК и изучаемых праймеров (табл. 1).

Для постановки ПЦР использовали наборы реагентов (гуманитарная помощь) производства «Евроген» (Москва, Россия). Конечный объем реакционной смеси составлял 25 мкл с учетом добавленной матричной ДНК. Компоненты реакции вносили согласно инструкции производителя. Амплификацию проводили согласно протоколам указанные в литературных источниках [10, 11, 12, 13, 14]. Полученные ПЦР-продукты визуализировали методом электрофореза.

Электрофоретическая камера для проведения разделения была подготовлена предварительно,

использовали электрофоретическую камеру Consort E 132. Смешивалось по 7 мкл каждого образца и 2 мкл буфера для нанесения ДНК (50%; 0,5% ТВЕ, 50% глицерина, 0,25% бромфенолового синего). Образцы и маркер молекулярной массы вносили в соответствующие лунки 2% агарозного геля. Разделение проводилось с использованием 0,5Ч ТВЕ буфера (44,5 мМ Трис-борат, 44,5 мМ борная кислота, 1 мМ ЭДТА) при напряженности электрического поля 60 В/см в течение 30 мин. Гель окрашивался в течение 60 мин в растворе бромистого этидия (1мг/л) и визуализировался с помощью УФ-трансиллюминатора.

**Результаты исследований.** В данной работе мы рассматриваем механизмы резистентности бактерий вида *Salmonella typhimurium* к современным цефалоспорином, которые чрезвычайно разнообразны, однако, наибольшее значение в настоящее время имеет резистентность, связанная с продукцией хромосомно-кодируемых цефалоспориноз класса С и плазмидных β-лактамаз расширенного спектра (БЛРС) класса А. Ферменты СТХ-М-типа представляют сравнительно новую стремительно

распространяющуюся группу БЛРС. Отдельные вспышки заболеваний, вызванных СТХ-М-продуцирующими энтеробактериями (*Salmonella typhimurium*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*) были отмечены в странах Латинской Америки, Восточной и Южной Европы, Дальнего Востока [Норе R., 2007, Коо S.H., 2010]. Данные недавно проведенных нами исследований свидетельствуют о широком распространении СТХ-М БЛРС среди нозокомиальных штаммов в России и Беларуси [Лагун Л. В., 2012].

В начале 90-х годов во Франции был отмечен драматический рост резистентности сальмонелл к амоксициллину: частота их выделения превысила 40% [Llanes C., 1999]. Около 60% резистентных изолятов (большинство относилось к серотипу *Typhimurium*) продуцировали β-лактамазы –TEM-1 и PSE-1, некоторые штаммы – TEM-2 и OXA-1. Как было установлено, все продуценты β-лактамазы PSE происходили генотипически от одного эпидемического штамма *S. Typhimurium* DT104. Резистентность формировалась как вследствие распространения резистентных штаммов, так и в результате передачи генов посредством плазмид, циркулирующих среди *E. coli*.

В этой связи, нами было проведено исследование по изучению генов резистентности, кодирующих продукцию β-лактамазу штаммов *Salmonella* spp.

У штаммов *Salmonella* spp, устойчивых к β-лактамам, была проведена детекция генов, ответственных за продукцию β-лактамаз широкого и расширенного спектра различных генетических семейств. Результаты исследования представлены в таблице 2.

Проведенные исследования не выявили генов, кодирующих продукцию карбапенемаз генетических семейств OXA-48, KPC, VIM, NDM, IMP. Практически у всех исследованных штаммов *Salmonella* spp. выявлены гены β-лактамаз расширенного спектра действия генетического семейства СТХ-М (92,5%,

Таблица 2

**Частота выявления генов, кодирующих продукцию β-лактамаз, у штаммов *Salmonella* spp (n=40), выделенных от больных ОКИ**

Гены	Результат детекции			
	отрицательный		положительный	
	абс	%	абс	%
bla <sub>СТХ-М</sub>	3	7,5	37	92,5***
bla <sub>СТХ-М-1</sub>	7	17,5	33	82,5***
bla <sub>СТХ-М-2</sub>	6	15,0	34	85,0***
bla <sub>СТХ-М-25</sub>	13	32,5	27	67,5***
bla <sub>SHV</sub>	26	65,0	14	35,0***
bla <sub>TEM</sub>	16	40,0	24	60,0**
bla <sub>VIM</sub>	40	100	0	0
bla <sub>OXA-48</sub>	40	100	0	0
bla <sub>KPC</sub>	40	100	0	0
bla <sub>NDM-1</sub>	40	100	0	0
bla <sub>IMP-1</sub>	40	100	0	0

Примечание: \* - различия относительно данных отрицательный результат детекции значимы (\*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001)

P<0,001), относящиеся к генетическим группам СТХ-М 1 (82,5%, P<0,001), СТХ-М 25 (67,5%, P<0,001) и СТХ-М 2 (85,0%, P<0,001).

Кроме того, более 60,0%, P<0,01 штаммов имели гены β-лактамаз генетического семейства TEM и только у 35,0%, P<0,001 штаммов был выявлен ген β-лактамаз широкого спектра генетического семейства SHV.

Далее представлены рисунки визуализации генов резистентности к β-лактамам противомикробным препаратам (рис.1-3).

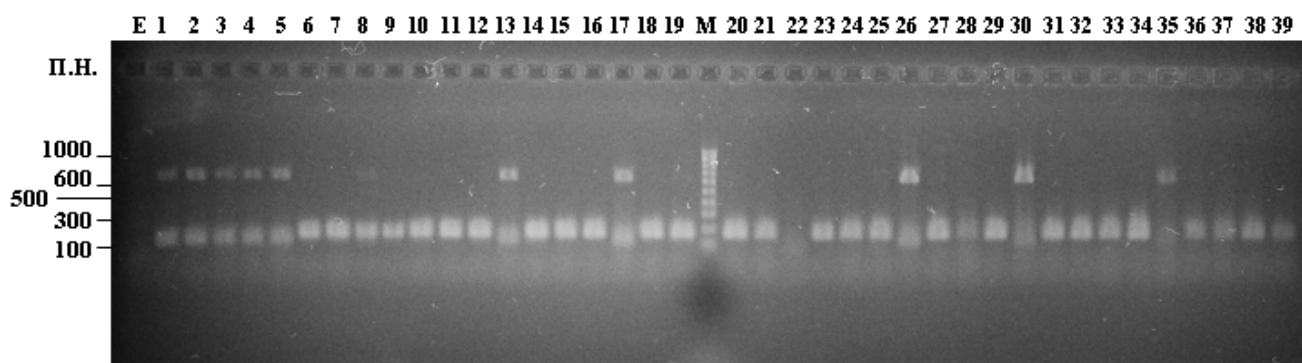


Рис 1. Визуализация гена СТХ - М1.

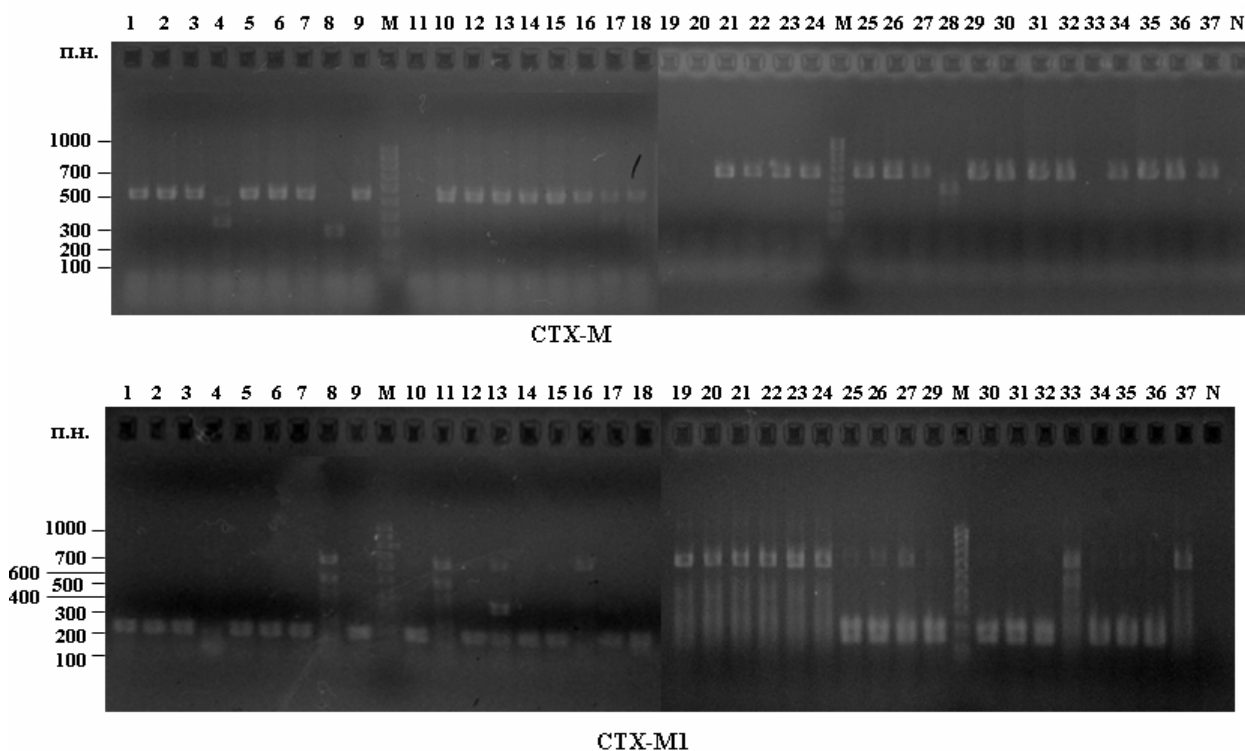


Рис 2. Визуализация гена CTX -M.

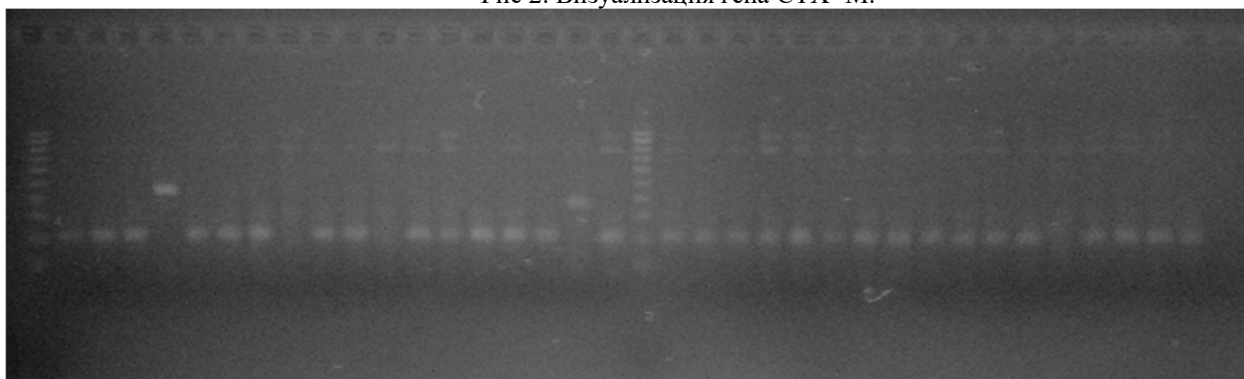


Рис 3. Визуализация гена CTX-M25.

Изученные штаммы характеризовались сочетанием генов β-лактамаз TEM, SHV и CTX-M различных генетических групп (табл. 3).

Таблица 3

**Генотипы резистентности штаммов Salmonella spp (n=40), выделенных от больных ОКИ**

№	Гены β-лактамаз	Количество штаммов	
		абс	%
Наличие 1 гена		6	15,0
1	bla <sub>TEM</sub>	1	16,6
2	bla <sub>SHV</sub>	1	16,6
3	bla <sub>CTX-M1</sub>	4	66,8
Наличие 2 генов		14	35,0
4	bla <sub>CTX-M1</sub> , - CTX-M2	11	78,7
5	bla <sub>SHV</sub> , -CTX-M2	1	7,1

6	bla <sub>TEM</sub> , -CTX-M1	2	14,2
Наличие 3 генов		12	30,0
7	bla <sub>CTX-M1</sub> , - CTX-M2, -CTX-M25	10	83,4
8	bla <sub>TEM</sub> , -SHV, - CTX-M1	1	8,3
9	bla <sub>SHV</sub> , - CTX-M2, -CTX-M25	1	8,3
Наличие 4 генов		6	15,0
10	bla <sub>CTX-M1</sub> , - CTX-M2, -CTX-M25, -TEM	2	33,3
11	bla <sub>CTX-M1</sub> , - CTX-M2, -CTX-M25, -SHV	2	33,3
12	bla <sub>CTX-M1</sub> , - CTX-M2, -TEM, -SHV	2	33,4
Наличие 5 генов		2	5,0
13	bla <sub>CTX-M1</sub> , - CTX-M2, -CTX-M25, -TEM, -SHV	2	100,0
Всего		40	100

Как видно из таблицы 11, анализируя данные

наличия генов в штаммах *Salmonella* spp, установлено, что 15,0% штаммов имеют по 4 гена резистентности различных сочетаний к β-лактамазам широкого и расширенного спектра действия. Также в

республике циркулируют штаммы *Salmonella* spp с генотипами имеющими 3 гена резистентности – 30,0%, 2 гена – 35,0% и 1 ген – 15,0%.

Наибольшую угрозу представляют штаммы *Salmonella* spp с генотипами имеющими 5 генов резистентности к β-лактамам широкого и расширенного спектра действия bla<sub>CTX-M1</sub>, - CTX-M2, -CTX-M25,-TEM,-SHV, которые составляют 5,0%.

Далее мы изучили генотипы резистентности к β-лактамам широкого и расширенного спектра действия у *Salmonella* spp. выделенных из тушек бройлерных кур (табл. 4).

Таблица 4

**Частота выявления генов, кодирующих продукцию β-лактамаз, у штаммов *Salmonella* spp (n=31), выделенных из тушек бройлерных кур**

Гены	Результат детекции			
	отрицательный		положительный	
	абс	%	абс	%
bla <sub>CTX-M</sub>	27	87,1	4	12,9***
bla <sub>SHV</sub>	8	26,0	23	74,0***
bla <sub>TEM</sub>	8	26,0	23	74,0***
bla <sub>VIM</sub>	31	100	0	0
bla <sub>OXA-48</sub>	31	100	0	0
bla <sub>KPC</sub>	31	100	0	0
bla <sub>NDM-1</sub>	29	93,5	2	6,5***
bla <sub>IMP-1</sub>	31	100	0	0

Примечание: \* - различия относительно данных отрицательный результат детекции

значимы (\*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001)

Как видно из таблицы, среди *Salmonella* spp. выделенных из тушек бройлерных кур наиболее были обнаружены гены резистентности к β-лактамам широкого и расширенного спектра действия bla<sub>SHV</sub> и bla<sub>TEM</sub> по 74,0% соответственно. Также у *Salmonella* spp. выделенных из тушек бройлерных кур был обнаружен ген отвечающий за резистентность к карбопенемам bla<sub>NDM-1</sub>, что составило 6,5%.

Таким образом, у штаммов *Salmonella* spp. выделенных из тушек бройлерных кур, выявлены три генотипа резистентности к β-лактамам широкого и расширенного спектра действия (табл. 5). Так у 19 штаммов обнаружен генотип bla<sub>TEM</sub>, -SHV, что составил 61,3% от всех выделенных штаммов *Salmonella* spp. из тушек бройлерных кур. Наибольшую угрозу представляют 6,5% штаммов *Salmonella* spp. выделенных из тушек бройлерных кур которые несут четыре гена резистентности и имеют генотип резистентности bla<sub>NDM-1</sub>, - CTX-M,-TEM,-SHV.

Таблица 5

**Генотипы резистентности штаммов *Salmonella* spp (n=31), выделенных из тушек бройлерных кур**

№	Гены β-лактамаз	Количество штаммов	
		абс	%
1	bla <sub>TEM</sub> , -SHV	19	61,3
2	bla <sub>TEM</sub> , -SHV, - CTX-M	2	6,5
3	bla <sub>NDM-1</sub> , - CTX-M,-TEM,-SHV	2	6,5

Таким образом, проведя генотипирование штаммов *Salmonella* spp, выделенных от больных ОКИ и из тушек бройлерных кур мы видим разнообразие генов резистентности, однако настораживают генотипы резистентности выделенные от тушек бройлерных кур bla<sub>NDM-1</sub>, - CTX-M,-TEM,-SHV которые составили 6,5%. Данные штаммы несут ген резистентный к антибиотикам относящим к группе резерва – карбопенемам (имипенем).

**Список литературы/Iqtiboslar/References**

1. Глобальная стратегия ВОЗ в области безопасности пищевых продуктов// ВОЗ, Женева, 2002. - С. 35.
2. Борьба с устойчивостью к антибиотикам с позиций безопасности пищевых продуктов в Европе. ВОЗ// Копенгаген, 2011. - С 80.
3. Draft guidelines for risk analysis of foodborne antimicrobial resistance. In: Report of the fourth session of the Codex ad hoc Intergovernmental Task Force on Antimicrobial Resistance, Muju, Republic of Korea, 18-22 October 2010. Rome, Codex Alimentarius Commission. - 2010. – P. 25-49. (<http://www.codexalimentarius.net/download/report/746/REP11.AMe.pdf>, accessed 20 January 2011).
4. Canadian Integrated Program for Antimicrobial Resistance Surveillance (CIPARS). Annual Report. 2008. - Режим доступа: <http://www.phac-aspc.gc.ca/cipars-picra/2008/pdf/cipars-picra-2008-ng.pdf>. - Дата обращения: 19.11.2012. - Загл. с экрана.;
5. Nakhaei Moghaddam M., Forghanifard M.M., Moshrefi S. Prevalence and Molecular Characterization of Plasmid-mediated Extended-Spectrum beta-Lactamase Genes (bla<sub>TEM</sub>, bla<sub>CTX</sub> and bla<sub>SHV</sub>) Among Urinary Escherichia coli Clinical Isolates in Mashhad, Iran. Iran J Basic Med Sci, - 2012. - Vol. 15.- N 3. - P. 833-839.
6. Shahi S. K., Singh V. K., Kumar A. Detection of Escherichia coli and associated beta-lactamases genes from diabetic foot ulcers by multiplex PCR and molecular modeling and docking of SHV-1, TEM-1, and OXA-1 beta-lactamases with clindamycin and piperacillin-tazobactam.//PLoS One.-2013. - Vol. 8. – N 7. - P. e68234.



7. Мухамедов И. М., Хужаева Ш. А., Ходиев Х. А. Музей ва клиник штамм микроорганизмларнинг замонавий аннтибиотикларга сезгирлиги: научное издание //Новый День в Медицине. - Ташкент, 2013. - Том 4 N4. - С. 23-26.
8. Нурузова З.А. Антибиотикотипы грамотрицательных бактерий, встречающихся в родильном отделении/ З.А. Нурузова //Вестник врача общей практики. - Самарканд, 2006. - №1-2. - С. 89-90.
9. Рубцова М. Ю., Уляшова М. М., Бахман Т. Т., Шмид Р. Д., Егоров А. М. Мультипараметрическое определение генов и точечных мутаций в них для идентификации бета-лактамаз// Успехи биологической химии.- Москва, 2010. - Т. 50. - С. 303-348.
10. Egorova S., Kaftyreva L., Grimont P., Weill F. Prevalence and characterization of extended – spectrum cephalosporin-resistant nontyphoidal Salmonella isolates in adults in Saint Petersburg, Russia (2002-2005)// *Micr. Drug Resis.* – 2007.- Vol.13.-N. 2.- P.102-107.
11. Мудрак Д. Е. Молекулярно-генетические особенности устойчивости к бета-лактамам антибиотикам грамотрицательных микроорганизмов – возбудителей нозокомиальных инфекций: Автореф. дис... канд. мед. наук. - Москва. 2010.- 27 с.
12. Zarfel G., Hoenigl M., Leitner E., Salzer H., Feierl G., Masoud L., Valentin T., Krause R., Grisold A. Emergence of New Delhi metallo- $\beta$ -lactamase, Austria// *Emerg. Inf. Dis.*- 2011. - Vol. 17. - N.1. - P.129.
13. Шевченко О. В., Эдельштейн М. В., Степанова М. Н. Металло- $\beta$ -лактамазы: значение и методы выявления у грамотрицательных неферментирующих бактерий// *Клин. микробиол., антимикроб. химиотерапия.* - Смоленск, 2007.- Т. 9.- № 3.- С. 211-218.
14. Antimicrobial resistance (AMR) reporting protocol 2015// Stockholm: European Centre for Disease Prevention and Control. - 2015. - P. 26 ([http://ecdc.europa.eu/en/activities/surveillance/EARS-Net/Documents/2015\\_EARS-Net-reporting-protocol.pdf](http://ecdc.europa.eu/en/activities/surveillance/EARS-Net/Documents/2015_EARS-Net-reporting-protocol.pdf))
15. Hope R., Potz N. A., Warner M., Fagan E. J., Arnold E., Livermore D. M. Efficacy of practised screening methods for detection of cephalosporin-resistant Enterobacteriaceae// *J Antimicrob Chemother.* - 2007. - Vol. 59.-N 1. - P.110-113.
16. Koo S.H., Kwon K.C., Cho H.H., Sung J.Y. Genetic basis of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* clinical isolates from three university hospitals in Chungcheong Province, Korea // *Korean J Lab Med.* - 2010. - Vol. 30. - N 5. - P. 498-506.
17. Llanes C., Kirchgesner V., Plesiat P. Propagation of TEM- and PSE-type  $\beta$ -lactamases among amoxicillin- resistant *Salmonella* sP.isolated in France// *Antimicrob Agents Chemother.* - 1999. - Vol. 43. - P. 2430-2436.
18. Лагун Л. В., Жаворонок С. В. Молекулярногенетическая технология выявления резистентности энтеробактерий к бета-лактамам антибиотикам на основе геноиндикации бета-лактамаз расширенного спектра// *Лабораторная диагностика.* - Москва, 2012. -.№2 (02) . - С. 74-85.



УДК 616.62-002-085

**Ахмеджанова Наргиза Исмаиловна**

Доцент, заведующая кафедрой Педиатрии №2 с курсом неонатологии,  
Самаркандский Государственный медицинский институт,  
Самарканд, Узбекистан

**Ахмеджанов Исмоил Ахмеджанович**


Профессор, заведующий кафедрой детской хирургии №2,  
Самаркандский Государственный медицинский институт,  
Самарканд, Узбекистан

**Ахматов Облакул Ахматович**

Доцент, кафедры Педиатрии №2 с курсом неонатологии,  
Самаркандский Государственный медицинский институт,  
Самарканд, Узбекистан

## ИННОВАЦИОННЫЙ СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНОГО ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

**For citation:** Akhmedzhanova N.I., Akhmedzhanov I.A., Ro'ziqulov N.Y., Axmatov A.A. innovative method for diagnostics and treatment of secondary chronic pyelonephritis in children. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 2, issue 1, pp.18-21

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2020-2-3>

### АННОТАЦИЯ

Предлагаемое модифицированное лечение способствует профилактике почечного воспаления, частого рецидивирования и формирования почечной недостаточности. Цель исследования: оценка модифицированного лечения хронического пиелонефрита у детей. Материал и методы. Были обследованы 85 детей с хроническим вторичным необструктивным пиелонефритом развившимся на фоне дисметаболических нарушений (оксалатная кристаллурия) в возрасте от 4 до 15 лет. Пациентов разделили на 2 группы в зависимости от применяемых способов терапии. В I- группу вошли 48 детей получавшие традиционные способы лечения. Во II- группу – 37 больных, которые получали модифицированное лечение (антибиотики вводились регионально лимфотропно в сочетании с вифероном и витамином А). Результаты и обсуждение. Изучение цитокинов мочи в зависимости от метода терапии хронического пиелонефрита показало, что у детей, I группы, перед выпиской из стационара количество ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10 в моче оставалось повышенным ( $P1 > 0,1$ ). Выводы. При ХП у детей наблюдалось повышение провоспалительных (ИЛ-1, ИЛ- 6, ИЛ-8) и снижение противовоспалительного цитокинов (ИЛ-10) в моче.

**Ключевые слова:** вторичный хронический пиелонефрит, витамин А, парциальные функции почек, цитокины мочи.

**Akhmedzhanova Nargiza Ismailovna**

Associate Professor, Head of the Department of Pediatrics  
No. 2 with a course of neonatology,  
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

**Akhmedzhanov Ismoil Akhmedzhanovich**

Professor, Head of the Department of Pediatric Surgery No. 2,  
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

**Akhmatov Oblakul Akhmatovich**

Associate Professor, Department of Pediatrics  
No. 2 with a course of neonatology,

**INNOVATIVE METHOD FOR DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF SECONDARY CHRONIC PYELONEPHRITIS IN CHILDREN****ANNOTATION**

The proposed modified treatment helps prevent renal inflammation, frequent recurrence and the formation of renal failure. Objective: to evaluate the modified treatment of chronic pyelonephritis in children. Material and methods. We examined 85 children with chronic secondary non-obstructive pyelonephritis developing against the background of dysmetabolic disorders (oxalate crystalluria) at the age from 4 to 15 years. The patients were divided into 2 groups depending on the methods of therapy used. Group I included 48 children who received traditional methods of treatment. Group II - 37 patients who received modified treatment (antibiotics were administered regionally lymphotropically in combination with viferon and vitamin A). Results and discussion. The study of urine cytokines, depending on the method of chronic pyelonephritis therapy, showed that in children of group I, before discharge from the hospital, the amount of IL-1, IL-6, IL-8, IL-10 in urine remained elevated ( $P > 0.1$ ). Conclusions: In CP in children, there was an increase in pro-inflammatory (IL-1, IL-6, IL-8) and a decrease in anti-inflammatory cytokines (IL-10) in the urine.

**Key words:** secondary chronic pyelonephritis, vitamin A, partial renal function, urine cytokines.

**Актуальность проблемы.** По современным данным одним из важных механизмов патогенеза хронического пиелонефрита (ХП) есть нестабильность цитомембран ренальной ткани [1, 2]. Пиелонефрит имеет склонность к хронизации, прогрессированию с формированием нефросклероза и рецидивированию и развитию ХПН. [3, 4, 5].

Однако, ряд авторов свидетельствует, что рецидивирующая форма ХП определяется до 40% больных, у 85% из них первый рецидив наблюдается в первые три месяца после первого эпизода болезни [6]. Таким образом, данная схема терапии, несмотря на все преимущества, не всегда определяет ожидаемый результат лечения.

Убедительно показано применение новых препаратов нормализующих стабильность мембран почечного эпителия у детей, которые будут способствовать ликвидации дефектов метаболической системы [7, 8].

Согласно ряду работ, недостаточность витамина А приводит к повышению инфицируемости мочевой системы, тогда как применение витамина А способствует снижению ИМС у детей [9].

Известно, что лимфотропное введение низкомолекулярных препаратов преобразовывает их, благодаря чему они проникают через биологические барьеры в рубцово-изменённую и воспалённую почечную ткань и создают там необходимую терапевтическую концентрацию [10, 11].

По мере прогрессирования воспалительного процесса в почечной ткани повышается дисбаланс повреждающих и протективных факторов, отражением чего является уменьшение выделения с мочой ИЛ-10, который является противовоспалительным цитокином [12, 13].

Цель исследования: оценка модифицированного лечения хронического пиелонефрита у детей.

**Материал и методы.** Были обследованы 85 детей с хроническим вторичным необструктивным пиелонефритом развившимся на фоне дисметаболических нарушений (оксалатная кристаллурия) в возрасте от 4 до 15 лет. Пациентов разделили на 2 группы в зависимости от применяемых способов терапии. В I- группу вошли 48 детей получавшие традиционные способы лечения. Во II-

группу –37 больных, которые получали модифицированное лечение (антибиотики вводились регионально лимфотропно в сочетании с вифероном и витамином А).

Группу контроля составили 25 практически здоровых сверстников.

Всем больным детям проводился генеалогический анализ родословных. Показатели цитокинового профиля мочи и функционального состояния почек были обследованы у всех детей до и после лечения.

Скорость клубочковой фильтрации определяли по формуле Van Slyke по клиренсу эндогенного креатинина. Концентрационную способность почек определяли криоскопическим методом на аппарате ОМК А – 1 Ц – 01 и оксалатурия –по методу Н.В. Дмитриевой (1966).

Для определения цитокинов - 1, 6, 8, 10 в сыворотке крови и моче у больных детей широко применялись наборы: CYTELISA – IL-1, IL - 6, IL - 8, IL - 10 (CYTIMMUNE, USA), по «сэндвич» - методу (ELISA-enzyme-linked-immunosorbent assay), цель которого является определение качественного и количественного свойства изучаемого антигена.

Для оценки метаболической характеристики почечной ткани определялся оксипролин в моче, являющийся анализатором фибросклероза проксимальных и дистальных канальцев. Анализ проводился в научной лаборатории расположенной на кафедре медицинской и биологической химии СамГосМИ. Метод определения заключается в том, что к 2,5 мл мочи прибавляют 2,5 мл концентрированной соляной кислоты, затем пробирку запаивают и гидролизуют 16 часов при температуре 105°C. До определения ампула открывается, гидролизат нейтрализуется 2,5 N NaOH раствором вплоть до слабокислой среды.

Математическую обработку данных проводили с использованием программ Excel.

**Результаты и обсуждение.** Изучение цитокинов мочи в зависимости от метода терапии хронического пиелонефрита показало, что у детей, I группы, перед выпиской из стационара количество ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10 в моче оставалось повышенным ( $P > 0,1$ ) (табл. 1).

**Динамика показателей цитокинового профиля мочи у больных с ХП после лечения (M±m)**

Показатели	Здоровые (n=25)	До лечения (n=85)	После лечения	
			I группа (n=48)	II группа (n=37)
ИЛ-1	3,7±0,73	39,76±0,74 P<0,001	39,9±0,69 P <sub>1</sub> >0,1	12,2±0,69 P <sub>1</sub> <0,001, P <sub>2</sub> <0,001
ИЛ-6	2,4±0,25	105,8±2,13 P<0,001	105,3±1,68 P <sub>1</sub> >0,1	10,45±0,79 P <sub>1</sub> <0,001, P <sub>2</sub> <0,001
ИЛ-8	6,1±0,32	466,5±6,14 P<0,001	458,2±6,8 P <sub>1</sub> >0,1	36,0±3,34 P <sub>1</sub> <0,001, P <sub>2</sub> <0,001
ИЛ-10	6,4±0,91	1,71±0,19 P<0,001	2,8±0,19 P <sub>1</sub> >0,1	6,8±1,13 P <sub>1</sub> <0,001; P <sub>2</sub> <0,05

Примечание: P– достоверность различия между значениями у здоровых и у больных детей P<sub>1</sub>– достоверность различия между значениями до и после лечения. P<sub>2</sub>– достоверность различия между общепринятым лечением и группой детей получавших модифицированное лечение.

Положительная динамика цитокинов мочи у больных выявлена на фоне использования РЛАТ в сочетании с вифероном и витамином А (II группа). Мы определили, что уровень всех изучаемых цитокинов в моче у больных 2 группы после применения модифицированного метода терапии имел наиболее высокую тенденцию к снижению, чем в 1 группе. Уровень ИЛ-10 у детей 2 группы на фоне лечения имел относительно высокую тенденцию к нормализации (P<sub>1</sub><0,01; P<sub>2</sub>>0,01) по сравнению с 1 группой (P<sub>1</sub>>0,1).

При сравнении обеих групп, мы определили относительно высокую тенденцию к нормализации цитокинов: ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10 в моче у детей 2 группы, что свидетельствует о преимуществе комплексного лечения.

Анализируя ренальные функции почек у обследованных больных I- группы, отмечалось недостоверное изменение показателей (P<sub>1</sub>>0,1). У больных II-группы после лечения мы отметили достоверное повышение СКФ (P<sub>1</sub><0,001), осмолярности мочи (P<sub>1</sub><0,001) и снижение оксалатной кристаллурии (P<sub>1</sub><0,001) по сравнению с аналогичными показателями до лечения и после традиционного лечения детей 1 клинической группы (P<sub>2</sub><0,001) (табл. 2). Нужно отметить, что при исследовании экскреции аммиака и АТ в моче в сравниваемых группах после лечения, отмечено их достоверное увеличение на 32% и 51% во 2 группе по сравнению с 1 группой, где эти показатели увеличились лишь на 10% и 15% (P<sub>1</sub>>0,1), т.е. благодаря применению РЛАТ в сочетании с вифероном и витамином А функция ацидоаммиогенеза восстановилась, имея устойчивую тенденцию к нарастанию.

Таблица 2

**Динамика показателей парциальных функций почек у больных с ХП после лечения (M±m)**

Показатели	Здоровые (n=25)	До лечения (n=85)	После лечения	
			I группа (n=48)	II группа (n=37)
Осмолярность мочи, моль/сут	1000±200	646,7±9,9 P<0,001	712,7±24,73 P <sub>1</sub> <0,001	935,7±24,0 P <sub>1</sub> <0,001, P <sub>2</sub> <0,001
СКФ, мл/мин.м <sup>2</sup>	98,6±7,8	72,0±0,25 P<0,001	72,5 ±1,59 P <sub>1</sub> >0,1	96,8±1,61 P <sub>1</sub> <0,001, P <sub>2</sub> <0,001
Аммиак, ммоль/сут.	46,8±1,2	30,3±0,55 P<0,001	33,6±0,57 P <sub>1</sub> >0,1	44,0±0,39 P <sub>1</sub> <0,001, P <sub>2</sub> <0,001
Титр.кисл. мочи ммоль/сут.	51,0±2,8	23,8±0,48 P<0,001	27,9±0,68 P <sub>1</sub> >0,1	48,0±0,34 P <sub>1</sub> <0,001, P <sub>2</sub> <0,001
АК	0,478	0,560 P<0,001	0,547 P <sub>1</sub> >0,1	0,468 P <sub>1</sub> <0,001, P <sub>2</sub> <0,05
Оксалатурия, мг/сут.	25±2,4	46,8±1,14 P<0,001	45,2±1,66 P <sub>1</sub> >0,1	26,4±0,29 P <sub>1</sub> <0,001, P <sub>2</sub> <0,001

Примечание: P– достоверность различия между значениями у здоровых и у больных детей P<sub>1</sub>– достоверность различия между значениями до и после лечения. P<sub>2</sub>– достоверность различия между общепринятым лечением и группой детей получавших модифицированное лечение.

Отмечено наиболее достоверное снижение оксипролина в моче у детей 2 группы, что свидетельствует о выраженном «антитоксическом» эффекте предлагаемого нами метода терапии, что позволяет рекомендовать его в

качестве основного способа коррекции белкового метаболизма при ХП у детей (табл. 3).

Таблица 3

**Динамика экскреции оксипролина в моче при ХП в зависимости от метода лечения (M±m)**

Показатели	Здоровые (n=25)	До лечения (n=85)	После лечения	
			I группа (n=48)	II группа (n=37)
Оксипролин мг/сут	35,73±2, 1	43,1±0, 5 P<0,00 1	43,7±0, 8 P <sub>1</sub> >0,1	32,0±0,4 P <sub>1</sub> <0,001 ; P <sub>2</sub> <0,001

Примечание: P–достоверность различия между значениями у здоровых и у больных детей P<sub>1</sub>–достоверность различия между значениями до и после лечения. P<sub>2</sub>– достоверность различия между общепринятым лечением и группой детей получавших модифицированное лечение.

На основании полученных данных мы рекомендуем комплексное лечение (РЛАТ+витамин А+виферон) хронического пиелонефрита для профилактики частых рецидивов, почечной недостаточности и детской инвалидизации.

#### Выводы

При ХП у детей наблюдалось повышение провоспалительных (ИЛ-1, ИЛ- 6, ИЛ-8) и снижение противовоспалительного цитокинов (ИЛ-10) в моче. Высокие показатели в моче ИЛ-8 и низкие значения ИЛ-

10, а также наличие высокой корреляционной взаимосвязи с состоянием парциальных функций почек отражают наличие склерозирования почечной ткани с продолжающейся инфильтрацией интерстиция.

Важное значение в прогрессировании хронического пиелонефрита у детей принадлежит повышенной экскреции оксипролина в моче, что свидетельствует о важности значений белка в моче как фактора, способствующего прогрессированию патологического процесса в поврежденных клетках.

При рецидивирующем пиелонефрите снижение показателей канальцевых функций при обострении более выражено и не компенсируется в периоде ремиссии. При латентном течении заболевания сохраняется подобная тенденция.

Включение РЛАТ и витамина А с вифероном в комплексную терапию больных ХП приводит к устранению мембранопатии, ускорению восстановления фильтрационно-реабсорбционной, аммонийно-ацидогенетической и осморегулирующей функций почек, что способствует сокращению сроков пребывания больных в стационаре на 5 дней и удлинению периода ремиссии.

#### Список литературы/Iqtiboslar/References

- Ишкабулов Д.И. Организация медицинского обслуживания детей с нефропатиями по семейному принципу. Вестник врача. 2015; 4: 32-37.
- Михеева Н.М., Зверев Я.Ф., Выходцева Г.И. Идиопатическая гиперкальциурия у детей. Нефрология. 2014; 1: 33-52.
- Длин В.В. Дисметаболические нефропатии у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2012; 5: 36-45.
- Игнатова М.С. Вопросы профилактики развития и прогрессирования хронических болезней почек у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2009; 5: 6-12.
- Назаров А.В., Жданова Т.В., Садыкова Ю.Р. Распространённость хронической болезни почек по данным регистра центра болезней почек и диализа городской клинической больницы №40 Екатеринбурга. Нефрология. 2012; 16 (3): 88-92.
- Михеева Н.М., Зверев Я.Ф., Выходцева Г.И., Лобанов Ю.Ф. Гиперкальциурия у детей с инфекцией мочевой системы. Нефрология. 2014; 1: 74-79.
- Неймарк А.И., Ноздрачев Н.А., Скопа А.П. Комплексное лечение больных нефролитиазом, осложнённым вторичным пиелонефритом. Урология. 2011; 3: 9-13.
- Нуритдинова Г.М., Чернышова Л.П., Галимова Е.С. Комплексное лечение больных хроническим пиелонефритом с применением магнитно-лазерной терапии. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2011; 3: 24-27.
- Плешкова Е.М., Яйленко А.А., Химова Ю.А. Особенности течения окислительного стресса при обострении хронического пиелонефрита у детей. Российский педиатрический журнал. 2012; 1: 85-88.
- Ахмеджанова Н.И. Эффективность региональной лимфатической антибиотикотерапии и иммунокоррекции при хронических пиелонефритах у детей. Автореф. дис. ... канд. мед.наук. Ташкент – 2010.
- Сереженков А.В., Горелов А.И. Цитокиновый профиль крови пациентов с хроническим пиелонефритом. Педиатрия. 2013; 3(1): 3-12.
- Глыбочко П.В., Морозов Д.А., и др. Цитокиновый профиль крови и мочи у детей с obstructивными уропатиями. Курский научно-практический вестник. 2010; 2: 52-57.
- Осколков С.А., Жмуров В.А., Дизер С.А. и соавт. Клинико-лабораторные проявления хронического пиелонефрита на фоне нефролитиаза, сочетающегося с артериальной гипертензией. Нефрология. 2013; 2: 81-86.




УДК: 616-009.12.61/.63-379-008.64.053.5

**Гарифулина Лиля Маратовна**

доцент, заведующая кафедрой педиатрии лечебного факультета  
Самаркандского государственного медицинского института.  
Самарканд, Узбекистан

### ДЕТИ С ОЖИРЕНИЕМ: КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ

**For citation:** Garifulina Lilya Maratovna. Obese children: clinical and metabolic assessment. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 22-25

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2020-2-4>

#### АННОТАЦИЯ

Были комплексно обследованы 50 детей с ожирением и АГ. Выявлено, что у данной категории детей наблюдается высокорослость, ускорение темпов полового развития, снижение качества жизни и большая частота патологии со стороны сердечно-сосудистой системы в виде функциональных нарушений и повышения АД. Биохимические исследования показали, что у одной трети детей абдоминальным ожирением наблюдалась патология углеводного и липидного обмена, что сопровождалось повышением уровня мочевой кислоты крови.

**Ключевые слова:** ожирение, абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, метаболический синдром, инсулинорезистентность, дети.

**Garifulina Lilya Maratovna**

Associate Professor, Head of the Department of Pediatrics,  
Medical Faculty, Samarkand State Medical Institute. Samarkand. Uzbekistan

### OBESE CHILDREN: CLINICAL AND METABOLIC ASSESSMENT

#### ANNOTATION

Were comprehensively examined 50 children with obesity and hypertension. It was revealed that this category of children is tall, accelerated the rate of sexual development, a decrease in the quality of life and a high frequency of pathology from the cardiovascular system in the form of functional disorders and increased blood pressure. Biochemical studies have shown that in one third of children with abdominal obesity, the pathology of carbohydrate and lipid metabolism was observed, which was accompanied by an increase in the level of uric acid in the blood.

**Key words:** obesity, abdominal obesity, arterial hypertension, metabolic syndrome, insulin resistance, children.

**Актуальность проблемы:** Растущая распространенность ожирения у детей и подростков, высокая частота нарушений углеводного и липидного обмена, артериальной гипертонии на фоне ожирения свидетельствуют об актуальности исследования проблемы метаболического синдрома (МС) именно в этой возрастной группе [4]. На сегодняшний день проведены ряд исследований МС у подростков и единичные исследования у детей, однако многие патогенетические аспекты формирования этого симптома комплекса остаются малоизученными. Недавно перенесенные в детский возраст неоспоримые критерии IDF [4,3,6] не позволяют надежно верифицировать метаболический

синдром, так как в педиатрической практике отсутствует однозначное определение абдоминального ожирения, ведущего компонента МС и доказанного независимого предиктора формирования метаболических и сердечнососудистых осложнений у взрослых. Одним из компонентов МС является артериальная гипертензия (АГ), при этом у детей с данной сочетанной патологией отмечается высокая частота метаболических осложнений во взрослом периоде, в связи с этим дети и подростки представляют оптимальный контингент для изучения дебюта формирования заболеваний, являющихся осложнением ожирения и АГ [3,6].

**Целью исследования** явилось: выявление клинико-метаболических особенностей у детей с ожирением и АГ, с определением компонентов метаболического синдрома.

**Материал и методы:** Было обследовано 55 детей с экзогенно-конституциональным ожирением и артериальной гипертензией. Критерием отбора больных послужило определение ИМТ и объема талии у детей и подростков с выявленным избыточным весом и/или ожирением который находился выше 97 перцентиля для определенного возраста и пола (ВОЗ 2006). В исследование вошли 25 девочек (45%) и 30 (55%) мальчиков, средний возраст которых составил  $14,35 \pm 0,21$  года (от 10 до 18 лет).

Исследование проводили путем общеклинического стандартного обследования. Массу тела оценивали при помощи процентильных таблиц соотношения линейного роста к массе тела или индекса массы тела (индекс Кетле) для определенного возраста и пола (ВОЗ, 1998). Определен объем талии (ОТ) и бедер (ОБ), соотношение которых является показателем абдоминального ожирения. При значениях  $ОТ/ОБ > 0,85$  у девочек и  $> 0,9$  у мальчиков расценивалось как абдоминальное ожирение (IDF, 1997).

Дети с экзогенно-конституциональным ожирением были разделены по наличию абдоминального (висцерального) ожирения и наличию АГ. В I группе было 17 человек (16,83%) с равномерным типом ожирения, при  $ОТ 80,11 \pm 1,36$ ,  $ОТ/ОБ 0,87 \pm 0,01$  см. Во II группу вошли 38 детей с АО, при этом  $ОТ$  составил  $99,82 \pm 1,3$  см;  $ОТ/ОБ 0,92 \pm 0,009$ . У 20 из них было нормальное АД (IIА группа) и у 18 детей подтвержденный диагноз АГ (IIБ группа). Различия в соотношении  $ОТ/ОБ$  в I и II группах были достоверны ( $P < 0,05$ ). При этом значение ИМТ превышало показатели 97 перцентиля и в среднем составило  $31,27 \pm 0,51$  кг/м<sup>2</sup>, при разбросе показателей от 23,5 до 47,2 кг/м<sup>2</sup>. ИМТ в I группе пациентов достигал значений  $28,85 \pm 0,52$  кг/м<sup>2</sup>; во II группе, он был значительно выше  $35,37 \pm 0,63$  кг/м<sup>2</sup> ( $P < 0,01$ ).

Группу сравнения составили 20 детей, не имеющих ожирения, в возрасте  $14,31 \pm 0,63$  лет, с  $ОТ 64 \pm 1,51$  см,  $ОТ/ОБ 0,81 \pm 0,02$  см, при этом разница в соотношении  $ОТ/ОБ$  была достоверной с I группой ( $P < 0,01$ ) и II ( $P < 0,001$ ). Девочек было 9, а мальчиков 11. Все дети были отнесены к I группе здоровья. Среднее значение ИМТ в группе сравнения составило  $19,44 \pm 0,47$  кг/м<sup>2</sup>, при разбросе значений от 18,2 до 20,4 кг/м<sup>2</sup>. Разница в значении ИМТ с группой наблюдения достоверна ( $P < 0,001$ ).

Концентрацию глюкозы в сыворотке крови определяли глюкозооксидазным методом. Холестерин (ХС), холестерин крови высокой плотности (ЛПВП) определяли с помощью ферментативного метода. ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП) определяли по формулам Фридвальда. МК крови и мочи определяли спектрофотометрическим методом по Morigmont et London (1982). Уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с расчетом индексов ИР НОМА<sub>R</sub> по формулам

Результаты исследования и обсуждение. При анализе клинической характеристики детей с ожирением, в первую очередь хотелось бы остановиться на сроках

манифестации ожирения у детей сравниваемых групп. Так, впервые признаки избыточной массы тела, а затем быстрое присоединение ожирения у детей с равномерным типом ожирения наблюдалось в возрасте 12-14 лет, т.е. с наступлением пубертатного периода, средние сроки манифестации ожирения в данной группе составили  $12,2 \pm 0,8$  лет. У детей с АО и АО и АГ наблюдались более ранние сроки манифестации заболевания, так, во 2А группе он составил  $9,5 \pm 0,6$  лет и во 2Б группе  $8,9 \pm 0,5$  лет, что было достоверно раньше по сравнению с группой с равномерным типом ожирения ( $P < 0,01$ ).

При половом сравнении манифестации и наибольшего числа детей с ожирением было выявлено, что у мальчиков наибольшее количество детей с ожирением составило в возрасте 15-16 лет (36,6%), при этом дебют заболевания был в сроки в среднем  $8,3 \pm 0,5$  года, тогда как у девочек наибольшее количество детей с ожирением имело возраст 13-14 лет (36,6%) с дебютом заболевания в возрасте  $7,4 \pm 0,3$  года.

При определении значения ИМТ было выявлено, что оно превышало значение 97 перцентиля и в среднем составило  $31,27 \pm 0,51$  кг/м<sup>2</sup>, при разбросе показателей от 23,5 до 47,2 кг/м<sup>2</sup>. ИМТ в I группе пациентов достигал значений  $28,85 \pm 0,52$  кг/м<sup>2</sup>; во II группе, он был значительно выше  $35,37 \pm 0,63$  кг/м<sup>2</sup> ( $P < 0,01$ ). Отмечено достоверное нарастание ОТ с увеличением степени ожирения. В I группе пациентов отмечена слабая положительная корреляция ИМТ и ОТ ( $r = 0,456$ ), тогда как увеличение ИМТ не сопровождалось увеличением коэффициента  $ОТ/ОБ$  ( $r = 341$ ). Те же закономерности определялись во II группе: ОТ достоверно возрастал с нарастанием ИМТ ( $r = 0,640$  в 2А и  $r = 0,708$ ;  $P < 0,01$  и  $P < 0,01$ ), в отношении коэффициента  $ОТ/ОБ$  такой связи не отмечено ( $r = 0,124$  и  $r = 0,199$ ). Таким образом, у детей характер распределения жира, более точно оценивается с помощью ОТ нежели соотношения  $ОТ/ОБ$ , что согласуется с мнением ряда авторов [5].

При оценке артериального давления в сравниваемых группах выявлено, что в группе с равномерным типом ожирения превышение уровня САД и ДАД выше пограничных единиц соответственно процентильной таблице АД соответственно полу и возрасту рекомендованное ВНОК наблюдалось у 4 (23,5%) детей. При этом повышение АД наблюдалось только на первом приеме, в связи с этим мы расценили данное состояние как гипертония белого халата. У больных детей с АО гипертония «белого халата» отмечалась в более высоком процентном соотношении – в 11 (28,9%), при этом у 18 детей (47,3%) была диагностирована АГ I степени, из которой была сформирована группа с АО и АГ. Следует отметить, что в данной группе детей отмечались значения САД и ДАД выше 97 перцентиля для соответствующего возраста и пола.

У детей основных групп выявлена достоверная положительная корреляция значения ИМТ с уровнями САД ( $r = +0,602$ ), ДАД ( $r = +0,589$ ) в группе в группе с равномерным типом ожирения, во 2А группе САД ( $r = +0,618$ ), ДАД ( $r = +0,602$ ) и во 2Б группе САД ( $r = +0,701$ ), ДАД ( $r = +0,658$ ).

При оценке физического развития высокорослость была выявлена у 17 (47,0%) детей с равномерным типом ожирения и у 19 (50%) детей с АО, при том распределение

высокорослости по группам показало наличие его у 12 (60%) детей 2А группы и у 7 (38,8%) детей с АО и АГ.

Изменения кожного покрова в виде стрий от бледно-розового до бордового цвета, расположенные в типичных местах - на передней брюшной стенке, плечах, бедрах выявлены у 29,4% детей с равномерным типом ожирения, черный акантоз у 11,7% детей данной группы. У детей с АО также наблюдались стрии и черный акантоз, при этом частота их был почти одинаковой в обеих группах наблюдения (35% и 15% во 2А группе; 33,3% и 16,6% во 2Б группе).

Оценка полового развития у подростков по классификации J.Tanner (1969г.) показала, что большинство обследованных больных мальчиков и девочек в обеих группах имели IV и V стадию полового развития. Пациентов с I стадией полового развития в группах наблюдения почти не выявлено

В соответствии с опросником по оценке качества жизни детей с ожирением нами было выявлено, что наиболее частой жалобой у детей с ожирением была периодически возникающая головная боль, которая появлялась на фоне эмоционального напряжения, преимущественно в дневные и вечерние часы (70,5%; 80% и 88,8% соответственно в 1, 2А и 2Б группах). При этом среди детей контрольной группы на нерегулярные головные боли жаловались всего 20% детей. У одной трети детей с ожирением отмечались эпизоды покалывания в области сердца, возникающие, как в покое, так и при нагрузке (29,4%; 35% и 44,4% соответственно в 1, 2А и 2Б группах). В группе контроля на болевые ощущения в области сердца, связанные с эмоциональным или физическим напряжением указывали 10,0% детей.

При проведении ЭКГ у детей основной группы с ожирением в 21,8% (15 детей) случаев регистрировались функциональные нарушения в виде синусовой тахи- или брадикардии, у 7,2% (4 детей) выявлен предсердный ритм, который при переходе пациента в вертикальное положение сменялся на ускоренный синусовый. Отмечались нарушения проводимости в виде неполных блокад ножек пучка Гиса (10,9% - 6 детей). При этом в группе контроля тахи- и брадиаритмии отмечались у 5% (1 ребенка), а неполные блокады ножек пучка Гиса диагностирована также у 1 ребенка.

Отчетливо прослеживается тенденция неуклонного роста и распространения ожирения и метаболического синдрома (МС). Распространенность МС среди детей и подростков при применении различных критериев диагностики колеблется в пределах от 0,4 до 25% [4]. В связи с этим одной из задач нашей работы было выявлено компонентов МС у детей с ожирением.

Так, по данным анализа показателей углеводного обмена выявлено, что средние уровни гликемии (глюкоза натощак и постпрандиально) и ИРИ в основных группах не отклонялись от установленной нормы, однако превышение по индексу НОМА-R ( $p < 0,05$ ) свидетельствовало о наличии инсулинорезистентности (ИР). При этом концентрации тощачковой гликемии, постпрандиальной гликемии и ИРИ ( $p < 0,05$ ) были достоверно выше аналогичных значений группы контроля и нарастали по мере прогрессирования ожирения (таблица 1).

При анализе частоты встречаемости нарушений показателей углеводного обмена была выявлено, что

повышение глюкозы натощак было выявлено у 17,6%, 20% и 27,7% детей в 1, 2А и 2Б группе соответственно, при этом у 5,8%, 15%, 22,2% детей (в 1, 2А и 2Б группе соответственно) наблюдалось повышение постпрандиальной гликемии, повышение ИРИ наблюдалось в 23,5%, 25% и 27,7% случаев (в 1, 2А и 2Б группе соответственно). В группе контроля нарушений углеводного обмена выявлено не было, однако, 2 ребенка (10%) имели незначительное повышение индекса НОМА-R за счёт близких к пограничным, но не превышающих норму, концентрациям тощачковой гликемии и ИРИ.

Ожирение в области живота (абдоминальный, центральный или яблоковидный тип) является ведущим признаком МС [1,2]. Именно этот тип ожирения обычно связан с высоким уровнем триглицеридов (ТГ). Аналогичные изменения были отмечены в нашей выборке больных. В результате оценки липидного профиля выяснилось, что нарушения липидного обмена встречались у одной трети больных среди детей основной группы с ожирением.

При анализе уровня триглицеридов было выявлено, что у 29,4%, 30% и 38,8% больных наблюдалась триглицеридемия. В среднем уровень ТГ составил  $1,56 \pm 0,25$ ,  $1,92 \pm 0,16$  и  $2,3 \pm 0,23$  ммоль/л (в 1, 2А и 2Б группе соответственно).

Для дислипидемии при МС характерно увеличение общего ХС, ХСЛПНП и снижение ХСЛПВП. Именно этому типу дислипидемии в последнее время придают большое значение в связи с повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений. В 2-4 раза повышается риск развития ИБС и в 6-10 раз - острого инфаркта миокарда по сравнению с общей популяцией во взрослом возрасте [1,2]. Дислипидемия сопровождается увеличением концентрации атерогенных липопротеидов с большой молекулярной массой, что приводит к повышению вязкости плазмы, повышению ОПСС и поддерживает высокий уровень АД.

Так, повышение уровня общего холестерина выше нормы или его пограничные значения наблюдалось в 35,2%, 35% и 44,4% случаев (в 1, 2А и 2Б группе соответственно), при этом уровень общего холестерина был достоверно повышен в группах с абдоминальным ожирением по сравнению с контролем  $4,56 \pm 0,58$ ;  $5,01 \pm 0,33$  и  $5,76 \pm 0,52$  ммоль/л (в 1, 2А и 2Б группе соответственно)

Исследования ЛПВП показали снижение его уровня у больных с ожирением в 17,6% 25% и 22,2% случаев (в 1, 2А и 2Б группе соответственно), его средние показатели составили в среднем  $1,22 \pm 0,12$ ;  $1,13 \pm 0,09$  и  $1,03 \pm 0,07$  ммоль/л. При исследовании же фракций холестерина ЛПНП было выявлено, что уровень составил  $3,04 \pm 0,23$ ;  $3,66 \pm 0,18$  и  $4,14 \pm 0,39$  ммоль/л, при этом повышение данного показателя наблюдалось у 29,4%, 35% и 44,4% случаев (в 1, 2А и 2Б группе соответственно)

В последние годы одним из важных компонентов в патогенез МС, в том числе у детей является повышение уровня мочевой кислоты крови (МК) [4,6].

Так анализ концентрации МК детей основной группы показал, что она не превышала нормы, но была достоверно выше, чем в группе контроля, и имела прямую пропорциональную связь со степенью ожирения ( $r = 0,592$ ,  $p < 0,001$ ) и уровнем АД ( $r = 0,446$ ; и  $r = 0,369$ ;  $p < 0,001$ ).



У детей с равномерным ожирением отмечалось повышение МК до  $0,324 \pm 0,011$  ммоль/л; по сравнению с контрольной группой  $0,180 \pm 0,013$  ммоль/л ( $P < 0,01$ ). Однако у 3 детей (17,64%) с равномерным типом ожирения выявлены ГУ ( $0,366 \pm 0,01$  ммоль/л). ГУ в группе детей с АО достигла  $\frac{1}{4}$  случаев и составила  $0,415 \pm 0,021$  ммоль/л (в среднем  $0,369 \pm 0,012$  ммоль/л). У детей с АГи АО уровень мочевой кислоты также оказался высоким ( $0,398 \pm 0,130$ ) и в 55,5% случаев это было состояние ГУ ( $0,413 \pm 0,03$  ммоль/л).

Выводы: Таким образом у одной четверти детей с АО и одной трети детей с АО и АГ наблюдалась патология углеводного обмена, а также у одной трети детей всех наблюдаемых групп определялось изменение параметров липидного обмена, это сопровождалось повышением уровнем МК крови, которая имела прямую корреляцию с ИМТ и уровнем АД. При этом у детей с АО и АГ наблюдалось высокорослость, ускорение темпов полового

развития, снижение качества жизни, и большая частота патологии со стороны сердечно-сосудистой системы функциональных нарушений и повышения АД.

Таблица 1.

Показатели углеводного обмена у детей сравниваемых групп

1			Контрольная группа	Основная группа		
				1 группа	2А группа	2Б группа
2	Постпрандальная гликемия ммоль/л	натощак	3,25±0,41	4,02±0,68	4,92±0,52	5,08±0,41
		Через 2 часа	6,07±0,52	6,62±0,61	7,02±0,55	7,94±0,51
3	Уровень инсулина в крови, мкМЕ/мл		7,89±0,80	9,36±0,80	10,91±0,80	10,97±0,98
4	Индекс НОМА-R		2,57±0,83	2,89±0,83	3,68±0,78	4,39±2,11*

Примечание: \*  $p < 0,05$  по отношению к контролю.

Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Аверьянов А.П. Ожирение у детей и подростков: клинко – метаболические особенности, лечение, прогноз и профилактика осложнений. Международный эндокринологический журнал. 2009. № 4 (22).
2. Дедов И.И. и соавт. Ожирение в подростковом возрасте. Результаты российского эпидемиологического исследования. Терапевтический архив. 2007. Т. 79. № 10. С. 28-32.
3. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: МИА, 2006.
4. Ровда Ю.И., Миняйлова Н.Н., Казакова Л.М. Некоторые аспекты метаболического синдрома у детей и подростков // Педиатрия. – 2010. - №4. – С. 111-115.
5. Строев Ю.И. и др. Ожирение у подростков. СПб.: «ЭЛБИ-СПб». 2003. 216 с.
6. Яковлева Л.В., Мелитицкая А.В. Взаимосвязи повышенной массы тела, метаболических нарушений и повышения артериального давления у детей подросткового возраста. Педиатрия. 2010. Т. 89. № 5. С. 36-39.



УДК 616.352-007.253

**Давлатов Салим Сулаймонович**

к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней №1,  
Самаркандского государственного медицинского института.  
Самарканд, Узбекистан.

**Рустамов Муродулла Исамиддинович**

к.м.н., ассистент кафедры общей хирургии,  
Самаркандского государственного медицинского института.  
Самарканд, Узбекистан.

**Сайдуллаев Зайниддин Яхшибоевич**


ассистент кафедры общей хирургии,  
Самаркандского государственного медицинского института.  
Самарканд, Узбекистан.

**Рустамов Иноятулло Муродуллаевич**

Студент магистратуры по специальности «Хирургия»  
Самаркандский государственный медицинский институт.  
Самарканд, Узбекистан.

**ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАРАПРОКТИТОМ**

**For citation:** Rustamov Murodulla Isamiddinovich, Davlatov Salim Sulaymonovich, Saydullaev Zayniddin Yaxshiboyevich, Rustamov Inoyatullo Murodullaevich. Choice of surgical tactics of treatment of patients with acute paraproctitis. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 26-29

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2020-2-5>

**АННОТАЦИЯ**

Пролежено 303 больных с различными клиническими формами острого парапроктита. Все наблюдаемые больные оперированы радикально. Лечебная тактика и выбор метода хирургического лечения у больных с различными клиническими формами острого парапроктита зависят от локализации гнояника, расположения первичного гнойного хода по отношению к волокнам анального сфинктера, степени развития рубцового процесса в параректальной клетчатке, стенке прямой кишки. Разработанный комплекс тактических и лечебных мероприятий позволяет сократить сроки пребывания больного в стационаре, значительно снизить процент рецидивов заболевания, улучшить функциональные результаты лечения.

**Ключевые слова:** острый парапроктит, диагностика, лечебная тактика, хирургическое лечение, исходы заболевания.

**Davlatov Salim Sulaymonovich**

Tibbiyot fanlari nomzodi, 1-sonli jarrohlik kasalliklari  
kafedrası dotsenti, Samarqand davlat tibbiyot instituti.  
Samarqand, O'zbekiston.

**Rustamov Murodulla Isamiddinovich**

Tibbiyot fanlari nomzodi, Umumiy xirurgiya kafedrası  
assistenti, Samarqand davlat tibbiyot instituti.  
Samarqand, O'zbekiston.

**Saydullaev Zayniddin Yaxshiboyevich**

Umumiy xirurgiya kafedrası assistenti,  
Samarqand davlat tibbiyot instituti.

Samarqand, O'zbekiston.

**Rustamov Inoyatullo Murodullaevich**

"Jarrohlik" mutaxassisligi bo'yicha magistratura

talabasi Samarqand davlat tibbiyot instituti.

Samarqand, O'zbekiston.

## BEMORLARDA O'TKIR PARAPROKTITNING XIRURGIK DAVOLASH USULI

### ANNOTATSIYA

O'tkir paraproktitning turli xil klinik shakllari bo'lgan 303 bemor davolandi. Barcha kuzatilgan bemorlar tubdan operatsiya qilindi. O'tkir paraproktitning turli xil klinik shakllari bo'lgan bemorlarda terapevtik taktikalar va jarrohlik davolash usulini tanlash absessning joylashishiga, anal sfinkter tolalariga nisbatan birlamchi yiringli o'tish joyiga, pararektal to'qimalarda chandiq jarayonining rivojlanish darajasiga, anal devoriga bog'liq. Taktik va terapevtik chora-tadbirlarning ishlab chiqilgan kompleksi bemorning kasalxonada bo'lish muddatini qisqartirishga, kasallikning Qaytalanish foizini sezilarli darajada kamaytirishga va davolashning funktsional natijalarini yaxshilashga imkon beradi.

**Kalit so'zlar:** o'tkir paraproktit, diagnostika, terapevtik taktika, jarrohlik davolash, kasallik natijalari.

**Davlatov Salim Sulaymonovich**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor

of the Department of Surgical Diseases No. 1,

Samarkand State Medical Institute.

Samarkand, Uzbekistan.

**Rustamov Murodulla Isamiddinovich**

Candidate of Medical Sciences, Assistant

of the Department of General Surgery,

Samarkand State Medical Institute.

Samarkand, Uzbekistan.

**Saydullaev Zainiddin Yaxshiboevich**

Assistant of the Department of General Surgery,

Samarkand State Medical Institute.

Samarkand, Uzbekistan.

**Rustamov Inoyatullo Murodullaevich**

Master's student in the specialty "Surgery"

Samarkand State Medical Institute.

Samarkand, Uzbekistan.

## CHOICE OF SURGICAL TACTICS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE PARAPROCTIVITIS

### ANNOTATION

303 patients with different forms of acute paraproctitis were treated. All patients have undergone a radical operation. The treatment tactics and surgical method was different in patients with various clinical forms of acute paraproctitis, which depended on localization of pyogenic abscess, primary purulent motion toward anal sphincter fibers, degree of development of cicatricial process in pararectal tissue of rectum wall. The designed complex of tactical and medical actions allow to reduce the time of staying in hospital, considerably decrease percentage of relapses, improve the functional results of treatment

**Key words:** acute paraproctitis, diagnosis, treatment tactics, surgical treatment, outcomes of the disease.

**Актуальность:** Актуальность проблемы лечения больных со сложными формами острого парапроктита в настоящее время связана с тем, что не решены вопросы инструментальной топической диагностики сложных форм острого парапроктита [1, 3, 7]. Отсутствует подробная классификация сложных форм острого парапроктита, руководствуясь которой, можно определить показания и тип лечения. Не разработана единая тактика лечения и послеоперационного ведения больных со сложными формами острого парапроктита [2, 4, 6]. Рецидивы заболевания и осложнения в послеоперационном периоде при применении современных методов хирургического лечения составляют 9-17% наблюдений [1, 7, 9].

В результате многие больные переносят повторные операции, увеличиваются сроки госпитализации, иногда и инвалидизация, снижается

качество жизни вследствие хронического течения неизлеченного гнойного процесса или возникновения грубой рубцовой деформации в перианальной области с недостаточностью анального жома.

Если учесть, что острым парапроктитом в 70 % случаев болеет трудоспособная категория населения, большинство из них мужчины, то эта проблема в масштабах государства приобретает не только медицинскую, но и социально-экономическую значимость.

**Цель исследования.** Улучшить результаты и выбор радикального метода хирургического лечения больных острым парапроктитом.

**Материал и методы.** Мы проанализировали результаты лечения острого парапроктита у 303 пациентов, которые находились на лечении в проктологическом отделении клиники СамГМИ за период

2013-2018 годов. Из них женщин 67 (22%), мужчин 236 (78%), в возрасте от 16 до 74 лет. Сроки от момента заболевания до госпитализации составляли от 3 до 12 дней, в среднем 4 дня.

По локализации подкожно-подслизистые формы парапроктитов были у 162 (53,4%), ишиоректальные у 83 (27,5%), пельвиоректальные у 14 (4,6%), ретроректальные у 25 (8,2%) и межмышечные у 19 (6,3%) больных.

Выработали дифференцированные подходы при выборе хирургической тактики. Радикальная операция при остром парапроктите предполагает вскрытие параректального абсцесса, с учетом степени его сложности, отношения к волокнам сфинктера и ликвидацию его внутреннего отверстия в прямой кишке. В общехирургических стационарах, чаще всего, производится простое вскрытие и дренирование гнойника без ликвидации отверстия в кишке, что в большом проценте случаев приводит к образованию свищей прямой кишки.

При подкожно-подслизистых, ишиоректальных, интрасфинктерных парапроктитах, имеющих интрасфинктерное сообщение с просветом прямой кишки выполняем вскрытие и дренирование гнойника с иссечением гнойного хода в просвет прямой кишки по Рыжих - Бобровой.

При ишиоректальных парапроктитах с трансфинктерным гнойным ходом, проходящим через поверхностную порцию анального сфинктера, т.е. захватывающую менее 1/3 порции анального жома выполняем вскрытие и дренирование гнойника с рассечением гнойного хода в просвет кишки.

При ишиоректальных и ретроректальных формах с затеками, а также пельвиоректальных гнойниках с трансфинктерным (более 1/3 порции анального жома) гнойным ходом, при всех парапроктитах с экстрасфинктерным сообщением выполняем вскрытие и дренирование гнойника, криптэктомия. Дополнительными разрезами (если нет возможности через основной доступ) вскрываем затеки, дренируем их, через внутреннее отверстие проводим лигатуру, затягиваем ее. Подтягивание лигатуры производим после купирования воспалительного процесса в ране, в среднем через 4-5 дней. Как правило, достаточно 3 подтяжек лигатуры, после которых она отходит самостоятельно, или мы ее удаляем на 12-16 день. При этих формах, в редких случаях, когда четко не удается определить пораженную крипту, приходится ограничиваться широким вскрытием и дренированием гнойной полости. В дальнейшем если формируется свищ оперируем в плановом порядке через 2-3 месяца.

При рецидивном парапроктите, по возможности иссекаем все рубцовые ткани, при крайне осторожном отношении к волокнам сфинктера. Затягивание лигатуры

таким больным целесообразно после выполнения дна раны грануляциями.

При всех формах выполняем интраоперационное контрастирование путем пункции абсцесса и введения красителя с  $H_2O_2$  для определения пораженной крипты. В конце операции выполняем рану тампонами с мазью Вишневского или левомиколь.

Перевязка на следующий день. Рану промываем растворами антисептиков, дренируем мазевыми турундами.

Антибиотики при гнойных парапроктитах назначаем при распространенных процессах с затеками в параректальную клетчатку.

**Результаты:** Прослежены результаты лечения у 245 оперированных в проктологическом отделении в течение 1, 2 и 3 лет после операции. После радикальных операций по поводу парапроктитов с интрасфинктерным и чрезсфинктерным гнойным ходом (245 случаев 80,8%) образования свищей не было. После операций по поводу парапроктитов с экстрасфинктерным гнойным ходом (58 случаев 19,2%) в двух случаях (3,4%) сформировался свищ, в одном случае (1,7%) отмечен рецидив острого парапроктита в области послеоперационного рубца.

Все больные со свищами и острым парапроктитом успешно оперированы в нашем отделении. Послеоперационная недостаточность при остром парапроктите чаще всего встречается при применении лигатуры, при рецидивном парапроктите. По нашим данным составила 5 (1,6%) случаев, при одновременном обеспечении радикальных оперативных вмешательств. Ни в одном случае оперативной коррекции недостаточности жома не потребовалось.

Таким образом, как свидетельствуют данные, несмотря на несомненные успехи, еще многие вопросы, касающиеся ведения больных острым парапроктитом, остаются решенными не до конца, что делает целесообразным продолжение исследований по разработке новых высокоэффективных и малотравматичных методов лечения указанной патологии.

#### **Выводы:**

1. Операции по поводу острого парапроктита должны проводиться с учетом расположения гнойного хода к волокнам сфинктера прямой кишки, с ликвидацией внутреннего отверстия.
2. Лечение в условиях специализированного отделения больных с острыми парапроктитами ведет к радикальному их излечению без перехода в хронический парапроктит.
3. По возможности операции по поводу острого парапроктита должны проводиться хирургом, подготовленным по проктологии.

#### **Список литературы/Iqtiboslar/References**

1. Абдуллаев М.Ш., Мансурова А.Б. Острый парапроктит у больных сахарным диабетом. Колопроктология 2012; 1: 46-51.
2. Болквядзе Э.Э., Егоркин М.А. Классификация и лечение сложных форм острого парапроктита. Пятнадцатилетний опыт. Колопроктология 2012; 2:
3. Быков А.Ю., Тинис А.А., Безруков А.В., Хряков А.С., Навроцкий А.Н. Комплексное лечение больных острым парапроктитом в амбулаторно-стационарном проктологическом отделении. Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья 2007; 29: 126-128.

4. Чарышкин А.Л. Результаты лечения больных острым парапроктитом/А.Л. Чарышкин, И.Н. Дементьев//Фундаментальные исследования. -2013. -Т. 7. -№2. -С. 428-431.
5. Abcarian H. Anorectal Infection: Abscess-Fistula/H. Abcarian//Clin. Colon. Rectal. Surg. -2011. -Vol.24, № 1. -P. 14-21  
DOI: 10.1055/s-0031-1272819
6. Abdullaev M.Sh., Mansurova A.B. Acute paraproctitis in patients with diabetes mellitus (review of literature). Koloproktologiya. 2012; 1: 46-51. (in Russ.).
7. Alekseeva N.T., Glukhov A.A., Ostroushko A.P. Histochemical characteristics of the epidermis during the healing of aseptic wounds against a background of magnet therapy. Sovremennye naukoemkie tekhnologii. 2012; 8: 7-8. (in Russ.).
8. Alekseevnina V.V., Lebed' A.A., Olifirova O.S., Bregadze A.A. Application of electroactivated solutions in surgical practice. Biulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra SO RAMN. 2011; 4: 18. (in Russ.).




УДК 616-074-07-053.546.47

**Джураева Зилола Арамовна**Ассистент курса эндокринологии  
Самаркандского государственного медицинского института,  
Самарканд, Узбекистан.**Расулов Саидулло Курбанович**д.м.н., доцент кафедры педиатрии лечебного факультета  
Самаркандского государственного медицинского института,  
Самарканд, Узбекистан.**Муминов Отамурод Бекназарович**Ассистент курса эндокринологии  
Самаркандского государственного медицинского института,  
Самарканд, Узбекистан.

## ВЛИЯНИЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ КОРМЯЩЕЙ ЖЕНЩИНЫ НА МИКРОЭЛЕМЕНТНЫЙ СОСТАВ МАТЕРИНСКОГО МОЛОКА

**For citation:** Dzhuraeva Zilola Aramovna, Rasulov Saidullo Kurbanovich, Muminov Otamurod Beknazarovich. The influence of the health state of a nursing woman on the microelemental composition of mother's milk. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 30-36

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2020-2-6>

### АННОТАЦИЯ

**Цель исследования.** Изучение содержания микроэлементов в материнском молоке для выяснения опосредованной зависимости состояния здоровья и заболеваемости детей в зависимости от состояния здоровья матери и биогеохимических условий места проживания.

**Материал и методы.** путем анкетирования обследованы 400 матерей и 400 детей. Определили содержание 22 элементов в материнском молоке у 69 кормящих женщин, методами атомно-абсорбционного и нейтронно-активационного анализа.

**Результаты.** У матерей выявляется группы риска - наличие многих признаков дисмикроэлементоза, причиной которого является несбалансированное питание матери, низкий уровень культуры, нарушение правил питания. Показатели содержания макро- и микроэлементов в грудном молоке широко варьирует. Наши данные могут быть использованы как нормативные показатели содержания 22 макро- и микроэлементов в составе грудного молока в регионе Самаркандской области Республики Узбекистан.

**Выводы.** Проведение многоэлементного анализа грудного молока дает возможность кормящей матери своевременно рекомендовать профилактические мероприятия дефицита микронутриентов, а также проводить мониторинг состояния и корректирующие мероприятия при наличии признаков дефицита микронутриентов у матери младенцу.

**Ключевые слова.** Состояние здоровья «Мать-ребенок», микроэлементы, состав материнского молока.

**Dzhuraeva Zilola Aramovna**Endocrinology course assistant at  
Samarkand State Medical Institute,  
Samarkand, Uzbekistan.**Rasulov Saidullo Kurbanovich**Doctor of Medical Sciences,  
Associate Professor of the Department of Pediatrics,

Medical Faculty, Samarkand State Medical Institute,  
Samarkand, Uzbekistan.

**Muminov Otamurod Beknazarovich**

Endocrinology course assistant at  
Samarkand State Medical Institute,  
Samarkand, Uzbekistan.

## THE INFLUENCE OF THE HEALTH STATE OF A NURSING WOMAN ON THE MICROELEMENTAL COMPOSITION OF MOTHER'S MILK

### ANNOTATION

**Purpose of the study.** Study of the content of microelements in breast milk to clarify the indirect dependence of the health status and morbidity of children depending on the health status of the mother and the biogeochemical conditions of the place of residence.

**Material and methods.** 400 mothers and 400 children were examined by questionnaires. Determined the content of 22 elements in breast milk in 69 lactating women using atomic absorption and neutron activation analysis.

**Results.** In mothers, risk groups are identified - the presence of many signs of dysmicroelementosis, the cause of which is the mother's unbalanced nutrition, a low level of culture, and a violation of nutritional rules. The content of macro- and microelements in breast milk varies greatly. Our data can be used as standard indicators for the content of 22 macro- and microelements in breast milk in the Samarkand region of the Republic of Uzbekistan.

**Conclusions.** Conducting a multielement analysis of breast milk makes it possible for a nursing mother to promptly recommend preventive measures for micronutrient deficiency, as well as monitor the condition and corrective measures for the baby if there are signs of micronutrient deficiency.

**Key words.** Health status "Mother-child", microelements, composition of breast milk.

**Актуальность проблемы.** В последнее время все больший интерес представляет исследование анализа материнского молока для выявления состояния обмена микроэлементов в организме (Данилова Е.А. и др., 2015). В связи с этим уместно отметить, что согласно имеющихся в литературе данных содержание микроэлементов в грудном молоке матери отражает микроэлементный статус организма в целом, и пробы материнского молока являются интегральным показателем минерального обмена у младенца. Во многих отношениях материнское молоко является благоприятным материалом для такого рода исследований в системе «Мать-ребенок». Недавняя публикация ВОЗ/ЮНИСЕФ следующим образом отражает современное отношение к этой проблеме: грудное вскармливание является неотъемлемой частью процесса воспроизводства, естественным и идеальным способом вскармливания ребенка, а также уникальной биологической и эмоциональной основой развития ребенка. Этот факт, а также то важное воздействие, которое вскармливание грудью оказывает на предупреждение инфекций, на здоровье и самочувствие матери на развитие ребенка, на здоровье семьи, на национальную и семейный бюджеты и на производство пищевых продуктов, делает его ключевой проблемой самоутверждения, главной заботой в области здравоохранения и современного развития общества. Поэтому, ответственность за поддержку грудного вскармливания детей и защиту беременных женщин и кормящих матерей от всякого вредного воздействия лежит на обществе" (Р.М.Парр)

По данным литературы от 30% до 90% жителей России и от 40% до 70% школьников Самаркандской области обнаруживаются нарушения обмена микроэлементов (Скальный А.В., 2001., Расулов С.К., 2007). В то время как официальная наука ищет причины всё увеличивающихся нарушений роста и развития детей и новые технологии вскармливания младенцев, выявление и оценка отклонений в обмене макро- и микроэлементов,

а также их коррекция может явиться перспективным направлением современной медицины.

Материнское молоко (ММ) можно считать важной - биологической средой, которая зависит от геохимической характеристики местности и определяет здоровье ребёнка в первые годы жизни и в будущем(Щеплягина Л.А.,2009; Чумбадзе Т.Р.,2009).

В современной литературе имеются разрозненные данные о содержании эссенциальных (ЭЭ), условно эссенциальных (УЭЭ) и токсичных (ТЭ) элементов в системе мать - грудное молоко - ребёнок, единичные сведения об изменении концентраций элементов ММ в динамике лактации. Накоплены единичные данные о коррекционных мероприятиях, способных уменьшить, негативное влияние вредных факторов на ММ и сбалансировать его состав (Санникова Н.Е и др., 2007; Кондратьева Е.И., и др., 2007). Все это требует обстоятельного анализа и разработки коррекционных мероприятий для снижения неблагоприятного воздействия дисбаланса химических элементов в системе мать - грудное молоко - ребёнок.

**Целью** настоящей работы является - исследование содержания микроэлементов в материнском молоке для выяснения опосредованной зависимости состояния здоровья и заболеваемости детей в зависимости от состояния здоровья матери и биогеохимических условий местооживания.

**Материал и методы исследования.** Комплексная оценка состояния здоровья младенца проводилось по стандартным критериям в возрасте 3, 6, 9, 12 месяцев жизни. Онтогенетическое развитие оценивали по отягощенности генетического, биологического, социального анамнеза.

Исследование проведено в 2 этапа. На первом этапе обследованы 400 матерей и 400 детей. Обследование женщин и детей проводилось методом анкетирования, разработанное нами в различных районах Самаркандской области Республики Узбекистан.

Для характеристики обеспеченности макро- и микроэлементами в системе «Мать-ребенок» были проведены исследования содержания микроэлементов в материнском молоке. Исследование микроэлементного состава материнского молока осуществлены двумя методами: атомно-абсорбционным и нейтронно-активационными. Нормативные показатели содержания микроэлементов в материнском молоке двумя методами должно отличаться, в этой связи нами были использованы атомно-абсорбционный анализ (ААА) в лаборатории Самаркандского Государственного университета и нейтронно-активационный анализ (НАА), объектом которого являлся активационная лаборатория ИЯФ АН РУз. Определяли содержание меди, цинка, железа, кальция, марганца, магния, натрия, калия методом ААА у 53 образцов грудного молока у кормящих матерей в возрасте от 20 до 35 лет. Содержание 22 элементов в грудном молоке исследовались методом НАА у 16 кормящих женщин, проживающих в различных туманах Самаркандского вилоята.

#### **Полученные результаты и их обсуждение.**

Комплексная оценка состояния здоровья младенцев проводилась совместно с оценкой состояния здоровья их матерей путем анкетирования. Анкета-опросники заполнены у 400 матерей.

Проведенные исследования показали, что анемией в период беременности страдали - 67,9%, токсикозами - 64,2%, угрожающими состояниями в период беременности - 27,3%, повышением кровяного давления - 25,5%, воспалительными заболеваниями - 50,9%, хроническими заболеваниями - 19,4% матерей, при изучении состояния питания кормящих матерей выявлены: мало употребляющие зерно-бобовые продукты - 61,2%; овощи, фрукты и зелень - 60%; молоко и молочные продукты - 55,8%; мясо и мясопродукты - 60,6%; рыбные продукты - 75,6%. Часто употребляющие искусственные (нават, сахарный песок) сладости составляли - 85,7%, чая - 91-100% матерей. Недостаточная социальная обеспеченность семьи считается - 44,2% матерей, 52,1% опрошенных матерей имеют низкое знание по уходу за здоровым и больным ребенком.

Комплексная оценка состояния здоровья детей показала: с низким криком родились 21,8% детей, раннее введение детям прикорма - 37%, часто болеющие - 35,8%, функциональные нарушения кишечника - 35,7%, аллергические высыпания - 25,5%, признаки рахита - 52%, трещины в углах рта - 31,5%, беспричинный крик - 32,7%, вздрагивание - 34,5%, судороги - 4,8%, признаки анемии - 13,9% детей. Нарушения правил питания, ухода и закаливания - от 40 до 50% детей, по дефициту микроэлементов - низкая группа риска - 57%, умеренная группа риска - 35% и высокая группа риска - 8% детей. Дети группы высокого риска по дефициту микроэлементов были очень высокими в возрасте от 9 до 12 месяцев жизни, составляя 62,5%, в то же время дети умеренного риска встречаются в возрасте 6-9 месяцев жизни (37,1%) и минимального риска - первые 6 месяцев жизни. Наиболее высокая частота встречаемости детей с высоким риском состояния здоровья детей во второй

половине года жизни можно объяснить недостаточной обеспеченностью микроэлементами в процессе усиленного роста ребенка, что следует учитывать при проведении профилактических оздоровительных мероприятий с учетом микроэлементного дисбаланса.

Таким образом, по данным анкетирования матерей выявляются группы риска - наличие многих признаков дисмикроэлементоза, отставания психомоторного и физического развития детей, причинами которых являются несбалансированное питание матери, низкий уровень культуры, нарушение правил питания, ухода, закаливания и воспитания.

Следует отметить, что рациональное, сбалансированное не только белками, жирами, углеводами и витаминами, но и по макро- и микронутриентами вскармливание этих детей обеспечивает их оптимальное развитие, функционирование многих органов и систем, нормальное течение метаболических и иммунологических реакций (Сердцева Е.А., 2009).

Исходя из вышеприведенных данных, оказание медико-социальной помощи по охране материнства и детства с учетом дефицита микронутриентов, заключается: в комплексной оценке состояния здоровья матери и ребенка, начиная с первичного звена здравоохранения, кончая до специализированных медицинских учреждений, что позволяет решать не только медицинские проблемы, но и социальные, экологические и другие проблемы с последующей разработкой профилактических мероприятий в группах риска.

В литературе данные о микроэлементном составе грудного молока предназначенного для кормления детей немногочисленны. В то же время, научные исследования свидетельствуют, что нерациональное вскармливание в первых недели и месяцы постнатальной жизни детей могут быть одной из причин микронутриентного дефицита, и задержки дальнейшего физического, и нервно-психического развития. Стабильность химического состава материнского молока кормящей матери является одним из важнейших и обязательных условий его нормального функционирования соответственно, отклонения в содержании химических элементов, вызванные экологическими, профессиональными, климатогеографическими факторами, соматическими или инфекционными заболеваниями приводят к широкому спектру нарушений в элементном «портрете» человека.

Все химические элементы поступают в организм женщины в основном с растительной, животной пищей и питьевой водой. В организм грудного ребенка элементы поступают с материнским молоком, водой и другими пищевыми продуктами. Известно, что оптимальным источником микроэлементов для детей первых месяцев жизни является материнское молоко, так как именно из него эти микроэлементы всасываются наиболее эффективно (R.Michaelsen et al., 1994).

В таблице 1 представлена потребность взрослого человека (А.В.Скальный, 2000)



Таблица 1.

**Суточная потребность в макро- и микроэлементах у здоровых и детей по данным различных авторов**

Элемент	Суточная потребность у взрослых, в мг	Суточная потребность у грудных детей (6-12 мес)(мг)*
K (калий)	1350-5500	530**
Na (натрий)	1100-3300	260**
Ca (кальций)	800-1200	600*,(420) **
P (фосфор)	800-1200	210**
Mg (магний)	350-400	60*
Fe (железо)	Мужчины 10, женщины 18	10*, 7**
Zn (цинк)	15	5*
Mn (марганец)	2,5-5	1,3**
Cu (медь)	2-3	1**
Mo (молибден)	0,15-0,5	-
Cr (хром)	0,05-0,2	0,04**
Se (селен)	0,05-0,2	-
I (йод)	0,15	0,07**

\* - Рекомендовано национальной академией наук национального исследовательского консульства, 1989 г. \*\* - по данным А.В.Жолнина, 2001

Учитывая, что дефицитные состояния у женщины приводят к повышению риска развития дефицитных состояний у ребенка нами были проведены исследования микроэлементного состава материнского молока из группы риска, методами ААА и НАА. Параллельно с этим исследованием аналогичные исследования были синхронизированы ВОЗ/МАГАТЭ, т.к. ответственность за проведение анализов микроэлементов была возложена на

агентство, аналогичные были получены данные из России и Узбекистана.

В число исследуемых элементов вошли все важные макро- и микроэлементы, а также некоторые важные токсичные микроэлементы(сурьма, ртуть и рубидий)

Результаты исследований микроэлементного состава женского молока приведены в таблице -2

Таблица 2

**Макро- и микроэлементы в женском молоке в период лактации (мкг/г сухого веса).**

Элемент	Наши данные(n=53) по ААА	Наши данные (n=16), по НАА	ВОЗ/МАГАТЭ,1991	Нормальное значение ммоль/л. Сердцева Е.А., 2008	Исмаилова Ш.Т и др., 2009 мкг/г	По А.В Скальный, 2000, мг/л.
Ag	-	0,02±0,01	-	-	-	-
Au	-	0,001±0,001	-	-	-	-
Br	-	3,21±0,38	-	-	-	-
Ca	151±4,54	969,3±321,6	220-300	2,15-2,50	-	150-481
Cl	-	3643,7±367,7	-	-	-	-
Co	-	0,07±0,01	-	-	-	-
Cr	-	0,2±0,02	-	-	-	-
Cs	-	0,015±0,001	-	-	-	-
Cu	0,64±0,05	1,93±0,64	0,28	-	0,4-0,5	-
Fe	32,8±1,81	10,1±0,39	0,45	9,0-30,4	15,25	9,0-30,4
Hf	-	0,0076±0,001	-	-	-	-
Hg	-	0,0068±0,001	-	-	-	-
K	348,2±21,13	7143,7±1187,9	-	3,5-5,1	-	3,5-6,1
Mn	1±0,001	0,36±0,04	-	-	-	-
Na	357,7±15,3	1614,4±244,2	90-130	-	-	400
Ni	-	0,31±0,09	-	-	-	-
Rb	-	6,03±1,06	-	-	-	-
Sb	-	0,017±0,001	-	-	-	-
Sc	-	0,002±0,001	-	-	-	-
Se	-	0,17±0,02	-	0,58-1,82	<0,1	-
Sr	-	3,34±0,98	-	-	-	-
Zn	2,8±0,2	18,89±3,17	1,6	10,7-18,4	50-61,5	0,75-4

Mg	31,7±1,72	-	0,30	0,66-1,07	-	0,66-1,07
I		-	-	1,08-3,14	<0,1	
P		-	-	0,87-1,45	-	

Ядерные аналитические методы, в частности, нейтронно-активационный анализ (НАА), имеют много преимуществ для исследований такого рода. Особыми преимуществами данного метода являются: его высокая чувствительность и избирательность, его относительная независимость от загрязнения и влияния матрицы. К тому же этот метод пригоден для многих элементов, что особенно важно, когда изучается так много элементов, до 22, в каждом образце.

Исследуя уровень 8 микроэлементов в молоке кормящих женщин из разных регионов Самаркандского вилоята, выявили выраженный разброс значений содержания макро- и микроэлементов (табл.2).

Показатели содержания макро- и микроэлементов в грудном молоке намного варьируется показатели, исследуемых атомно-абсорбционным и нейтронно-активационном анализах, а также и показателями (ВОЗ/МАГАТЭ,1991; Сердцева Е.А., 2008; Исмаилова Ш.Т и др., 2009 мг). По ВОЗу имеются нормативные показатели основных 6 микроэлементов, наши данные могут быть использованы как нормативные показатели содержания 22 макро- и микроэлементов в составе грудного молока методом нейтронно-активационного анализа в регионе Зарафшанской долины.

Из таблицы 2 следует, что в грудном молоке содержание цинка составляет в среднем  $2,8 \pm 0,2$  мкг/г по методу ААА, по методу НАА показатели были высокими в 6 раз -  $18,89 \pm 3,17$  мкг/г. В зависимости от биогеохимических условий место проживания и индивидуальных особенностей поступления химических элементов с пищей водой и воздухам концентрация цинка может колебаться. Так, эти показатели могут считаться нормальными только для кормящих женщин Самаркандского вилоята. Цинк в желудочно-кишечном тракте всасывается при употреблении грудного молока до 80%, адаптированных молочных смесей - 30%, а из соевых смесей - 15% (D.Vocheretal., 2001). Потребность цинка составляет для взрослого организма в сутки 15-20 мг, для детей грудного возраста и подростков в среднем - 0,3-0,5 мг/кг.

Таким образом, содержание цинка в материнском молоке удовлетворяет потребности в цинке у детей раннего возраста. Физиологическая роль цинка в период быстрого роста и развития ребенка приобретает особую важность для детей первого года жизни. Тяжелый дефицит цинка приводит к нарушению всех цинк зависимых ферментов организма и нарушает состояния эпидермальной, желудочно-кишечной, репродуктивной и центральной нервной системы. Клинически это проявляется синдромом «обожженной кожи» у детей. Недостаточность цинка может быть дополнительной причиной дисфункции кишечника (Darmon. N., 1997). Добавки цинка приводят, к снижению частой диареи у детей.

Содержание меди в грудном молоке кормящих женщин составляет в среднем  $0,64 \pm 0,05$  мкг/г, с колебаниями от 0,20 до 1,24 мкг/г по методу ААА в то же время по НАА показатели были высокими в 6 раз -

$1,93 \pm 0,64$  мкг/г. Наши данные ближе к данным, полученным Ш.Т. Исмаиловой с соавт. Суточная потребность меди для взрослых 2-3 мг. Содержание меди, как в пище, так и в питьевой воде не влияет на её концентрации в грудном молоке. В процессе лактации содержание меди в грудном молоке снижается, но остается выше, чем коровьем молоке. При грудном вскармливании дети обычно получают 0,15-0,25 мг/сут. или 0,02-0,06 мг/кг/сут. меди (ВОЗ/МАГАТЭ,1991). Таким образом, дети, находящиеся на грудном вскармливании потребности в меди - покрываются. Дефицит меди у детей грудного возраста могут возникнуть при нарушении его усвоения (диарея, синдром мальабсорбции и др.). Медь оказывает существенное влияние на рост, развитие, иммуногенез, гемопоэз и другие биологические процессы. Имеется тесная связь между обменами меди и обменами железа.

Концентрация железа в грудном молоке составил  $32,8 \pm 1,81$  мкг/г, и отличается от показателей ААА -  $10,1 \pm 0,39$ , и от данных Ш.Т. Исмаиловой. Это разница, по-видимому, связана с различными способами исследований и биогеохимическими особенностями.

Потребность железа взрослого организма в сутки 15-20 мг, детей грудного возраста и подростков в среднем - 0,3-0,4 мг/кг. Таким образом, дети с материнским молоком недостаточно получают железа, что необходимо учитывать при проведении профилактических мероприятий. Дефицит железа отмечается очень часто, особенно у кормящих женщин. Дефицит железа вызывает гипохромную анемию, изменение сердечной и скелетных мышц, воспалительные и трофические изменения слизистой носа, пищевода, иммунодефицитные состояния. Дефицит железа у детей нарушает миелинизацию нервных волокон, что вызывает задержку передачи нервных импульсов, приводят к поведенческим нарушениям и снижению интеллектуального и моторного развития у детей.

Высокая биологическая ценность железа женского молока обусловлена адекватным соотношением других минералов и микроэлементов (Ca, Cu, Zn), присутствием железо-транспортного белка - лактоферрина, кислой средой кишечника. Это позволяет усвоиться до 20% железа, содержащегося в грудном молоке (Давыдова И.В. 1992). Здоровые доношенные дети, родившиеся у хорошо питающихся женщин и находящиеся на исключительно грудном вскармливании до 4-6 месяцев, крайне редко испытывают дефицит железа. Высокая биологическая ценность минералов и микроэлементов грудного молока, содержащихся даже в их малом количестве, вполне удовлетворяет потребности ребенка на первых месяцах (4 - 6 мес.) жизни.

По нашим данным, содержание кальция в грудном молоке в среднем значительно отличается в зависимости от методов исследования, составляя по методу ААА -  $151 \pm 4,54$  мкг/г с колебаниями от 99,8 мкг/г до 222,2 мкг/г и по НАА -  $969,3 \pm 321,6$  мкг/г, что до 2 раза выше данных ВОЗ/МАГАТЭ и России. Кальций - микроэлемент, играющий важную роль в

функционировании мышечной ткани, миокарда, нервной системы, кожи и особенно костной ткани. Суточная потребность для детей и взрослого человека составляет 800-1200 мг в сутки. В молоке кальций представлен двумя формами: Са, связанный с казеином, и лимоннокислый Са, который лучше утилизируется в организме. Оптимальным для всасывания Са является соотношение его в продуктах 10 мг Са на 1г белка (НеанеуR.P., 1998). В среднем при благоприятных условиях усваивается 1/3 поступающего Са, оптимальная его часть выводится с калом и мочой. С учетом усвоения поступающего кальция с материнским молоком, дети суточную дозу получают недостаточно, что следует учитывать в проведении лечебных и профилактических мероприятий.

Дефицит кальция у детей приводит к нарушению костной (рахит) и мышечной ткани (судороги и т.д), почек (солевой диатез), щитовидной железы (дисфункция), иммунной системы (снижение иммунитета, аллергия), кроветворения (плохая свертываемость).

Нерациональное питание с низким содержанием кальция кормящей матери приводит к снижению уровня кальция в грудном молоке, к повышению возбудимости нервной ткани, вследствие чего в ней происходят серии разрядов. Судорожные приступы могут развиваться вследствие уплотнения мозговой ткани за счет кровоизлияния в мозг или последующим развитием спазма, глиоза, как следствие склерозирующего процесса. У детей раннего возраста морфологическая, и функциональная незрелость мозга обуславливают низкий порог возбудимости ЦНС, и ее склонность к диффузным реакциям. По нашим наблюдениям судорожные состояния, обусловленные дефицитом кальция чаще встречаются в зимне-весенние периоды года, когда в организм кормящей женщины мало поступает с пищей кальций. Доказательствами, которой является низкое употребление матерями таких продуктов, как молоко и молочные продукты, овощи, мясные и рыбные продукты. Следовательно, имеется корреляционная связь с питанием кормящей матери и заболеваемостью гипокальциемическими судорогами у ребенка.

Результаты проведенных исследований показали, что осложнение беременности гестозом негативно сказывается на развивающемся плоде. При патологическом течении беременности резко возрастает дефицит фосфорно-кальциевых соединений, что приводит к рождению детей с симптомами недостаточной минерализации костной ткани, с деформациями длинных трубчатых костей, патологическими переломами, увеличением большого родничка (более 2,5х3 см), незаращением малого и боковых родничков, расхождением (более 0,5 см) одного или нескольких швов черепа, очагами остеопороза его костей. Комбинированная терапия солями кальция и витамином D в период беременности и лактации нормализует показатели минерального обмена, костного метаболизма и снижает риск возникновения остеопенического синдрома у детей. Назначение препаратов кальция и витамина D способствует профилактике рахита у детей первого года жизни (Шербавская Э.А. и др., 2004).

Таким образом, при наличии признаков гипокальциемии у ребенка до 6 мес, необходима коррекция дефицита кальция матери, путем употребления пищевых продуктов, богатых кальцием и препараты кальция.

которые содействуют нормализации уровня Са в сыворотке крови и нормализации возрастных показателей физического развития у обследованных детей с выраженной задержкой физического развития.

В материнском молоке в среднем содержится  $1,0 \pm 0,001$  мг/л марганца с колебаниями от 0,10 мкг/г до 2,20 мкг/г, по методу НАА  $-0,36 \pm 0,04$  мкг/г. Марганец - антиоксидант, важен для распада аминокислот и продукции энергии, для метаболизма витаминов - В и Е. Активирует различные ферменты для переваривания и утилизации питательных веществ, катализирует распад жиров и холестерина. Участвуют в нормальном развитии скелета, поддерживает продукцию половых гормонов. Марганец полезен для улучшения мышечных рефлексов, памяти, устранения раздражительности. Суточная потребность марганца 3-5 мг, детям 5-7 лет и подростки 0,07-1 мг/кг. При 20% биодоступности марганца дети с материнским молоком получают 0,2 мкг/г марганца в сутки, что требуют включить с прикормом продукты, содержащие марганец. Дефицит марганца - параличи, конвульсии, головокружения, ослабления слуха, глухота и слепота, у детей, нарушения пищеварения, снижения уровня холестерина, может приводить к развитию неинсулинзависимого диабета. Избыток Mn - к двигательным и психическим нарушениям.

Содержание магния в грудном молоке в среднем составило  $31,7 \pm 1,72$  мг/л, с колебаниями: от 10,6 мг/л до 63,5 мг/л, что более 30 раз выше по сравнению с данными других авторов. Влияние с высоким содержанием в составе грудного молока магния на состояние ребенка изучается. Магний (Mg) наряду с калием относится к основным внутриклеточным элементам (95% его находится внутри клеток). В организме взрослого человека содержится около 25г магния. Он концентрируется в печени, поперечно-полосатой мускулатуре, почках, головном мозге, эритроцитах. Магний входит в состав или влияет на активность более 300 ферментов, регулирующих в основном, биоэнергетические процессы в организме, а также деятельности сердечно - сосудистой системы. Дефицит магния проявляется: сосудистыми спазмами, истощением функции надпочечников, нарушением ритма сердца, остеопороз костей, солевые диатезы, мочекаменная болезнь, повышение функции щитовидной желез, дискинезия желчного пузыря и др. У новорожденных и младенцев дефицит магния проявляется, генерализованными половина тела. Гипомагниемия наблюдается при профузном поносе. Тетания возникает при снижении сывороточного уровня магния до 1,5 ммоль/л и менее.

В грудном молоке натрий содержится: от 160,0 мкг/г до 666,6 мкг/г в среднем  $357,7 \pm 15,3$  мкг/г, по методу НАА -  $1614,4 \pm 244,2$  мкг/г. Натрий (Na) - в место с калием участвует в поддержании кислотно-щелочного равновесия посредством буферных систем. Одним из основных главных рецепторов обмена веществ в почках и осмотического давления плазмы крови. Натрий необходим для поддержания мембранного потенциала всех клеток и генерации возбуждения в нервных и мышечных клетках. Натрий наряду с калием, является востребованным (5-6 г в сут), т.к обеспечивает баланс жидкости организма и находится в форме хлоридов, фосфатов, бикарбонатов в плазме крови, лимфе,

пищеварительных соков. Нарушение обмена натрия тесно связано с изменением баланса жидкостей организма. Именно натрий помогает, сохранить кальций и другие минеральные вещества в растворимом виде. Натрий участвуют в предупреждении теплового и солнечного удара. Низкое поступление натрия в организм приводит к гипонатриемии (ниже 135ммоль/л). При продолжительной рвоте в течение суток потери натрия составляют до 15%. При дефиците натрия отмечается: слабость, апатия, головные боли, расстройства сознания, тошнота, рвота, гипотония, мышечные подергивания. При избытке Na: возбуждение, жажда, возможны судороги, нарушение сознания.

Содержание калия в грудном молоке варьирует от 118,9 мг/л до 666,7 мг/л, в среднем - 348,2±21,13 мг/л, в то же время по НАА более 20 раз выше -7143,7±1187,9 мкг/г. Очень низкие показатели калия получены по другим данным составляя 3,5-6,1 мкг/г. Суточная потребность калия -1350-5500 мг в сутки. Калий (К) - важнейший внутриклеточный элемент – электролит и активатор функции ряда ферментов. Он особенно необходим для питания клеток, деятельности мышц, в том числе миокарда, поддержание водно-электролитного баланса, работы нейроэндокринной системы. Основное депо калия в организме - эритроциты и мышцы (99% внутриклеточное).

Биологическая роль остальных брейн элементов в составе материнского молока изучаются. Токсичные элементы в составе материнского молока содержатся в следовых концентрациях: ртуть - 0,0068±0,001 мкг/г, сурьма - 0,017±0,001мкг/г.

#### **Заключение.**

Таким образом, по данным анкетирования матерей выявляются группы риска - наличие многих признаков дисмикрэлементоза, причинами которых являются несбалансированное питание матери, низкий уровень культуры, нарушение правил питания, ухода, закаливания и воспитания.

Наиболее высокая частота встречаемости детей с высоким риском состояния здоровья по данным комплексного обследования детей во второй половины года жизни можно объяснить недостаточной обеспеченностью микроэлементами в процессе усиленного роста ребенка.

Проведение многоэлементного анализа грудного молока имеет неоспоримое преимущество по сравнению с определением одного или двух элементов, так как учитывает взаимосвязи и взаимовлияния, оказываемые элементами друг на друга. Проведение многоэлементного анализа грудного молока, дает возможность кормящей матери своевременно рекомендовать профилактические мероприятия дефицита микронутриентов, а также младенцу проводить мониторинг состояния и корректирующие мероприятия при наличии признаков дефицита микронутриентов.

Выявленные характер и степень выраженности микроэлементозов не могут быть полностью скорректированы только за счет упорядочения рациона питания матерей и детей. Для этого необходима разработка и реализация мероприятий по следующим основным направлениям: пополнение рациона продуктами функционального питания и регулярный прием витаминно-минеральных препаратов, а также индивидуально подобранных биологически активных добавок с использованием национальных блюд, богатыми микроэлементами (шинни, сумалак, халиса и др.), способствующих элиминации токсичных элементов и восполнению дефицита эссенциальных;

Настоящая научная работа ориентирует врачей-гигиенистов, терапевтов и педиатров на необходимость более глубокого и систематического освоения знаний о нарушениях и путях коррекции нарушений витаминно-минерального статуса на основе представления о их роли в биохимии ферментативных процессов организма человека.

#### **Список литературы/Iqtiboslar/References**

1. Давыдова И.В. Макро- и микроэлементы в грудном молоке // Автореф. Дис. . канд. мед. наук. - М.- 1992.- 23 с.
2. Кондратьева Е.И., Барабаш Н.А., Протасова Н.В. и др. Влияние состояния здоровья кормящей женщины на иммунологические факторы грудного молока // Вопр. детской диетологии. 2007. - № 5. - С. 30-33.
3. Санникова Н.Е., Стенникова О.В. Современные возможности диетотерапии для профилактики и коррекции дефицита кальция у детей раннего возраста // Вопросы современной педиатрии.-2007.- Т.5, № 1.-С.29-35.
4. Р.М.Парр. Микроэлементы в женском молоке. БЮЛЛЕТЕНЬ МАГАТЭ. ТОМ 25, № 2
5. Щеплягина Л.А., Маслова О.И., Римарчук Г.В., Козлова Л.В., Круглова И.В., Моисеева Т.Ю. Витамины и минералы для роста и развития детей // Consilium Medicum, приложение. 2009. - № 1. - С. 68-71.
6. Чумбадзе Т.Р. Влияние рациона питания кормящей женщины на микроэлементный состав грудного молока и метаболизм микроэлементов у недоношенных детей: Автореф. дис. . канд. мед. наук. Москва, 2009. - 26 с.



УДК 616-074-07-053.546.47

**Джураева Зилола Арамовна**Ассистент курса эндокринологии  
Самаркандского государственного медицинского  
института, Самарканд, Узбекистан.**Муминов Отамурод Бекназарович**Ассистент курса эндокринологии  
Самаркандского государственного медицинского  
института, Самарканд, Узбекистан.**Курбонова Нозима Собиржоновна**Ассистент курса эндокринологии  
Самаркандского государственного медицинского  
института, Самарканд, Узбекистан.**АЛГОРИТМ КОМПЛЕКСНОГО СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА С УЧЕТОМ  
МИКРОЭЛЕМЕНТНЫХ ДИСБАЛАНСОВ СИСТЕМЕ «МАТЬ – РЕБЕНОК»**

**For citation:** Djurayeva Z.A., Muminov O.B., Kurbonova N.S. Calculation of microelemental balance in the system "mother-child", state algorithm of state health of children's children. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 37-40

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2020-2-7>**АННОТАЦИЯ**

Цель работы - изучение состояния здоровья ребенка в зависимости от состояния здоровья матери с учетом дефицита микронутриентов, путем анкетирования и комплексного обследования состояния здоровья матери с последующей разработкой плана мероприятий оказания медико-социальной помощи по профилактики дефицита микронутриентов. Материал и методы. Комплексная оценка состояния здоровья матери проводилась путем анкетирования 465 матерей и их детей в 6 районах Самаркандской области. У матерей в периоде беременности выявлены: анемия - 67,9%, токсикозы - 64,2%, угрожаемое состояния - 27,3%, повышение артериального давления - 25,5%, в 57,6% случаев употребление разных медикаментозных препаратов, хронические заболевания - 19,4%; в период кормления отмечались: недостаточное употребление зерно-бобовых продуктов - 61,2%, овощей, фруктов и зелени - 60%, сухофруктов, фруктовых соков 68%, молока и молочных продуктов - 55,8%, мясных продуктов - 60,6%, рыбных продуктов - 75,6%; частое употребление рафинированных сладостей - 85,7%, чая до 100%, а также выявлены недостаточная обеспеченность семьи у 44,2%, низкие знания по уходу за ребенком у 52,1% матерей. Разработан план мероприятий состоящих из трёх этапов.

**Ключевые слова:** микронутриенты, дефицит, анкетирование, «Мать-ребенок», диагностика, коррекция, профилактика

**Dzhuraeva Zilola Aramovna**Endocrinology course assistant at  
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan.**Muminov Otamurod Beknazarovich**Endocrinology course assistant at  
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan.**Kurbonova Nozima Sobirzhonovna**Endocrinology course assistant at Samarkand  
State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan.

**ALGORITHM OF INTEGRATED HEALTH STATE OF CHILDREN OF CHILDREN, TAKING INTO ACCOUNT MICROELEMENTAL IMBALANCES IN THE SYSTEM "MOTHER - CHILD"****ANNOTATION**

The aim of the work is to study the state of health of the child depending on the state of health of the mother, taking into account the deficiency of micronutrients, through a questionnaire and a comprehensive examination of the state of health of the mother, followed by the development of an action plan for the provision of medical and social assistance to prevent micronutrient deficiency. 465 mothers and their children in 6 districts of the Samarkand region. In mothers during pregnancy, it was revealed: anemia - 67.9%, toxicosis - 64.2%, threatened condition - 27.3%, increased blood pressure - 25.5%, 57.6% use of various medications - 57.6 %. chronic diseases - 19.4%; during the feeding period were noted: little use of grain and legumes - 61.2%, vegetables, fruits and herbs - 60%, dried fruits, fruit juices up to 68%, milk and dairy products - 55.8%, meat products - 60.6 %, fish products - 75.6%; frequent use of refined sweets - 85.7%, tea up to 100%, as well as insufficient provision of the family in 44.2%, low knowledge of caring for a child in 52.1% of mothers. An action plan has been developed **consisting of three stages.**

**Key words:** micronutrients, deficiency, questionnaire survey, "Mother-child", diagnostics, correction, prevention

**Актуальность проблемы.** В настоящее время, очевидно, что полноценное питание определяется не только энергетической ценностью пищи, сбалансированностью рациона по белкам, жирам и углеводам, но и обеспеченностью микроэлементами. Биологическое значения микронутриентов не всегда учитывается во врачебной практике. Недостаточности микронутриентов у женщин формирует «двойной риск» для плода и ребенка (Агаджанян Н.А., с соавт. 2013, Кист А.А и др. 2007).

Здоровье матери и ребенка, в т.ч. борьба с микронутриентной недостаточностью относится к первостепенным задачам здравоохранения Республики Узбекистан, об этом свидетельствует объявление 2016 года «Год здоровой матери и ребенка», это также отражено в Постановлении Кабинета Министров «О дальнейшем совершенствовании реализуемых мер в области здорового питания населения Республики Узбекистан» №102 от 25.04. 2015г., ПКМ № 251 от 29.08.2015г «Об утверждении концепции комплекса мер по обеспечению здорового питания населения РУз на период 2015-2020гг », где указано «проведение научных исследований по вопросам дефицита микронутриентов», «приоритетное проведение фундаментальных научных исследований в изучении причин развития распространенных заболеваний связанных с питанием, изучение распространенности дефицита микронутриентов, анемии, йоддефицита и др.», приказ МЗ РУз № 352 от 2.09.2015, приказ МЗ РУз №421 от 02.11.2015 г. о реализации вышеуказанных ПКМРУз.

Нерациональное вскармливание в первые недели и месяцы постнатальной жизни детей могут быть одной из причин стойкого неврологического дефицита и задержки дальнейшего физического и нервно-психического развития. Дефицитные состояние у женщины проводят к повышению риска развития дефицитных состояний у ребенка (Легонькова Т.И., 2002). По данным И.М.Воронцова(2001) нарушений адаптации и формирования отклонений в состоянии здоровья детей на этапах постнатального онтогенеза приводятся наблюдения взаимосвязи продолжительности грудного вскармливания и обеспеченности женщины микронутриентами во время лактации.

Стабильность химического состава женского молока является одним из обязательных условий его нормального функционирования. Соответственно, в содержание химических элементов, вызванные

экологическими, профессиональными, климатогеографическими, алиментарными факторами, соматическими или инфекционными заболеваниями приводят к широкому спектру нарушений в элементном «портрете» человека.

Зарафшанская долина, являясь самым южно-северным местности Республики Узбекистан, отличается специфическими, климатическими, экологическими и гигиеническими условиями проживания населения, к их числу относятся чрезвычайно низкая обеспеченности населения эссенциальных микроэлементов в воде, почве и пищевых продуктах (Расулов С.К., 2019).

В этой связи микроэлементный дисбаланс детей грудного возраста требует специальных геоэкологических исследований, для выяснения опосредованной зависимости состояния здоровья и заболеваемости детей в зависимости от состояния здоровья матери и биогеохимических условий место проживания.

**Целью работы** является изучение состояния здоровья ребенка в зависимости от состояния здоровья матери с учетом дефицита микронутриентов, путем анкетирования и комплексного обследования состояния здоровья матери с последующей разработкой плана мероприятий оказания медико-социальной помощи по ранней диагностики, коррекции и профилактики дефицита микронутриентов,

**Материал и методы исследования.** Комплексная оценка состояния здоровья младенцев проводилась совместно с оценкой состояния здоровья их матерей путем анкетирования. Анкета-опросники заполнены у 465 матерей и их детей в 6 районах Самаркандской области.

Полученные результаты и обсуждение. Результаты анкетирования матерей показали (рис.1), что на вопрос – страдал ли мать анемией в период беременности ответили 67,9% матерей, По регионам этот показатель был высоким в Кушрабадском, Ургутском, Акдарьинском, Нурабадском туманов и г. Самарканде – 89%, 77%, 78%, 80% и 96%, соответственно.

По данным анкетирования токсикозами в период беременности страдали 64,2% женщины. По регионам этот показатель равнялось от 56% до 80% случаев, что указывает высокую частоту встречаемости токсикозов у беременных. Наличие токсикозов у беременных могут быть предпосылками в нарушение состояния здоровья детей в пери- и постнатальном периодах жизни, на что следует обратить внимания.

Угрожаемое состояние периода беременности наблюдалось у 27,3% женщин. Каждая четвертая женщина региона страдает угрозой выкидышам. Наиболее высокий процент этого показателя наблюдалось в Булунгурском и Акдарьинском туманов вилоята (36,6% и 33,3%).

Повышение артериального давления у беременных женщин выявлялись у 25,5% женщин. Этот показатель в Нурабадском и Булунгурском тумане был наиболее высоким - 60% и 33,3%. В период беременности воспалительные заболевания (в основном простуда и грипп) перенесли 50,9% женщин.

Следует обратить внимания на показатель, который в настоящее время с развитием рекламной службы увеличился, т.е. увеличилось число людей самовольно употребляющих лекарственных средств. По данным опроса 57,6% беременные женщины употребляли разные медикаментозные препараты, половина из которых без рекомендаций врача самовольно от головных болей употребляли аспирин, цитрамон, парацетамол, ампициллин и др. препараты. Бесконтрольное употребление лекарственных препаратов в периоде беременности приводит к серьезным последствиям со стороны ребенка. Из выше указанного следует, что в сельской местности на низком уровне находится уровень культуры и медицинские знания женщин.

Хронические заболевания у женщин выявлены 19,4% случаев. Женщины чаще страдали такими хроническими заболеваниями, как гастрит, холецистит, пиелонефрит, зоб, бронхит, гепатит и др.

Женщины, употребляющие зерно-бобовые продукты, менее 2-3 раза в день составляют 61,2% случаев. В основном они употребляют злаковые 1-2 раза в неделю. Незначительный прием злаковых кормящей матери является причиной развития гипогалактии, дефицита белков, и микронутриентов у кормящих женщин так и их детей.

Среди кормящих женщин мало употребляющих овощей, фруктов и зелени составляет более 60%. На вопрос – вы ежедневно не употребляете фрукты, сухофрукты и фруктовые соки, ответили «Да» от 60% до 68% матерей. Из данных становится ясным, что у большинство женщин имеется полигиповитаминоз и полигипомикроэлементоз, которое могут оказывать влияние на состояние здоровья ребенка находящихся на грудном вскармливании.

На основании данных анкетирования одним из национальных обычаев выявлены такие факты, что кормящие матери в основном употребляют такие рафинированные сладости, как нават, варенья, сахарный песок. Среди сельского населения сохранены неправильные мысли о пользе сладостей в «укрепление здоровья», «для повышения крови» и т., что является причиной развития анемии, гастритов, инфекций верхних дыхательных путей со стороны матерей и их детей. На вопрос – вы ежедневно употребляете сладости? ответили - «Да» 85,7% матерей. Почти все женщины Булунгурского, Нурабадского, Кушрабадского, Жамбайского районов употребляют искусственные сладости ежедневно. Наши наблюдения показали, что женщины начиная с первых дней рождения ребенка и в последующие дни грудного кормления употребляют такие искусственные сладости, как нават и сахарный

песок. Употребление сладостей снижает кислотность желудочного сока, понижает аппетит, которое приводит к нарушению всасывания макро и микроэлементов и может быть причиной анемии. Из этих данных следует, что почти все женщины села находятся на одностороннем углеводистом питании. Наши наблюдения показали, что у кормящих женщин часто употребляющие искусственные сладости встречается дефицитные анемии, гиповитаминозы и микроэлементозы, а также их детей – функциональные нарушения пищеварения, особенно кишечные колики, нарушение кишечного всасывания, предрасположенность к простудным заболеваниям, кишечные инфекции и т.д.

Среди кормящих женщин ежедневно неупотребляющие молоко и молочные продукты составили 55,8%. Нормативом ежедневной потребности в молочных продуктах у кормящих женщин в сутки составляет 500-600 гр.

При наличии молока и молокопродуктов в семье большинство матерей вообще не употребляли такие молочные продукты, как творог, молочные каши, кефира и др., что является основной причиной развития дефицита таких макроэлементов, как дефицит кальция, фосфора, натрия, магния и др., а также гипогалактии.

Ежедневный прием менее 2 раза мясных продуктов у кормящих женщин в регионе составил 60,6%. В некоторых туманах этот показатель равнялось до 96%. Большинство матерей употребляли мясо и мясопродукты 2-3 раза в неделю. В рационе кормящей матери количество мясных продуктов в день составляет 180 гр. Недостаточный прием мясных продуктов и заменителей мяса приводит к различным дефицитным состояниям (белка, железа и др.) матери и со стороны ребенка, которое является причиной снижения иммунитета и дефицита микронутриентов. Следует обратить внимание на тот факт, что кормящие матери из села в месяц меньше употребляют рыбные продукты. По данным анкетирования в месяц менее 2 раза употребляющие рыбные продукты составляет у 75,6% кормящих женщин. Известно, что морепродукты содержит большое количество незаменимых макро- и микроэлементов – фосфора, кальция, железа, цинка и др. и белков, а также жирорастворимых витаминов – Д, К, А и Е. В рациональном питании матери должен содержать рыбные продукты 3 раза в неделю в количестве 100 г.

Употребление чая в ежедневном питании является основным национальным обычаем. По нашим данным 91% кормящие матери употребляют ежедневно чай, а в некоторых туманах – 100%. Избыточный прием чая приводит к снижению всасывания железа из просвета кишечника и растворению желудочного сока, что является причиной развития анемии, нарушению кишечного всасывания и дефицитных состояний.

Состояние здоровья матери и ребенка во многом зависит от социальных условий проживания и материально-бытовыми условиями жизни. Исследования показали, что 44,2% матерей считает недостаточную обеспеченность семьи. За последние 5 лет с улучшением социального обеспечения семьи уровень здоровья населения значительно вырос.

Среди 52,1% опрошенных матерей имеется низкое знание по уходу за здоровым и больным ребенком. Это обстоятельство тоже является основным механизмом

задержки физического и психомоторного развития, а также снижению адаптационных возможностей организма детей раннего возраста.

Исходя из вышеприведенных полученных данных, оказание медико-социальной помощи по охране материнства и детства с учетом дефицита микронутриентов, заключается: комплексная оценка состояния здоровья матери и ребенка, начиная с первичного звена здравоохранения, кончая до специализированных медицинских учреждений, позволяют решать не только медицинские проблемы, но и социальные, экологические и другие проблемы последующей разработкой профилактических мероприятий в целевых группах.

На основе полученных результатов комплексной оценки состояния здоровья матери и ребенка с учетом дефицита микронутриентов, нами разработана план мероприятий оказания медико-социальной помощи по ранней диагностики, коррекции и профилактики дефицита микронутриентов, по охране материнства, которой состоит из трёх этапов:

1. Оказание помощи женщине вне беременности, подготовка ее к материнству, совершенствование работы женских консультаций, центров "Брак и семья", генетических центров и др. Сюда включают мероприятия по охране здоровья женщин в целом, развитие медико-генетических центров с учетом дефицита микронутриентов среди девочек и молодых семей.

Мероприятия:

- Анкетирование девочек 1 в возрасте 7-18 лет (выпускников средних школ, лицеев, колледжей) с целью ранней диагностики дефицита микронутриентов;
- Среди группы высокого риска по дефициту микронутриентов проведение коррекция с препаратами содержащие микроэлементы и профилактика – саплементация с препаратами содержащие микронутриенты.

- Пропаганда здорового образа жизни;
  - Рациональное питание с ограничением рафинированных сахаров, животных жиров, соли, переходом на продуктов питания местной естественной флоры, богатыми микронутриентами;
  - Организовать школы «будущей матери» в выпускающих классах средне образовательных школах, лицеев и колледжей и ВУЗов с выдачей сертификатов для повышения медицинских знаний будущих матерей и молодых матерей.
2. Комплекс мероприятий по антенатальной охране плода в женских консультациях, отделениях патологии беременности, специализированных отделениях и др. Самые активные мероприятия проводятся в первые месяцы беременности.

Мероприятия:

- Улучшить качество оказания медицинской помощи беременным путем проведения дорожной патронажной службы в первичном звене здравоохранения (врачебные пункты, семейные поликлиники) с акцентом на профилактику дефицита микронутриентов.
  - Организовать школы «молодой матери» в лечебно-профилактических учреждениях, с выдачей сертификатов.
3. Интранатальная охрана плода и рациональное ведение родов. Включает в себя мероприятия по безопасности родовспоможения и предупреждения осложнений в родах.

Таким образом, из вышеизложенного следует, что анкетный способ опроса матери является эффективным и простым методом в оценке состояния здоровья в системе «Мать-ребенок» в первичном звене здравоохранения. По результатам, полученное при анкетировании имеется возможность не только оценить состояние здоровья матери и ребенка, но и в плане проведения профилактических мер, а также дальнейшего укрепления здоровья подрастающего поколения.

## Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Агаджанян Н.А., Скальный А.В., Детков В.Ю. Элементный портрет человека: заболеваемость, демография и проблема управления здоровьем нации. Экология человека. 2013. № 11. С. 3–12.
2. Кист А.А., Данилова Е.А., Осинская Н.С., Мухина А.В., Рахманова Т.П., Хуснидинова С.Х. Сравнительная оценка содержания элементов в суточном рационе жителей некоторых регионов Узбекистана. Микроэлементы в медицине. 2007. Т. 8. № 4. С. 7–12.
3. Легонькова Т.И. Клиническое значение дефицита цинка для матери и ребенка. //Российский педиатрический журнал. - 2002. - №5. - С.62-63.
4. Расулов С.К., Джураева З.А., Болбомуратов Т.А., Расулов Н.С. Медико-биогеохимические исследования факторов, влияющих на состояния здоровья матери и ребенка. Сборник трудов третьего национального конгресса с международным участием здоровые дети — будущее страны. Нучно-практический журнал для врачей спец выпуск. Санкт-Петербург, 2019 г, том 4, С.454





УДК: 616.37-002-07-089

**Ибадов Равшан Алиевич**

д.м.н., профессор, руководитель отделения реанимации  
и интенсивной терапии ГУ «Республиканского  
специализированного научно-практического медицинского  
центра хирургии имени академика В.Вахидова», Ташкент, Узбекистан

**Бабаджанов Азам Хасанович**


д.м.н., профессор главный научный сотрудник  
ГУ «Республиканского специализированного научно-практического  
медицинского центра хирургии имени академика В.Вахидова»,  
Ташкент, Узбекистан.

**Абдуллажанов Бахром Рустамжанович**

д.м.н., доцент кафедры хирургии и урологии  
Андижанского государственного медицинского  
института, Андижан, Узбекистан.

## ОСТРЫЙ БИЛИАРНЫЙ ПАНКРЕАТИТ И ОСОБЕННОСТИ ЕЁ ТЕЧЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРЕДПРИНЯТОЙ ТАКТИКИ

**For citation:** Ibadov Ravshan Aliyevich, Babadjanov Azam Khasanovich, Abdullajanov Bakhrom Rustamjanovich. Acute biliary pancreatitis and features of its course depending on the tactics taken. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 41-47

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2020-2-8>

### АННОТАЦИЯ

Авторы проводят сравнительный анализ тяжести состояния больных с острым панкреатитом и причин неудовлетворительного исхода предпринятой тактики лечения острого панкреатита билиарной этиологии – 438 больных из общей выборки пациентов по оценочным шкалам Ranson и АРАСНЕ II.

Авторы делают заключения, что динамика тяжести течения острого билиарного панкреатита в процессе лечения характеризуется возможностью прогрессирования патологического процесса с достоверным увеличением доли деструктивных форм заболевания с 16,5% при поступлении до 33,8% ( $p < 0,001$ ), включая прирост стерильного с 13,9% до 21,9% и инфицированного с 2,5% до 11,8% панкреонекроза ( $p = 0,027$ ) с различными гнойно-септическими осложнениями.

**Ключевые слова:** панкреатит, анализ больных, тяжесть течения заболевания.

**Ibadov Ravshan Aliyevich**

t.f.d., professor, akademik V.Vaxidov nomidagi  
ixtisoslashtirilgan xirurgiya markazining reanimaciya  
va intensiv terapiya bo'limi rahbari  
Toshkent, O'zbekiston

**Babadjanov Azam Xasanovich**

t.f.d., professor, akademik V.Vaxidov nomidagi ixtisoslashtirilgan  
xirurgiya markazining bosh ilmiy xodimi Toshkent, O'zbekiston

**Abdullajanov Bahrom Rustamjanovich**

t.f.d., Andijon davlat tibbiyot institute Hirurgiya va urilogiya  
kafedrası docenti, Andijon, O'zbekiston

**QO'LLANILGAN TAKTIKAGA BOG'LIQ XOLDA O'TKIR BILIAR PANKREATIT VA UNI KECHISHI XUSUSIYATLARI****ANNOTASIYA**

Муаллифлар билиар этиологияли ўткир панкреатитларни кечишида беморларни оғирлик даражаси ва қўлланилган даволаш тактикасини қониқарсиз натижалари сабаблари қиёсий тахлилини Ranson ва APACHE II баҳолаш жадваллари асосида танланган 438 та ўтказишган.

Муаллифлар қуйидаги холасага келишди, билиар панкреатитни даволаш натижасида патологик жараён, касалликни деструктив турларини 16,5% дан келган вақтига нисбатан 33,8% ( $p < 0,001$ ) гача кескин қўтарилиб кетиши билан характерланади, стерил халатни 13,9% дан 21,9% гача ўсишига, инфицирланган панкреонекроз турини 2,5% дан 11,8% гача ўсиши билан характерланади.

**Kalit so'zlar:** pankreatit, bemorlar taxlili, kasallikni kechish og'irligi.

**Ibadov Ravshan Alievich**

Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Reanimation and Intensive Therapy of the State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after academician V. Vakhidov", Tashkent, Uzbekistan

**Babadjanov Azam Khasanovich**

Doctor of Medical Sciences, Professor Chief Researcher of the State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after academician V. Vakhidov", Tashkent, Uzbekistan.

**Abdullajanov Bakhrom Rustamjanovich**

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Surgery and Urology of Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

**ACUTE BILIARY PANCREATITIS AND FEATURES OF ITS COURSE DEPENDING ON THE TACTICS TAKEN****ANNOTATION**

The authors conduct a comparative analysis of the severity of the condition of patients with acute pancreatitis and the reasons for the unsatisfactory outcome of the tactics of treatment of acute pancreatitis of biliary etiology - 438 patients from the total sample of patients according to the Ranson and APACHE II rating scales.

The authors conclude that the dynamics of the severity of acute biliary pancreatitis during treatment is characterized by the possibility of progression of the pathological process with a significant increase in the proportion of destructive forms of the disease from 16.5% upon admission to 33.8% ( $p < 0.001$ ), including an increase in sterile from 13, 9% to 21.9% and infected from 2.5% to 11.8% pancreatic necrosis ( $p = 0.027$ ) with various purulent-septic complications.

**Key words:** pancreatitis, analysis of patients, severity of the disease.

**Актуальность проблемы.** По данным литературы у 25-30% больных развитие острый панкреатит (ОП) носит деструктивный характер. Именно эти пациенты представляют наиболее тяжелую в диагностическом и лечебном плане группу больных, что подтверждается данными о высоких показателях летальности, частоты осложнений, сроков госпитализации и затрат, используемых в лечении этого тяжелого заболевания [1, 3, 6, 9, 10].

Высокая частота летальных исходов, половина которых приходится на раннюю фазу заболевания, в первую очередь, свидетельствует об актуальности проблемы комплексной интенсивной терапии синдром полиорганной недостаточности. Второй важной задачей является профилактика инфицирования и своевременная диагностика различных гнойно-септических осложнений, на которые приходится около 60% поздней летальности при тяжелом остром панкреатите [2, 4, 5, 7, 8].

**Материалы и методы.** Работа основана на анализе причин неудовлетворительного исхода предпринятой тактики лечения острого панкреатита билиарной этиологии – 438 больных из общей выборки

пациентов с острым панкреатитом из 1073 больных, которые находились в ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» и клинике АндГосМИ за период с 2009 по 2018 гг включительно.

Тяжесть состояния больных оценена динамически по шкалам Ranson и APACHE II (табл. 1). Так, отечный ОП или очаговый некроз и баллы менее 3 по Ranson и менее 8 по APACHE II отмечен в 80,6% (191 из 237 пациентов) случаях при поступлении и в 68,8% (163 из 237) случаях в процессе лечения. Острый деструктивный панкреатит с баллами более 3 по Ranson и более 8 по APACHE II диагностирован в 15,6% (37 из 237) при поступлении и в 21,5% (51 из 237) случаях в динамике, что означало прогрессирование тяжести деструкции в процессе лечения.

Из общего числа обращений тяжелые осложненные формы ОП при более 6 баллах по Ranson более 15 баллов APACHE II диагностированы в 3,8% (9 из 237) случаях, тогда как в динамике отмечается рост доли тяжелых форм с частотой в 9,7% (23 из 237 наблюдений) ( $\chi^2=10,567$ ; Df

=3; p=0,015).

Таблица 1.

**Динамика тяжести течения острого билиарного панкреатита в процессе лечения**

Показатель	При поступлении		В динамике	
	абс.	%	абс.	%
<3 Ranson; <8 APACHE II (отечный острый панкреатит или очаговый некроз)	191	80,6%	163	68,8%
>3 Ranson; >8 APACHE II (острый деструктивный панкреатит)	37	15,6%	51	21,5%
>6 Ranson; >15 APACHE II (тяжелый осложненный деструктивный панкреатит)	9	3,8%	23	9,7%
Итого	237	100,0%	237	100,0%
Критерий $\chi^2$	10,567; Df=3; p=0,015			

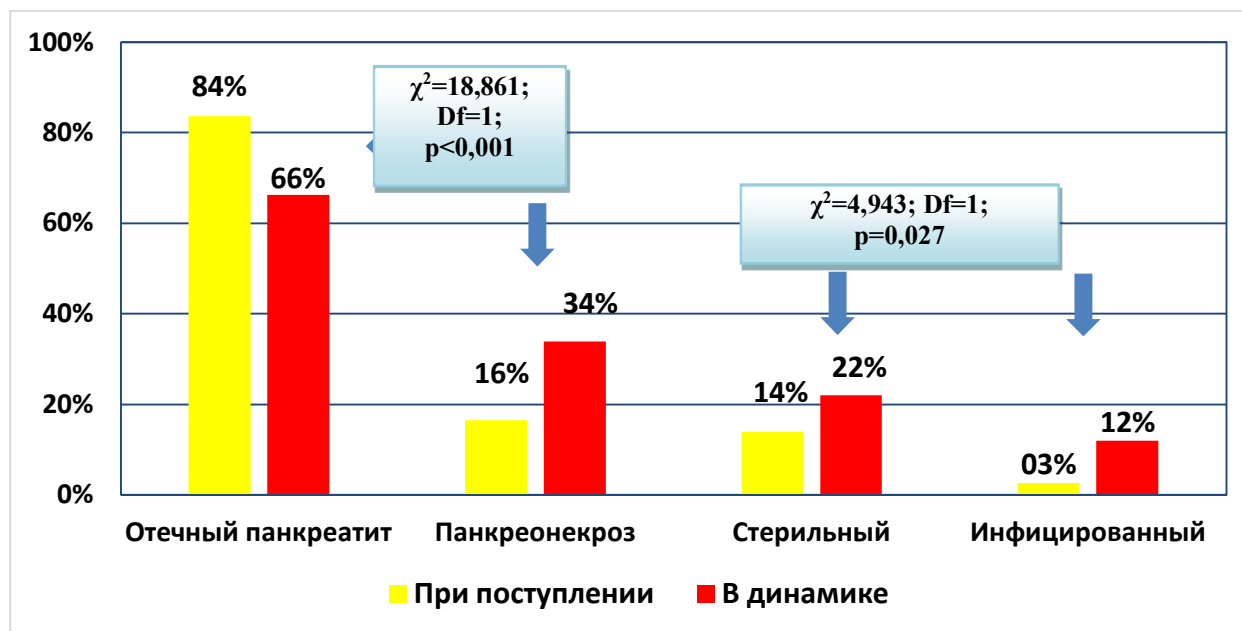


Рис. 1. Динамика тяжести течения острого билиарного панкреатита с учетом международной классификации Atlanta (2012)

Распределение наблюдений билиарного ОП по классификации Атланта-92 третьего пересмотра (2012) отражено на рис. 1. Так, большинство случаев было отнесено к отечному панкреатиту, что составило 83,5% (198 больных) случая, диагностированных при поступлении и 66,2% (157 из 237) случая – в динамике, тогда как панкреонекроз диагностирован в 16,5% (39 из 237) случаях при поступлении. В процессе лечения наблюдалось достоверное увеличение деструктивных форм, что составило 33,8% (80 из 237) ( $\chi^2=18,861$ ; Df=1; p<0,001), в числе которых инфицирование отмечено в 11,8% случаях.

В процессе лечения проведена оценка тяжести билиарного ОП (табл. 2), по результатам которого

исходно осложненные формы деструктивного ОП наблюдались в 2,5% (6 из 237) случаях, в динамике осложнения и инфицирование развились в 11,8% (28 из 237) случаях. Также наблюдался прирост стерильного панкреатита билиарной этиологии с 13,9% до 21,9% (критерий  $\chi^2=4,943$ ; Df=1; p=0,027).

Среди гнойно-септических осложнений в процессе лечения флегмона забрюшинной клетчатки диагностирована в 4,6% (11 из 237) случаях, инфицированные постнекротические кисты ПЖЖ – 4,6% (13 из 237), гнойный перитонит наблюдался в 7 (3,0%) случаях и панкреатогенные абсцессы – в 4 (1,7%).

Таблица 2.

**Динамика тяжести течения острого билиарного панкреатита в процессе лечения**

Осложнения	При поступлении		В динамике	
	абс.	%	абс.	%
Острый деструктивный панкреатит	39	16,5%	80	33,8%
Осложненные формы тяжелого деструктивного ОП	6	2,5%	28	11,8%
инфицированные постнекротические кисты ПЖЖ	2	0,8%	13	5,5%
флегмона забрюшинной клетчатки	2	0,8%	11	4,6%
гнойный перитонит	2	0,8%	7	3,0%
абсцессы сальниковой сумки	2	0,8%	8	3,4%

панкреатогенные абсцессы	1	0,4%	4	1,7%
--------------------------	---	------	---	------

Примечание: на одного больного приходилось от 1 до 3 осложнений

Таким образом, динамика тяжести течения острого билиарного панкреатита в процессе лечения характеризуется возможностью прогрессирования патологического процесса с достоверным увеличением доли деструктивных форм заболевания с 16,5% (39 из 237) при поступлении до 33,8% (80) (критерий  $\chi^2=18,861$ ; Df=1;  $p<0,001$ ), включая прирост стерильного (с 13,9% до 21,9%) и инфицированного (с 2,5% до 11,8%) панкреонекроза (критерий  $\chi^2=4,943$ ; Df=1;  $p=0,027$ ) с различными гнойно-септическими осложнениями.

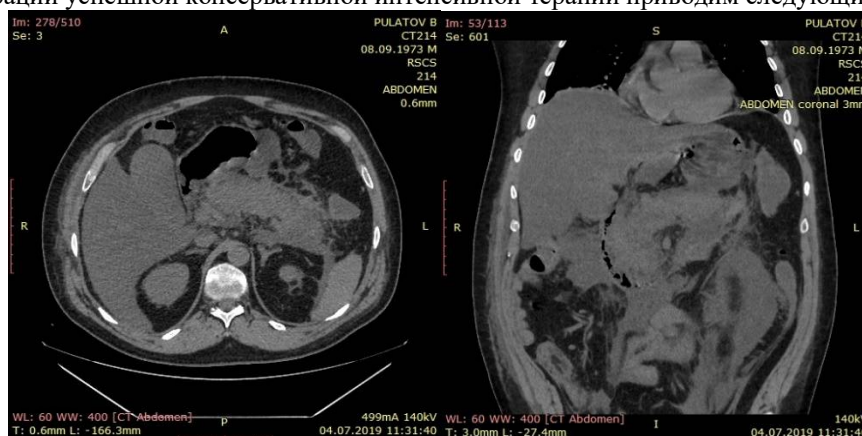
По предпринятой тактике лечения пациенты с билиарным ОП распределены следующим образом (табл. 3): группа больных, которым в качестве основной терапии выполнены малоинвазивные хирургические вмешательства – 22 (9,3%), среди которых в 12 (7,6%) случаев отечной формы ОП; группа больных после традиционных операций – 51 (21,5%), в том числе 25 (15,9%) пациентов с отечным панкреатитом; и группа больных с консервативным лечением – 164 (69,2%) пациента, большинство наблюдений (120; 76,4%) отнесено к отечной форме ОП.

Таблица 3.

Распределение пациентов с билиарным панкреатитом по предпринятой тактике лечения

Лечение	Отечный панкреатит		Панкреонекроз		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Малоинвазивные вмешательства	12	7,6%	10	12,5%	22	9,3%
Традиционные операции	25	15,9%	26	32,5%	51	21,5%
Консервативное	120	76,4%	44	55,0%	164	69,2%
Итого	157	100,0%	80	100,0%	237	100,0%

Для иллюстрации успешной консервативной интенсивной терапии приводим следующий пример:



МСКТ больного от 04.07.19г: признаки острого панкреатита (Balthazar степень E). Хронический холецистит. Умеренный асцит. Невыраженный двухсторонний гидроторакс с частичным коллапсом базальных отделов обоих лёгких

Проведенная терапия дала положительную динамику. Состояние пациента улучшилось. При контрольной УЗИ и МСКТ на 8 сутки выявлена киста ПЖЖ.



### МСКТ от 9.07.19 г. МСКТ-признаки острого панкреатита (Balthazar степень E). Киста ПЖЖ. Хронический холецистит. Умеренный асцит

Зависимость характера течения билиарного ОП от различных тактик лечения с оценкой частоты и структуры различных системных осложнений представлены ниже. При этом на одного больного приходилось от 1 до 3 осложнений. Так печеночная дисфункция нарастала в 3,0% (5 наблюдений) случаях консервативного и 17,8% (13 пациентов) случаях после хирургических вмешательств. Тяжелая форма дыхательной недостаточности – ОРДС – отмечена в 4,3% (7 пациентов) случаях на фоне консервативной терапии и в 30,1% (22 наблюдения) – хирургической тактики. При этом в 2,1% (5 случаев) ОРДС диагностирован при аутопсии.

Среди значимых системных осложнений необходимо выделить также почечную дисфункцию (3,7% при консервативном и 24,7% при хирургическом лечении), ССН (2,4% и 23,3%) и сепсис (2,4% и 19,2%). В общем, из 237 наблюдений осложнения билиарного ОП выявлены у 59 (24,9%) пациентов: 19 (11,6%) – при консервативном и 40 (54,8%) – при хирургическом лечении.

Необходимо отметить, что в динамике лечения повторные операции выполнены в 45,2% случаях в группе хирургического лечения, что составило 13,9% от общего числа наблюдений (33 из 237). Характер повторных оперативных вмешательств был следующим: повторные некро- и секвестрэктомии выполнены в 17 (7,2%) случаях; лапаротомия, санация брюшной полости, некро- и секвестрэктомия после малоинвазивных оперативных вмешательств – 12 (5,1%), остановка аррозивного кровотечения – 4 (1,7%) случаях.

Общая летальность составила 11,4% (27 случаев); в группе консервативного лечения – 2,4% (4 случая), в группе хирургического – 31,5% (23 наблюдения).

Интенсивная консервативная терапия отечного билиарного ОП характеризовалась развитием системных осложнений в 7,5% (9 из 120) случаях без летальных исходов. На фоне хирургической тактики, примененной при отечной форме заболевания, осложнения развились в 32,4% (12 из 37) случаях ( $\chi^2=15,399$ ; Df=1;  $p<0,001$ ) с летальным исходом в 2 (1,3%) наблюдениях.

При панкреонекрозе билиарной этиологии частота развития системных осложнений составила 47,5% (38 из 80 наблюдений) с показателем летальности 31,3% (25 случаев из 80). При этом на фоне интенсивной консервативной терапии осложнения наблюдались у 10 (22,7%) пациентов с летальностью 9,1% (4 из 44), на фоне хирургического лечения – 28 (77,8%) пациентов с летальностью 58,3% (21 из 36) ( $\chi^2=16,372$ ; Df=1;  $p<0,001$ ).

Системные осложнения билиарного ОП отмечены у 5 (31,3%) пациентов на фоне консервативного лечения с летальностью 18,8%; в 8 (50,0%) случаях на фоне хирургической тактики у больных, сопоставимых по тяжести состояния с консервативным лечением, летальность составила 37,5%; и у 20 (100,0%) больных – на фоне хирургической тактики при более тяжелом состоянии по отношению к консервативному лечению с летальностью 75,0%.

Таким образом, в зависимости от предпринятой тактики лечения острого билиарного панкреатита частота различных системных осложнений составила 11,6% (19 из

164) при консервативной терапии и 54,8% (40 из 73) после хирургических вмешательств с уровнем летальности 2,4% (4) и 31,5% (23) соответственно, в свою очередь при отечной форме заболевания доля осложнений составила 7,5% (9) и 32,4% (12), летальности 0 против 5,4% (2) (критерий  $\chi^2=15,399$ ; Df=1;  $p<0,001$ ), при панкреонекрозе 22,7% (10) против 77,8% (28) и 9,1% (4) против 58,3% (21) (критерий  $\chi^2=16,372$ ; Df=1;  $p<0,001$ ). Указанные различия частоты системных осложнений и летальности при консервативной и хирургической тактике могут быть обусловлены с одной стороны тяжестью течения патологического процесса, когда в пределах отечной или деструктивной формы панкреатита возможен значительный разброс показателей по прогностическим шкалам и соответственно более тяжелое состояние в группе оперативной активности, однако с другой стороны, это может быть и результатом выбора неадекватного вида лечения панкреатогенных осложнений.

Сравнительный анализ результатов предпринятой тактики лечения при билиарном панкреонекрозе с учетом репрезентативности (сопоставимость тяжести течения ОП по Ranson и APACHE II: по 16 больных с консервативным и хирургическим лечением) показал, что при хирургических вмешательствах частота системных осложнений достигала 50% (8) против 31,3% (5) при консервативной тактике, летальности - 37,5% (6) против 18,8% (3), что доказывает непосредственное влияние оперативного вмешательства не только на попытку ликвидации местных панкреатогенных осложнений, но и с другой стороны на риск прогрессирования основного патологического процесса и панкреатит-ассоциированных системных осложнений.

Эффективность интенсивного консервативного лечения билиарного ОП составила 88,4%, тогда как при хирургическом лечении стабилизация состояния пациентов наблюдалась в 64,4% случаях ( $\chi^2=18,965$ ; Df=1;  $p<0,001$ ). Прогрессирование патологического процесса отмечено в 11,6% (19 из 164) случаях консервативной терапии и 35,6% (26 из 73) – хирургического лечения.

При консервативной тактике лечения трансформация отечного панкреатита в стерильный панкреонекроз отмечена в 6,7% (11 из 164) случаях, при хирургической – в 11,0% (8 из 73). Трансформация стерильного панкреонекроза в инфицированный наблюдалась в 4,9% (8 из 164) и 19,2% (14 из 73) случаях консервативного и хирургического лечения соответственно ( $\chi^2=17,590$ ; Df=3;  $p<0,001$ ). Прогрессирование гнойно-септических осложнений имело место в 35,6% (26 из 73) случаях при хирургической тактике лечения, тогда как на фоне консервативного лечения таковые осложнения не были отмечены.

При оценке основных показаний к хирургическому лечению билиарного ОП и его осложнений выделено три группы: вынужденные вмешательства (34 из 73), необоснованная хирургическая тактика (31 из 73) и несвоевременный переход с консервативной терапии на хирургическое лечение (8 из 73) (табл. 4).

В группе вынужденных вмешательств стабилизация состояния больных отмечена в 31,5% (23

пациента), прогрессирование процесса – в 15,1% (11), при этом ПОН прогрессировала в 24,7% (18) случаях. Показаниями к хирургии послужили ущемленный камень БДС с неэффективной эндоскопической попыткой, перитонит, инфицированный панкреонекроз,

панкреатогенный абсцесс и забрюшинная флегмона. Причем, наибольший процент прогрессирования ПОН наблюдался при инфицированном панкреонекрозе и забрюшинной флегмоне (16,4% и 12,3%).

Таблица 4.

## Оценка основных показаний к хирургическому лечению ОП и его осложнений

Показания	Кол-во больных		Стабили-зация ОП		Прогресси-рование ОП		Прогресси-рование ПОН	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<b>Вынужденные вмешательства</b>								
Ущемленный камень БДС с неэффективной эндоскопической попыткой	3	4,1%	3	4,1%	0	0,0%	1	1,4%
Перитонит	7	9,6%	5	6,8%	2	2,7%	5	6,8%
Инфицированный панкреонекроз	24	32,9%	15	20,5%	9	12,3%	12	16,4%
Панкреатогенный абсцесс	8	11,0%	5	6,8%	3	4,1%	5	6,8%
Забрюшинная флегмона	11	15,1%	5	6,8%	6	8,2%	9	12,3%
Итого	34	46,6%	23	31,5%	11	15,1%	18	24,7%
<b>Необоснованная хирургическая тактика</b>								
Выпот в сальниковой сумке или ограниченные жидкостные скопления без признаков инфицирования процесса	9	12,3%	7	9,6%	2	2,7%	2	2,7%
Лапаротомия по поводу холедохолитиаза на фоне не купированного ОП	5	6,8%	4	5,5%	1	1,4%	2	2,7%
Очаговый панкреонекроз без инфицирования	5	6,8%	4	5,5%	1	1,4%	3	4,1%
Выпот в брюшной полости без клиники перитонита	4	5,5%	3	4,1%	1	1,4%	1	1,4%
Операция на фоне панкреатогенного шока без признаков инфицирования	8	11,0%	3	4,1%	5	6,8%	7	9,6%
Итого	31	42,5%	21	28,8%	10	13,7%	15	20,5%
<b>Несвоевременный переход с консервативной терапии на хирургическое лечение</b>								
Стойкая или прогрессирующая полиорганная дисфункция на фоне системной воспалительной реакции, независимо от факта инфицирования, при проведении компетентной консервативной терапии более 7 суток	3	4,1%	1	1,4%	2	2,7%	3	4,1%
Попытка консервативного лечения гнойно-некротических осложнений ОП без положительной динамики в течение 3 суток	5	6,8%	2	2,7%	3	4,1%	4	5,5%
Итого	8	11,0%	3	4,1%	5	6,8%	7	9,6%
<b>Всего больных</b>	<b>73</b>	<b>100,0%</b>	<b>47</b>	<b>64,4%</b>	<b>26</b>	<b>35,6%</b>	<b>40</b>	<b>54,8%</b>

Необоснованная хирургическая тактика была предпринята при выпоте в сальниковой сумке или ограниченных жидкостных скоплениях без признаков инфицирования процесса (9 случаев; 12,3%); холедохолитиазе на фоне не купированного ОП (5 наблюдений; 6,8%); очаговом панкреонекрозе без инфицирования (5 наблюдений; 6,8%); при выпоте в брюшной полости без клиники перитонита (4 случая; 5,5%); и на фоне панкреатогенного шока без признаков инфицирования (8; 11,0%). Стабилизация состояния больных отмечена в 28,8% (21), прогрессирование процесса – в 13,7% (10), при этом ПОН прогрессировала в 20,5% (15) случаях.

Несвоевременный переход с консервативной терапии на хирургическое лечение отмечен в 11,0% (8 из 73) случаях: при стойкой или прогрессирующей ПОН на фоне ССВО независимо от факта инфицирования при проведении компетентной консервативной терапии более

7 суток в 4,1% (3 из 73) случаях и при попытке консервативного лечения гнойно-некротических осложнений ОП без положительной динамики в течение 3 суток в 6,8% (5 из 73) случаях.

При этом в 4,1% (3) случаях отмечена стабилизация состояния пациентов, в 6,8% (5) – прогрессирование заболевания, в 9,6% (7) – прогрессирование ПОН.

В структуре всех хирургических вмешательств по поводу острого билиарного панкреатита определено, что адекватная по объему и времени выполнения тактика была предпринята только в 46,6% (34 из 73) случаев, у 11,0% выявлен несвоевременный переход с консервативной терапии, а у 42,5% (31) больных установлена переоценка показаний к операции на фоне панкреатогенных осложнений, требующих динамического консервативного наблюдения.

Таблица 5.

## Влияние лечения на тяжесть течения патологического процесса и системных осложнений при ОП

Факторы вида лечения	Стабилизация ОП		Прогресси-рование ОП		Прогресси-рование ПОН	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Консервативная тактика (n=164)	145	88,4%	19	11,6%	11	6,7%
Своевременное вмешательство (n=34)	23	67,6%	11	32,4%	18	52,9%
Необоснованная хирургическая тактика (n=31)	21	67,7%	10	32,3%	15	48,4%
Позднее оперативное лечение (n=8)	3	37,5%	5	62,5%	7	87,5%

Примечание: следует учитывать, что в группе необоснованной хирургической тактики были больные с более легким течением билиарного панкреатита и панкреатогенных осложнений

В группе консервативного лечения стабилизация ОП наступила в 88,4%, прогрессирование – 11,6%, а прогрессирование ПОН – в 6,7% случаях (табл. 5). Своевременное вмешательство позволило добиться стабилизации патологического процесса в 67,6% (23 из 73) случаев, прогрессирование панкреатита отмечено у 32,4% (11) больных, а системных панкреатогенных осложнений у 52,9% (18) пациентов с уровнем летальности - 44,1% (15 из 34 больных).

В свою очередь необоснованная хирургическая тактика обусловила в 32,3% случаев прогрессирование патологического процесса, а системных осложнений у 48,4% (15 из 31) пациентов с летальностью 19,4% (6).

Летальность при проведении консервативной терапии составила 2,4% (4 из 164), при хирургическом лечении на фоне тяжести течения ОП – 35,3% (12 из 34), при необоснованной хирургической тактике – 19,4% (6 из 31), при позднем оперативном лечении – 62,5% (5 из 8).

**Заключение.** Динамика тяжести течения острого билиарного панкреатита в процессе лечения

характеризуется возможностью прогрессирования патологического процесса с достоверным увеличением доли деструктивных форм заболевания с 16,5% (39 из 237) при поступлении до 33,8% (80) ( $p < 0,001$ ), включая прирост стерильного (с 13,9% до 21,9%) и инфицированного (с 2,5% до 11,8%) панкреонекроза ( $p = 0,027$ ) с различными гнойно-септическими осложнениями.

Различия частоты системных осложнений и летальности при консервативной и хирургической тактике могут быть обусловлены с одной стороны тяжестью течения патологического процесса, когда в пределах отечной или деструктивной формы панкреатита возможен значительный разброс показателей по прогностическим шкалам и соответственно более тяжелое состояние в группе оперативной активности, однако с другой стороны, это может быть и результатом выбора неадекватного вида лечения панкреатогенных осложнений.

## Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Авакимян С.В. Прогноз и тактика лечения острого панкреатита в зависимости от тяжести патологического процесса: дис. ... докт. мед. наук. Краснодар. 2015. 284 с.
2. Багненко С.Ф., Благовестнов Д.А., Гальперин Э.И. и др. Острый панкреатит (протоколы, диагностика и лечение). [Электронный ресурс] – М. – 2014.
3. Белик Б.М., Чернов В.Н., Алибеков А.З. Выбор лечебной тактики у больных острым деструктивным панкреатитом. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2015; 6: 26–31.
4. Назаренко П.М., Назаренко Д.П., Канищев Ю.В. и др. Хирургическая тактика при остром билиарном панкреатите. Анналы хирургической гепатологии. 2011; 16(4): 71-76.
5. Назыров Ф.Г., Ибадов Р.А., Ибрагимов С.Х. Стандартизация интенсивной терапии при тяжелом деструктивном панкреатите. Материалы 14-й республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: вопросы urgentной хирургии при заболеваниях и травмах гепатопанкреатодуоденальной зоны». Ташкент, 12 декабря 2017 г. Вестник экстренной медицины. 2017; 10(4): 23.
6. Ризаев К.С. Оптимизация диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита: автореферат дис. ... докт. мед. наук. Ташкент 2017, стр. 43;
7. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013;62: 102–111.
8. Balthazar EJ, Chako AC. Computerized tomography in acute gastrointestinal disorders. Am J Gastroenterol. 1990 Nov;85(11):1445-52
9. Goodchild G, et al. Practical guide to the management of acute pancreatitis. Frontline Gastroenterology 2019;10:292–299. doi:10.1136/flgastro-2018-101102
10. Kayar Y, Senturk H, Tozlu M. Prediction of Self-Limited Acute Pancreatitis Cases at Admission to Emergency Unit. GE Port J Gastroenterol. 2019; 26(4):251-259.



УДК: 616-001-617.55-07-089

**Мустафакулов Ишназар Бойназарович**к.м.н. заведующий кафедры хирургии и урологии  
Самаркандского государственного медицинского института,  
Самарканд, Узбекистан**Умедов Хушвакт Алишерович**Ассистент кафедры хирургии и урологии  
Самаркандского государственного медицинского института,  
Самарканд, Узбекистан**СОВРЕМЕННЫЕ ТАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕЧЕНИ****For citation:** Mustafakulov I. B., Umedov Kh.A. Modern tactical approaches in the treatment of traumatic liver injuries. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 48-51<http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2020-2-9>**АННОТАЦИЯ**

Предложенная активная многоэтапная хирургическая тактика «damage control» при тяжелых травматических повреждениях печени в СФРНЦЭМП применяется с 2006 года, как единственный метод спасения жизни больных при тяжелых травматических повреждениях печени по IV и V степени (по E.Moore, 1986). В отделениях экстренной хирургии СФРНЦЭМП за 2008 – 2018 гг оперировано 127 пострадавших с травмой печени. Среди 19 (14,96%) пострадавших наблюдали тяжелые травмы печени IV и V степени повреждения по E.Moore. Эффективность многоэтапной тактики оценивалась по уровню летальности и числу гнойно-септических осложнений. Проанализированы результаты хирургического лечения 19 пациентов с тяжелыми травмами печени, возраст больных от 17 до 50 лет. Средний возраст 26 лет. Мужчин было 11, женщин – 8. Средняя оценка степени тяжести повреждения по шкале ISS составила 34 балла (17-76), по E.Moore IV и V степени повреждения. Средняя величина кровопотери составила 2850 мл (1750-3850 мл). Всем пациентам выполнена многоэтапная лапаротомия с марлевой (пленкой) тампонадой, среднее число операций на 1 человека 2,7 (2-5), ушивание раны печени с тампонадой (13), обширная гепатотомия и перевязка сосудов (3), атипичная резекция (2), прошивание крупных магистральных сосудов с тапонадой (1). Средняя койка/день в отделении реанимации – 13 (3-16), а средняя койка/дней в клинике 25 (3-28). Летальность составила 26,3% (5 из 19), в основном за счет гнойно-септических осложнений и полиорганной недостаточности. Многоэтапная активная хирургическая тактика «damage control» при изолированных и сочетанных тяжелых повреждениях печени является эффективным методом у нестабильных пострадавших с риском развития коагулопатии и полиорганной недостаточности. Использование методики «damage control» помогло уменьшить частоту смертности от тяжелых травм печени на 26,3%.

**Ключевые слова:** закрытая травма живота, травма печени, «damage control».**Mustafakulov Ishnazar Boynazarovich**Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Surgery and Urology,  
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan**Umedov Khushvakt Alisherovich**Assistant of the Department of Surgery and Urology,  
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan



## MODERN TACTICAL APPROACHES IN THE TREATMENT OF TRAUMATIC LIVER INJURIES

## ANNOTATION

The proposed active multi-stage surgical tactics as "damage control" in severe traumatic liver injuries in SFRNTSEMP has been used since 2006 as the only method of saving the lives of patients with severe traumatic liver injuries of IV and V degrees (according to E. Moore, 1986). In emergency surgery departments SFRNTSEMP for 2008-2018 operated 127 victims with liver injury. Among the 19 (14.96%) victims, severe liver injuries of IV and V degree of damage according to E. Moore were observed. The effectiveness of multi-stage tactics was assessed by the level of mortality and the number of purulent-septic complications. The results of surgical treatment of 19 patients with severe liver injuries, the age of patients from 17 to 50 years were analyzed. The median age was 26 years. There were 11 men and 8 women. The average assessment of the severity of damage on the ISS scale was 34 points (17-76), according to E. Moore IV and V degree of damage. The average blood loss was 2850 ml (1750-3850 ml). All patients underwent a multi-stage laparotomy with gauze (film) tamponade, the average number of operations per 1 person 2.7 (2-5), suturing the liver wound with tamponade (13), extensive hepatotomy and vascular ligation (3), atypical resection (2), stitching large main vessels with taponade (1). The average bed / day in the intensive care unit is 13 (3-16) and the average bed / days in the clinic is 25 (3-28). Mortality was 26.3% (5 out of 19), mainly purulent-septic complications and multiple organ failure. Multi-stage active surgical tactics "damage control" in isolated and combined severe liver damage is an effective method in unstable patients with the risk of coagulopathy and multiple organ failure. The use of the "damage control" technique helped to reduce the mortality rate from severe liver injuries by 26.3%.

**Key words:** closed abdominal injury, liver injury, "damage control".

**Актуальность.** Травматические повреждения печени по тяжести течения, сложности диагностики и лечения, высокой летальности обоснованно считаются наиболее опасными среди травм органов брюшной полости. Частота повреждений печени при закрытой травме живота колеблется от 20 до 46,9% [3,12], при проникающих ранениях – от 57%, до 86,4% наблюдений [2,13].

По литературным данным послеоперационная летальность при закрытой травме живота с повреждением печени составляет 30,4%, при колото-резанных ранах органа – от 4 до 10,5%, при сочетанной травме погибает 39,3% пострадавших [5].

При современной сочетанной травме пострадавшие, у которых степень тяжести повреждений по шкале ISS соответствует IV и V степени (по E. Moore, 1986), характеризуются высокой летальностью, достигающей 40-80%. Высокие показатели летальности связаны с сочетанностью повреждений, шоком, кровопотерей, усугубляющихся в раннем послеоперационном периоде развитием «abdominal compartment syndrome», а в последующем – гнойно-септических осложнений [4,6,7,8,14].

Традиционная хирургическая тактика при изолированных и сочетанных травмах лечения включает лапаротомию с коррекцией имеющихся повреждений органов живота и грудной полости. Однако, при массивных повреждениях внутренних органов, сочетающихся часто с повреждением крупных сосудов, полная коррекция всех повреждений занимает большое количество времени, что сказывается на исход лечения [9,10,11,15,16].

Первоначально стратегия «damage control» (M. Rotondo 1993г.) использовалась для хирургического лечения раненых с политравмой. Данная методика состояла из трёх этапов:

Первый - неотложное, незамедлительное оперативное вмешательство для остановки активного кровотечения и профилактики инфицирования брюшной полости.

Второй - выполнение совокупной интенсивной протившоковой терапии при наличии реанимационной палаты для быстрой реабилитации организма.

Третий - в течение 48-72 ч после ранения окончательное решение о хирургическом лечении.

**Цель исследования** – оценить эффективность метода «damage control» при тяжелых повреждениях печени.

**Материалы и методы.** В отделениях экстренной хирургии СФРНЦЭМП за 2008 – 2018 гг оперировано 127 пострадавших с травмой печени.

Из них у 19 (14,96%) пострадавших с тяжелыми травмами печени IV и V степени повреждения по E. Moore. Эффективность многоэтапной тактики оценивалась по уровню летальности и числу гнойно-септических осложнений.

Были изучены результаты хирургического лечения 19 больных с массивными повреждениями печени, в возрасте от 17 до 50 лет. Средний возраст 26 лет. Из их числа 11 мужчин, 8 женщин. Средняя оценка степени тяжести ранений по шкале ISS была 34 балла (17-76), по E. Moore IV и V степени травмы. Средняя величина кровопотери составила 2850 мл (1750-3850 мл). Всем больным была проведена многоэтапная лапаротомия с марлевой (пленкой) тампонадой, среднее число операций на 1 человека 2,7 (2-5), ушивание раны печени с тампонадой (13), обширная гепатотомия и перевязка сосудов (3), атипичная резекция (2), прошивание крупных магистральных сосудов с тапонадой (1). Средний койка/день в отделении реанимации – 13 (3-16), а средний койка/дней в клинике 25 (3-28). Летальность составила 26,3% (5 из 19), в основном гнойно-септические осложнения и полиорганная недостаточность.

Кроме того было проведено корреляционное изучение: 41 больных с острой абдоминальной патологией, лечившихся по системе «damage control» (прерванная операция), 30 больных (контрольная группа, схожая по основной нозологии, по времени госпитализации, сопутствующей нозологии, по возрасту) велись методикой «early total care» (одновременное произведение полного объема оперативного вмешательства вне зависимости от вида нозологии и первичного состояния больного).

Для понимания степени тяжести больного и правомерности ведения больных в режиме «damage

control» была спроектирована шкала (каждый показатель оценивался от 1 до 4 баллов) нозологии больного:

1. < 9 баллов – отсутствуют показания для применения методики «damage control».

2. 10-16 баллов – недвусмысленные показания для «damage control».

3. Эмпиризм в принятии решения допустим для соседних значений алгоритма 8-9 баллов.

В шкале тяжести были приняты во внимание данные показатели: давность болезни, источник перитонита, тип воспалительно-разрушительных процессов в брюшной полости, при мезентериально-сосудистом тромбозе была учтена степень некроза кишечника, при острой непроходимости кишечника – происхождение непроходимости, в обстоятельствах инфицированного панкреонекроза – генерализация и месторасположение процесса, было принято во внимание наличие шока при политравме с повреждением органов брюшной полости и др.

Несомненно, что немаловажным и решающим моментом этой тактики является выполнение не единого оперативного вмешательства, а 2-х и более по показаниям.

**Результаты и обсуждение.** Показатель летальности в основной группе пациентов с методикой «damage control» был 19,5% (умерло 8 из 41 больных). Данный коэффициент в сравнительной группе с методикой early total care составил 53,3% (умерло 16 из 30 больных).

Изучение первых шагов этой тактики и полученные конечные данные явились определяющим фактором для создания собственной шкалы с целью учёта оперативного риска, а также дальнейшего прогноза болезни на основании физиологического состояния больного. Был учтён: возраст больного, величина артериального давления (мм рт. ст), частота сердечных сокращений (уд/мин), Hb (гемоглобин) г/л, Калий (ммоль/л), Натрий (ммоль/л), мочевины (ммоль/л), лейкоциты, ЭКГ, состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем, температура и кислотность. Все

показатели были оценены в баллах (от 1 до 4 в зависимости от степени их девиации):

1. 1-10 – компенсированное состояние (прогноз для жизни благоприятный).

2. 11-29 – субкомпенсированное состояние (пограничное состояние).

3. 30-44 – декомпенсированное состояние (прогноз для жизни неблагоприятный).

Предложенный алгоритм, который основан на нумерационных критериях, исключает эмпиризм при выборе метода лечения с тяжелыми травмами печени у нестабильных пострадавших с риском развития коагулопатии и полиорганной недостаточности, даёт возможность с высокой точностью определять показания к «damage control», использовать данную методику в нужное время, заранее узнавать и предотвратить допустимые осложнения, а также предсказать исход болезни. Стратегия, которая была предложена выше, объединяет сильные стороны запрограммированной релапаротомии и стандартной методики «damage control» для повреждений. Поэтапное оперативное лечение предоставляет шанс полностью использовать модернизированное реанимационное посиндромное лечение, а также протезирование функции органов с целью борьбы с системной воспалительной реакцией, которая не поддаётся лекарственной и физиотерапевтическому стимулированию парезом кишки. Применение данной стратегии уменьшило смертность – с 53,3% до 19,5 %.

#### **Выводы:**

1. Многоэтапная хирургическая тактика «damage control» при изолированных и сочетанных тяжелых повреждениях печени является эффективным методом у нестабильных пострадавших с риском развития коагулопатии и полиорганной недостаточности.

2. Использование методики «damage control» помогло уменьшить частоту смертности от острой патологии органов брюшной полости с 53,3% до 19,5 %.

#### **Список литературы/Iqtiboslar/References**

1. Интенсивная терапия. Под ред. Академика РАН Б.Р.Гельфанда, проф. И.Б. Заболотских. 2-е издание, переработанное и дополненное. Издат. Группа «ГЭОТАР - Медиа», 2019.-с.643-650.
2. Нажмиддинов Л.М., Мусоев Т.Я., Аюбов Б.М. и др. Современные подходы к хирургической тактике при травме живота // Вестник экстренной медицины. – 2013. - №3. – с. 124.
3. Абакумов М.М., Богопольский П.М. Damage control: что нового? //Хирургия. – 2009. – № 11. – С. 59 – 62.
4. Бойко В.В. Перитонит: классификация, патогенез, диагностика, лечение// Здоровье Украины.-2011.-№1(4).-с.47-49;
5. Забелин, М.В. Диагностическое значение внутрибрюшного давления при лечении пострадавших с закрытой травмой живота / М.В. Забелин, В.Ф. Зубрицкий, П.Г. Брюсов, А.М. Соловей, Д.Б. Сидоров, К.Б. Демьянков, А.С. Сафонов // Врач скорой помощи.-2014.-№2.-С. 34-40.
6. Алтыев Б.К., Жабборов Ж.И. Диагностика и лечение больных с синдромом внутрибрюшной гипертензии в ургентной хирургии// Хирургия Узбекистана – 2018. 3. –с.5-6.
7. Temporary closure of the open abdomen: A systematic review of delayed primary fascial closure in patients with open abdomen. /HensbroekPB, WindJ, DijkgraafMGW, BuschORC. // WorldJ Surg 2009 , 33:199-207
8. Sugme, M. Intra-abdominal pressure and abdominal compartment syndrome in acute general surgery / M. Sugme, Y. Buhkari // World Journal of Surgery. - 2009. - V. 33(6). - P. 1123-1128.
9. Kennedy R, Brevard SB, Bosarge P, Simmons JD, Frotan MA, Baker JA, Tuart L, Pritchett C, Gonzalez RP. Mesh wrapping for severe hepatic injury: a beneficial option in the trauma surgeon's armamentarium. Am J Surg. 2015;209(3):515-520.
10. Balogh, Z. The neglected (Abdominal) Compartment: What is new at the beginning of the 21 century? / Z. Balogh, M. Leppaniemi // World journal of surgery. - 2009. - V. 33(6). - P. 1109-1110.

11. Aetiology and outcome of combined closed trauma of the abdomen according to the date of Samarkand hospital. Mustafakulov I.B. et al. Journal of Surgery . 2013; 1 (5): 73-76.
12. Same Different Surgical Treatment of Bladder Injuries in Abdominal Polytrauma. Mustafakulov I.B. et al. Saudi Journal of Medical and Pharmaceutical Sciences. Vol-2, Iss-3 (Mar, 2016): 59-61.
13. Same Different Surgical Treatment of Bladder Injuries in Abdominal Polytrauma. Mustafakulov I.B. et al. Saudi Journal of Medical and Pharmaceutical Sciences. Vol-2, Iss-3 (Mar, 2016): 59-61.
14. Мустафакулов И.Б., Тиялков А.Б., Карабаев Х.К., Мизамов Ф.О. Закрытая сочетанная травма живота. Мет. рекомендации. Самарканд – 2019.
15. Cheatham M.L. Abdominal Compartment Syndrome: pathophysiology and definitions / M.L. Cheatham // Scand J Trauma ResuscEmerg Med 2009. -№17.-P. 10.



УДК: 616-001-617.55-07-089

**Мустафакуов Ишназар Бойназарович**


к.м.н. заведующий кафедры хирургии и урологии  
Самаркандского государственного медицинского института,  
Самарканд, Узбекистан

**Умедов Хушвакт Алишерович**

Ассистент кафедры хирургии и урологии  
Самаркандского государственного медицинского  
института, Самарканд, Узбекистан

### СИНДРОМ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ СОЧЕТАННЫХ АБДОМИНАЛЬНЫХ ТРАВМАХ

**For citation:** Mustafakulov I. B., Umedov Kh.A. The syndrome of abdominal hypertension with concomitant abdominal injuries. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 52-55

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2020-2-10>

#### АННОТАЦИЯ

Как известно, внутрибрюшная гипертензия развивается в результате тяжелой закрытой травмы органов живота, воспаления брюшины, тяжёлом панкреонекрозе, а также при иных заболеваниях абдоминальных органов и после хирургических вмешательств.

За 2008-2018 гг в СФРНЦЭМП проведено изучение внутрибрюшного давления у 76 больных с сочетанной травмой живота. Возраст исследованных пострадавших колебался от 18 до 70 лет (30,5<sub>-</sub>+8,9), при этом большую часть пострадавших составляли лица трудоспособного возраста (до 50 лет), преимущественно мужчины (n=61). У 37 (48,6%) пострадавших сочетанные повреждения живота сопровождалась ЧМТ. Причиной травмы в большинстве случаев было дорожно-транспортное происшествие (n=61-80,2%), у 10 (13,1%) – противоправная травма, у 7 (9,2%) кататравма. Алкогольное опьянение наблюдали у 41 (53,9%). У тех пациентов, в чьих случаях операция завершается ушиванием абдоминальной раны наглухо велик риск развития ИАД и высока вероятность развития синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ). У той же группы пациентов значительно выражены признаки полиорганной недостаточности, одной из причин которой может быть повышенная внутрибрюшная гипертензия. СИАГ – это неблагоприятное осложнение в плане прогноза. Интраабдоминальное давление большее, чем 12 мм. рт. ст. – это «пограничный» показатель, повышение которого приводит к возрастанию смертности.

**Ключевые слова:** травма живота, внутрибрюшное давление, синдром интраабдоминальной гипертензии.

**Mustafakulov Ishnazar Boynazarovich**

Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Surgery and Urology,  
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

**Umedov Khushvakt Alisherovich**

Assistant of the Department of Surgery and Urology,  
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

### THE SYNDROME OF ABDOMINAL HYPERTENSION WITH CONCOMITANT ABDOMINAL INJURIES

#### ANNOTATION

As is known, intra-abdominal hypertension develops as a result of severe closed trauma of the abdominal organs, inflammation of the peritoneum, severe pancreonecrosis, as well as other diseases of the abdominal organs and after surgical interventions.

Intra-abdominal hypertension syndrome is a symptom complex that develops as a result of increased pressure in the abdominal cavity and proceeds with an increase in signs of multi-organ failure.

In 2008-2018, the study of intra-abdominal pressure in 76 patients with concomitant abdominal trauma was carried out in SFRNCEMP. The age of the studied victims ranged from 18 to 70 years (30,5<sub>-</sub>+8,9), while most of the victims were persons of working age (up to 50 years), mainly men (n=61). In 37 (48.6%) of the victims, combined abdominal injuries were accompanied by TBI. The cause of injury in most cases was a traffic accident (n=61-80, 2%), in 10 (13.1%) – an illegal injury, in 7 (9.2%) catatrauma. Alcohol intoxication was observed in 41 (53.9%).

In those patients in whose cases the operation is completed by suturing the abdominal wound tightly, there is a high risk of developing IAD and a high probability of developing intraabdominal hypertension syndrome (SIAG). In the same group of patients, signs of organ failure are significantly expressed, one of the causes of which may be increased intra-abdominal hypertension. SIAG is a rather unfavorable complication in terms of prognosis. Intraabdominal pressure greater than 12 mmHg. mortality is a "borderline" indicator, the increase of which leads to an increase in mortality.

**Key words:** abdominal trauma, intra-abdominal pressure syndrome intraabdominal hypertension.

**Актуальность.** Под интраабдоминальным давлением (ИАД) понимают сформировавшееся давление в брюшной полости. Показатель ИАД в норме составляет приблизительно 5 мм рт.ст. При политравме тяжёлой степени, перитоните просходит существенное увеличение интраабдоминального давления в 30% случаев, а СИАГ (в англоязычных источниках Abdominal Compartment Syndrom) - патологический комплекс симптомов, который развивается в результате увеличения интраабдоминального давления, и проявляющееся наступлением полиорганной недостаточности [1,2] наблюдается у 5,5% таких пострадавших, с частотой смертности от 42% до 68% [3,4,14].

Согласно данным [11,15] у пострадавших, которые были прооперированы по поводу закрытого повреждения органов брюшной полости, вероятность возникновения СИАГ была до 15%.

Вследствие того, что на фоне увеличения интраабдоминального давления возможно развитие полиорганной недостаточности (ПОН), смертность у больных с диагностированным СИАГ по данным [5, 13] достигала 70%.

Из числа осложнений, которые возникают после операций на органах брюшной полости при политравмах тяжёлой степени интраабдоминальное давление, занимает особое место среди причин полиорганной недостаточности.

В 1872 г. E.Wendt был первым, кто привёл сообщение о феномене внутрибрюшного давления, [6] иллюстрировал формирование ПОН и высокий уровень летальности экспериментальных животных, которым было проведено искусственное увеличение интраабдоминального давления.

Актуальность интраабдоминальной гипертензии у тяжелых пациентов, которые находятся в тяжёлом состоянии постоянно увеличивается. Имеются доказательства того, что прогрессирующий рост интраабдоминального давления данных пациентов существенно повышает показатель летальности[3].

По причине немалых формулировок в определении СИАГ и его ведении, в 2004 г. проведена первая в истории конференция, которая была посвящена

Проблемам СИАГ. После многоцентровых интернациональных исследований были сформулированы понятие синдрома, методика инструментального обследования больных и предложены методы по профилактике и терапии [1].

Согласно данным, которые были приведены в иностранной литературе, цифры о количестве возникновения СИАГ существенно различаются [8].

Причин, которые могут привести к формированию СИАГ существует немало, но наиболее частотот синдром возникает вслед за тяжелой травмой органов брюшной полости, интра- или экстраабдоминальным кровотечением [2,9].

**Цель исследования.** Установить диагностическую достоверность контроля интраабдоминальной гипертензии для выбора метода лечения у пациентов с абдоминальной политравмой.

**Материалы и методы.** За 2008-2018 гг проведена изучение интраабдоминальной гипертензии у 76 больных сочетанной травмой живота. Возраст исследованных пострадавших колебался от 18 до 70 лет (30,5<sub>-</sub>+8,9), при этом большую часть пострадавших составляли лица трудоспособного возраста (до 50 лет), преимущественно мужчины (n=61). У 37 (48,6%) пострадавших сочетанные повреждения живота сопровождалась ЧМТ. Причиной травмы в большинстве случаев было дорожно-транспортное происшествие (n=61-80,2%), у 10 (13,1%) – противоправная травма, у 7 (9,2%) кататравма. Алкогольное опьянение наблюдали у 41 (53,9%).

«Золотым стандартом» опосредованного измерения интраабдоминальной гипертензии нынче является применение мочевого пузыря. Так как стенка мочевого пузыря является хорошо растяжимой и эластичной при объеме, не более чем 25 мл, онвыступает в качестве пассивной мембраны и до подлинного показывает интраабдоминальное давление [9,10].

**Результаты и обсуждение.** По данным протокола исследования было измерено ИАД при поступлении в ОРИТ с операционной, и после этого через каждые 6 часов на протяжении 5 суток. Данные показателей ИАД иллюстрированы в табл.1.

Таблица 1

**Показатели ИАД**

Показатель	Характеристика
	ИАД, мм. рт. ст., необходимо определять в конце выдоха в положении лёжа в состоянии расслабления мышц брюшной стенки при помощи датчика, обнуляемого на

Измерение	уровне средне аксиллярной линии. Образцовым является измерение сквозь мочевого пузыря через вливания в него 25 мл стерильного раствора натрия хлорида
Нормальный показатель	До 5-7 мм. рт. ст.
Интраабдоминальное давление (intraabdominal hypertension)	Стойкое или рецидивирующее патологическое увеличение ИАД 12 мм. рт.ст.
Классификация ИАД	1 ст.тяжести: 12-15 мм рт. ст. 2ст.тяжести: 16-20 мм рт. ст. 3ст.тяжести: 21-25 мм рт. ст. 4ст.тяжести: >25 мм рт. ст.
СИАГ (abdominal compartment syndrome)	Характеризуется стойкой ИАД больше, чем 20 мм. рт. ст., связанной с появляющимися органами нарушениями или недостаточностью

Данные о 76 пациентах представлены в табл.2.

Таблица 2

**ИАД у больных во время поступления из операционной**

Группы ИАД, ммрт.ст.	Ст.тяж.	Ушивание наглухо n=40	«Damage-control» с временным закрытием абдоминальных повреждений n=9	«Damage-control» с наложением лапаростомы n=27
12-16, n	I	11	5	27
17– 20, n	II	22	2	–
21-25, n	III	7	2	–
Итого		40	9	27

Вероятно, ИАД не выявилась в третьей группе (пациенты с лапаростомией). У больных первой и второй групп при поступлении в ОРИТ ИАД>12 мм рт.ст. была 76,8% и 36,4%, соответственно (p<0,05). Среди пациентов, включённых в первую группу была значительно большая частота встречаемости ИАД от 16 до 20 мм. рт. ст. сравнительно второй группы (p<0,05). Во время оценки ИАД в динамике выявилось, что у пациентов 2-ой и 3-ей групп данный критерий был идентичен (без наличия достоверных отклонений) и послена протяжении всего периода наблюдения сравнительно с 1-ой группой, при наличии достоверных различий в 1-е, 2-е и 4-е сутки наблюдения (p<0,05). Увеличение интраабдоминального

давления во второй и третьей группе пострадавших на 3-й сутки, по-видимому было связано со вторым этапом оперативного лечения и окончательным закрытием раны. СИАГ развился у 15 (37,5%) больных первой группы. Во второй группе больных, несмотря на увеличение ИАД более 12 мм. рт.ст. ни одного случая, соответствующего критериям СИАГ выявлено не было.

Частоту развития органной дисфункции по критериям [12] и оценку по шкале SOFA сравнили на вторые сутки послеоперационного периода, так как именно в этот период времени выявлено наиболее значимое различие в показателях ИАД между первой и второй, и первой с третьей группах (табл. 3).

Таблица 3

**Органная дисфункция и оценка по шкале SOFA у пострадавших на 2-е сутки послеоперационного периода**

Группы Системы	Ушивание наглухо n=40 (100%)	«Damage-control» с временным закрытием брюшной раны n=9 (100%)	«Damage-control» с формированием лапаростомы n=27 (100%)
Сердечно-сосудистая система	9(22,5%)*	5 (55,5%)	9(37,03%)
Мочевыделительная система	18(45%)*	2 (22,2%)	6 (22,2%)
Дыхательная система	34 (85%)	9 (100%)	17 (62,9%)
Печень	-	-	
Свертывающая Система	4 (10%)	2 (22,2%)	1 (3,7%)
Метаболическая дисфункция	13 (32,5%)*	1 (11,1%)	2 (7,40%)
ЦНС	35(87,5%)	7(77,7%)	29 (107,4%)
SOFA, балл	7,3±1,8*	3,4±1,5	3,7±1,8

\*—достоверные различия между первой и второй, первой и третьей группами.

Большое число встречаемости острой мозговой недостаточности во всех группах объясняется характером травмы, то есть абдоминальные травмы практически всегда сочетались с краниocereбральной, которая явилась причиной неврологического дефицита по шкале комы

Глазго. Проявления печеночных нарушений не были отмечены ни в одном из случаев, а нарушения коагулирующей системы тоже встречались редко и достоверно не отличались среди групп. Но тем не менее, в первой группе встречается достоверно больше было

пациентов с нарушениями в сердечно-сосудистой, мочевыделительной, и нарушениями в системе метаболизма. Данная группа пациентов действительно намного больше нуждалась в проведении в инотропной терапии. Результат оценки по шкале SOFA дал истинно большой балл в тяжести органных нарушения в первой группе.

Частота общей смертности у пациентов (из 76) с абдоминальными травмами при политравме тяжёлой степени была 67,8%. Умерших среди пациентов первой группы было 35 из 40 (87,5%), во 2-ой 4 из 9 (44,4%), а в 3-ей 13 из 27 (48,1%). Отличия между 2-ой и 3-ей группами не являются достоверными ( $p < 0,05$ ). Однако, отличия в показателях 1-ой и 2-ой, 1-ой и 3-ей групп достоверны ( $p < 0,05$ ).

Абсолютно у всех пациентов с разными показателями ИАД во время поступления в ОРИТ были изучены результаты лечения. Усреднённый показатель ИАД у тех больных, которые выжили составил  $8,5 \pm 3,2$  мм

рт. ст., а у умерших пациентов  $-24,2 \pm 1,8$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ). Но в этом случае была отмечена закономерная динамика возрастания уровня смертности с повышением показателя ИАД. Более того, смертность у пациентов с СИАГ ( $n=12$ ) была стопроцентной. Затем было проанализировано распределение летальности в зависимости от ИАД при поступлении их в ОРИТ.

Выводы:

У тех пациентов, в чьих случаях операция завершается ушиванием абдоминальной раны наглухо велик риск развития ИАД и высока вероятность развития СИАГ. У той же группы пациентов значительно выражены признаки полиорганной недостаточности, одной из причин которой может быть повышенная интраабдоминальная гипертензия. СИАГ – это довольно-таки неблагоприятное осложнение в плане прогноза. Интраабдоминальная давления большее, чем 12 мм. рт.ст. – это «пограничный» показатель, повышение которого приводит к возрастанию смертности.

### Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Biffl W.L., Leppaniemi A. Management Guidelines for Penetrating Abdominal Trauma. World Journal of Surgery. Published online: 15 October 2014.
2. Ибадильдин, А.С. Диагностика и хирургическая тактика при изолированной и сочетанной травме печени / А.С. Ибадильдин, В.И. Кравцов // Практическая медицина. -2013. - № 2. - С. 49-51.
3. Цыбуляк, Г.Н. Частная хирургия механических повреждений / Г.Н. Цыбуляк. - СПб.: Гиппократ, 2011. - 576 с.
4. Владимирова, Е.С. Диагностика и выбор лечебной тактики при закрытой травме живота / Е.С. Владимирова, Э.Я. Дубров, А.Н. Смоляр [и др.] // Радиология-практика. - 2010. - № 4. -С. 49-62
5. Интенсивная терапия. Под ред. Академика РАН Б.Р.Гельфанда, проф. И.Б. Заболотских. 2<sup>е</sup> издание, переработанное и дополненное. Издат. Группа «ГЭОТАР - Медиа», 2019.-с.643-650.
6. Jung K, Kim Y, Heo Y, Lee JC, Youn S, Moon J, Kim J, Kim TY, Kim B, Wang H. Management of severe blunt liver injuries by applying the damage control strategies with packing-oriented surgery: experiences at a single institution in Korea. Hepatogastroente-ology. 2015;62(138):410-416.
7. Bonariol L, Massani M, Caratozzolo E, Ruffolo C, Recordare A, Scarpa M, Stecca T, Cegolon L, Bassi N. Management of grade III— IV blunt liver traumas: a comparative, observational study. Minerva Chir. 2015; 70(1): 7-15.
8. Алтыев Б.К., Жабборов Ж.И. Диагностика и лечение больных с синдромом внутрибрюшной гипертензии в ургентной хирургии // Хирургия Узбекистана – 2018. 3. –с.5-6.
9. Hsu C-P, Wang S-Y, Hsu Y-P, Chen H-W, Lin B-C, Kang S-C, Yuan K-C, Liu E-H, Kuo I-M, Liao C-H, Ouyang C-H, Yang S-J. Risk factors for liver abscess formation in patients with blunt hepatic injury after non-operative management. Eur J Trauma Emerg Surg. 2014;40(5):547-552.
10. Хаджибаев А.М., Мустафакулов И.Б. Современное состояние и нерешенные проблемные вопросы диагностики и тактики лечения тяжелых повреждений живота при сочетанной травме. Журнал «Вестник экстренной медицины», 2011. - №4. – С. 77-81.
11. Хаджибаев А. М., Мустафакулов И.Б. Интегральные системы оценки тяжести состояния пострадавших с тяжелой сочетанной травмой живота. Журнал «Вестник экстренной медицины», 2012. - №2. – С. 73-78.
12. Мустафакулов И.Б., Тияков А.Б., Карабаев Х.К., Мизамов Ф.О. Қорин жароҳати диагности қаси ва даволаш тактикаси. Методик қўлланма. Самарқанд 2019.
13. Goldberg S.R. et al. Prophylactic antibiotic use in penetrating abdominal trauma: An Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. J Trauma Acute Care Surg. 2012. Volume 73, Number 5, Supplement 4. S.321-326.
14. Godat L., Kobayashi L., Costantini T., Coimbra R. Damage Control Abdominal damage control surgery and reconstruction: world society of emergency surgery position paper. //World Journal of Emergency Surgery. 2013, 8:53.
15. Современная хирургическая тактика при травматических абдоминальных поврежде-ниях / Гареев Р.Н., Фаязов Р.Р., Тимербулатов В.М., Мехдиев Д.И., Ярмухаметов И.М., Фахретдинов Д.З., Халиков А.А., Нгуен Х.К. // Медицинский вестник Башкортостана - 2012 -Т.7, №4



УДК.616.36-004.089.15

**Рузибоев Санжар Абдусаломович**

д.м.н., доцент кафедры хирургии и урологии  
Самаркандского государственного медицинского  
института, Самарканд, Узбекистан.

**Девяттов Андрей Васильевич**

д.м.н., профессор, руководитель отделения  
портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны  
ГУ «Республиканского специализированного  
научно-практического медицинского центра  
хирургии имени академика В.Вахидова»,  
Ташкент, Узбекистан

**Бабаджанов Азам Хасанович**

д.м.н., профессор, главный научный сотрудник ГУ  
«Республиканского специализированного научно-практического  
медицинского центра хирургии имени академика В.Вахидова»,  
Ташкент, Узбекистан.

#### ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

**For citation:** Ruziboev Sanjar Abdusalomovich, Devyatov Andrey Vasil'evich, Babadjanov AzamXasanovich. Gigar cirrosi bilan bemorlarda portotizim shuntlash faoliyat sidan keyingi uzoq davrlarda davolash variantlari. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 56-60



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2020-2-11>

#### АННОТАЦИЯ

Разработка общих подходов к лечению и реабилитации пациентов с циррозом печени основана на этиопатогенезе заболеваний печени и систематизации имеющихся знаний. Реабилитационная программа у больных циррозом печени после портосистемного шунтирования должна быть направлена не только на увеличение выживаемости, но и на улучшение качества жизни пациентов. В данной статье авторы постарались изложить основные направления и стандарты реабилитации больных циррозом печени после портосистемного шунтирования.

**Ключевые слова:** цирроз печени, портосистемное шунтирование, желудочно-кишечные кровотечения, постшунтовая энцефалопатия, лечебно-диагностический протокол

**Ruziboev Sanjar Abdusalomovich**

t.f.d., Samarqand davlat tibbiyot instituti,  
2 son Xirurgik kasalliklar kafedrasining dosenti,  
Samarqand, O'zbekiston

**Devyatov Andrey Vasil'evich**

t.f.d., professor, akademik V.Vaxidov nomidagi ixtisoslashtirilgan  
xirurgiya markazining bosh ilmiy xodimi Toshkent, O'zbekiston

**Babadjanov AzamXasanovich**

t.f.d., professor, akademik V.Vaxidov nomidagi ixtisoslashtirilgan  
xirurgiya markazining bosh ilmiy xodimi Toshkent, O'zbekiston



## GIGAR CIRROSI BILAN BEMORLARDA PORTOTIZIM SHUNTLASH FAOLIYAT SIDAN KEYINGI UZOQ DAVRLARDA DAVOLASH VARIANTLARI

ANNOTASIYA

Jigar sirrozi bilan kasallanganlarni davolash va rehabilitatsiya qilishning yangi endoshuvlari ishlab chiqarishning etiopatogenezi va bor bilimlarni tizimiga solish Portotizim shuntlash operatsiyasi laridan keiin bemorlarning rehabilitatsiya dasturlari nafaqat bilan yashab ketishi foisini oshirishga, nurlarning yashash sifatini yashilashga ham karatilgan bo'lish kerak. Maqolada avtorlar tomonidan ko'rib chiqilgan jigar tsirrozi bilan bemorlarning portotizim shuntlash operatsiyalari keyingi davrdagi rehabilitatsiya assotsiatsion yonalishlari va standartlarini yoritib berishga yordam berishdi.

**Kalit so'zlar:** ziglar sirrozi, portotizim shuntlash, oshozon - ichakdan qon ketish, shuntlashdan keyingi ensefalopatiya, davolash-diagnostika protokoli.

**Ruziboev Sanzhar Abdusalomovich**

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor  
of the Department of Surgical Diseases No. 2,  
Samarkand State Medical Institute,  
Samarkand, Uzbekistan

**Devyatov Andrey Vasilievich**

Doctor of Medical Sciences, Professor, Chief Researcher  
of the State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical  
Medical Center of Surgery named after  
academician V. Vakhidov ", Tashkent, Uzbekistan.

**Babadjanov Azam Khasanovich**

Doctor of Medical Sciences, Chief Researcher of the State Institution  
"Republican Specialized Scientific and Practical  
Medical Center of Surgery named after  
academician V. Vakhidov ", Tashkent, Uzbekistan.

## SELECTION OF MEDICAL TACTICS IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS OF THE LIVER IN A LONG PERIOD AFTER PORTOSYSTEM SHUNTING

ANNOTATION

The development of common approaches to the treatment and rehabilitation of patients with cirrhosis is based on the etiopathogenesis of liver diseases and the systematization of existing knowledge. A rehabilitation program in patients with cirrhosis after portosystemic shunting should be aimed not only at improving survival, but also improving the quality of life of patients. In this article, the authors tried to set out the main directions and standards for the rehabilitation of patients with cirrhosis after portosystemic shunting.

**Keywords:** liver cirrhosis, portosystemic shunting, gastrointestinal bleeding, post-shunt encephalopathy, therapeutic and diagnostic protocol.

**Актуальность.** Основными осложнениями в отдаленном периоде у больных циррозом печени (ЦП) после портосистемного шунтирования (ПСШ) являются желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) и острая печеночная недостаточность (ОПН) [2, 3, 8].

Развитие этих осложнений в отдаленном послеоперационном периоде и их тяжесть во многом зависят от активности систем адаптогенеза пациента к воздействию различных эндогенных и экзогенных факторов, а также ответных биологических реакций организма. Однако, в целом ряде случаев эти взаимоотношения рассматриваются вне их этиопатогенетической связи и взаимообусловленности, что зачастую и предопределяет неудовлетворительные результаты у этой группы больных [4, 11].

Расширение показаний для трансплантации органа, увеличение количества различных вариантов хирургического вмешательства при заболеваниях печени, значительно повлияло на выживаемость пациентов и открывает новые возможности для радикального лечения. С другой стороны, требуются принципиально новые подходы к реабилитационным программам, которые должны быть направлены не только на увеличение выживаемости, но и улучшению

качества жизни пациентов с диффузными заболеваниями печени [1, 5, 6, 13].

В статье представлены основные направления и стандарты реабилитации больных ЦП после ПСШ на основании уже признанных стандартов лечебной тактики, опыта передовых гепатологических школ мира и собственного материала ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова».

**Лечебная тактика и реабилитационная программа у пациентов с ЦП осложненных ПЭ в отдаленном периоде после ПСШ.** По нашим данным, наиболее частой причиной развития печеночной энцефалопатии (ПЭ) в отдаленном периоде явились перемежающаяся постшунтовая энцефалопатия (ПШЭ), связанная непосредственно с искусственно созданным окольным шунтированием и активация цирротического процесса, в основном как следствие активности виремии по HCV и HBV или детонацией любым из экзогенных агентов.

Лечение ПШЭ заключается в снижение образования, абсорбции нейротоксических метаболитов, улучшение их обезвреживания.

В этой связи, наиболее оправдана следующая схема фармакотерапии:

- Группа лекарственных средств на основе L-орнитина-L-аспартата. Рекомендуемая доза (в зависимости от степени ПШЭ) от 20 до 60 мл/сут внутривенно с экспозицией 30 капель в минуту;

Следует отметить, что клиническое значение имеет любая форма ПЭ, даже латентная степень, поэтому профилактическое применение энтеральных форм Гепамерца рекомендуется в качестве реабилитационной программы всем больным после ПСШ независимо от наличия или отсутствия этого осложнения.

- Группа лекарственных средств на основе лактулозы. Рекомендуемая доза от 25 до 50 мл в сутки перорально.

- Группа лекарственных средств (энтеросептиков) на основе производных рифампицина 250 мг -750 мг/сут, перорально.

Немаловажным является тот факт, что для пациентов с ПШЭ, достаточный клинический эффект может быть достигнут благодаря лишь изменению условий и химического состава для кишечного биоценоза, что заключается в переводе пациента на кисломолочную диету и исключение белка животного происхождения. Рекомендуется также для усиления эффекта применять группу лактобактерий.

- Группа лекарственных средств воздействующих на активность ингибиторных нейротрансмиттеров в ЦНС или на их соотношение. Одним из препаратов этой группы, является Цитофлавин который наиболее эффективен при лечении послеоперационной когнитивной дисфункции и обладает свойством церебропротекции. Мы использовали цитофлавин по разработанной методике: внутривенная инфузия в дозе 20,0 мл/сут.

Лечение активации ЦП заключается в устранении этио-патогенетического фактора развития данного осложнения.

Все больные ЦП на фоне HCV или HBV после ПСШ должны находиться под наблюдением инфекциониста для установления показаний к применению противовирусных препаратов, подбору индивидуальной схемы и мониторинга всего курса лечения.

**Лечебная тактика и реабилитационная программа у пациентов с ЦП осложненных ЖКК в отдаленном периоде после ПСШ.** Учитывая ранее выполненное ПСШ у наших пациентов, мы акцентируем внимание на двух важных моментах, которые могут входить за рамки рекомендуемых стандартов. А именно: 1) для больных ЦП перенесших ПСШ, даже минимальный объем хирургического вмешательства, включая и эндоваскулярные способы гемостаза при возникновении кровотечениях из ВРВПЖ, будет сопровождаться высоким риском прогрессирования паренхиматозной декомпенсации. В этой связи следует отдавать предпочтение консервативным и эндоскопическим способам остановки кровотечения; 2) рекомендуемая консервативная гемостатическая терапия может привести к тромбированию портосистемного анастомоза и образованию «порочного круга»; 3) эндогенная интоксикация, связанная с кровотечением будет детонировать развитие выраженной ПШЭ, даже у пациентов с классом «А» по Child-Pugh.

Адаптируя признанные протоколы при кровотечениях портального генеза, для пациентов с ЦП после ПСШ осложненных в отдаленном периоде ЖКК можно предложить следующие тактические подходы:

- обязательный ЭФГДС при плановом обследовании пациентов после ПСШ в отдаленном периоде. При показаниях (напряжение венозных стволов в пищеводе и желудка при первичном осмотре после ПСШ; отрицательная динамика эрадикации вен после ПСШ, эпизоды ЖКК в анамнезе после ПСШ) плановая госпитализация для исключения диагноза тромбоза шунта и проведения сеансов профилактического эндоскопического лигирования (ЭЛ) или ЭСТ;

- при клинических признаках активного ЖКК рекомендуется экстренная ЭФГДС с установлением источника и остановки кровотечения; При этом, эндоскопический гемостаз необходимо обязательно сочетать использованием группы вазоактивных препаратов (предпочтение отдается соматостатину или терлипрессину).

- использование зонда Blakemore (в случаях рефрактерного кровотечения, если не может быть использован вариант эндоскопического гемостаза).

- срочное хирургическое вмешательство (в случае безуспешности консервативного и/или эндоскопической терапии). При этом, отдаем предпочтение модифицированному ТРГЭК по Назырову, которое рекомендовано выполнять у больных ЦП функционального класса Ch«А» с кровопотерей 1-2-й степени тяжести и у больных класса Ch«В» с 1-ой степенью тяжести кровопотери.

- применение дифференцированной фармакотерапии (наиболее принципиальный момент комплексного лечения ЖКК портального генеза). С целью профилактики рецидива кровотечения вазоактивная терапия применяется в течение 5 дней. Несмотря на то, что не проявляется особого интереса к сочетанному применению двух видов вазоактивных средств, наибольший эффект, по нашим данным достигается при их комплексном применении. Наиболее часто используемая нами схема включает применение Терлипрессина или Вазопрессина внутривенно капельно в количестве 2 мл разведенных на изотоническом растворе, с продолжительностью в течение 15 минут, каждые 6 часов; Соматостатин (Октреатид 0,1), применяется в виде постоянной инфузии по 25-50 мкг/ч;

- использование селективных β-блокаторов (Небиволола). Рекомендуемая доза 2,5-5,0 мг/сут. сублингвально;

- применение производных нитроглицерина внутривенно, в дозе 1-2 мкг/кг/мин.

- применение лекарственных средств, влияющих на репаративные процессы слизистой желудка: ингибиторы протонной помпы (омепрозол, пантопрозол) по 40 мг внутривенно капельно; H2 –блокаторы (Фамотидин) - внутривенно капельно 40 мг, 2 раза /сут; обволакивающие (альмагель и другие аналоги) – в зонд по 15 мл до 4 раз в день;

**Обсуждение.** На сегодняшний день уточнение представлений об этиопатогенезе заболеваний печени требует систематизации знаний, выработки общих подходов к их лечению [7]. В последние годы наметился прогресс в лечении заболеваний печени, который связан

с развитием молекулярно-биологических методов диагностики, позволивших расшифровать структуру новых и уже известных гепатотропных вирусов, а также разработкой фармакологических препаратов, тормозящих развитие фиброзной ткани в органе.

Как известно, у больных ЦП пусковым фактором риска развития ОПН в отдаленном периоде после ПСШ может послужить даже субклинические изменения гомеостаза (ЖКК, вирусные и бактериальные инфекции, водно-электролитные нарушения, экзогенная или эндогенная интоксикация и т.д.) [10].

На сегодняшний день, целесообразность применения современных эндоскопических технологий и зонда-обтуратора Блекмора, специфическая консервативная терапия, снижающая пред- и пост-нагрузку на порталный кровоток, является «золотым стандартом» лечебно-диагностической тактики при развитии этого осложнения и рассматривается как оптимальный вариант гемостаза. Направление научно-практического поиска по этому вопросу сводится к адаптации уже разработанных стандартов к условиям работы отдельных гепатологических центров.

При кровотечениях порталного генеза, на наш взгляд, наиболее предпочтительными являются рекомендации согласительного семинара Baveno VI, в которых установлен акцент на сочетанное применение эндоскопического и консервативного гемостаза [11, 12, 13].

Базовым протоколом фармакотерапии ЖКК порталного генеза является использование двух классов вазоактивных лекарственных средств с разным механизмом действия: вазопрессин и его синтетическое производное с пролонгированным высвобождением - терлипсин; соматотропный гормон (соматостатин) и его аналоги – октреотид и вапреотид. Эти вазоконстрикторы останавливают кровотечение за счет снижения давления и тока крови в варикозе [9, 10].

Интересными являются исследования G. D’Amico et al., (2006), которые сравнивали результаты применения

Терлипрессина и ЭС при остром кровотечении, рецидиве раннего кровотечения и смертностью, не выявив при этом существенных различий. Авторы рекомендуют использовать Терлипрессин для больных с более выраженным печёночно-почечным синдромом [9]. Вазоактивная терапия позволяет улучшить выполнение эндоскопического гемостаза и уменьшает риск рецидива раннего кровотечения.

Селективные β-блокаторы используются большинством специалистов. Доказано, что на фоне терапии небивололом улучшается портопеченочная гемодинамика, уменьшается степень артериолярной вазодилатации.

Применение производных нитроглицерина в литературе бурно не обсуждается и является стандартом первых протоколов комплексного лечения пищеводных кровотечений. Тем не менее, при альтернативных вариантах данная группа препаратов остается в резерве консервативного лечения.

Следует отметить, что если еще в начале столетия, применение противовирусных средств у пациентов с уже сформированным ЦП на фоне HCV или HBV вызывало определенный скепсис у клиницистов, связанный с вопросом о целесообразности этого лечения, то на сегодняшний день, принципиальность включения данной группы препаратов при диагностированном циррозе вышло за рамки дискуссии и считается обязательным. Причиной этому является: 1) включение в лист ожидания для ОТП, расширяющей возможности и для родственной трансплантации у пациентов с эрадикацией или минимальной вирусной нагрузкой; 2) длительность стойкой ремиссии по основному заболеванию связанной с активацией процесса.

Эффективность проведенной противовирусной терапии составила 56,3% (18) при гепатите В, 85,7% (12) – при гепатите С и только 11,5% (3) при сочетании гепатита В с D-вирусом. Общая эффективность составила 45,8% (33 больных) (табл. 1).

**Заключение.** Разработанные протоколы реабилитации пациентов с ЦП после ПСШ оптимизируют лечебно-диагностическую тактику с учетом причинно-следственной связи развития таких фатальных осложнений как пищеводные кровотечения и гепатоцеллюлярная недостаточность. При этом, эффективность лечения может быть достигнута лишь при сочетанном применении комплекса консервативных и других методов лечения.

**Таблица 1.**

**Эффективность противовирусной терапии у больных ЦП после ПСШ**

Этиология ЦП	Противовирусная терапия			
	эффективна		неэффективна	
	абс.	%	абс.	%
Гепатит В	18	56,3%	14	43,8%
Гепатит В и Д	3	11,5%	23	88,5%
Гепатит С	12	85,7%	2	14,3%
<b>Всего</b>	<b>33</b>	<b>45,8%</b>	<b>39</b>	<b>54,2%</b>

**Список литературы/Iqtiboslar/References**

1. Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Алентьев С.А. с соавт. Хирургическое лечение и профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода у больных циррозом печени. Альм. инст. хирур. им. А.В.Вишневского. 2008. 3(3): 41-46.
2. Хашимов Ш.Х. Медико-социальные аспекты и основные направления совершенствования хирургической помощи больным циррозом печени.: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. - Ташкент. 2010. 32 с.
3. Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Мелкумов А.Б., Манукьян В.Г. Варикозное расширение вен желудка у больных порталной гипертензией: диагностика и лечение. // Анн. хирург. гепатологии. - 2010. - Т. XV, №3. - С.84-94.
4. American Association for the Study of Liver Diseases. European Association for the Study of the Liver Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Disease: 2014 Practice Guideline by the European Association for the Study of the Liver and the American Association for the Study of Liver Diseases. J Hepatol. 2014;61(3):642–659.

5. Elwood DR, Pomposelli JJ, Pomfret EA et al. Distal splenorenal shunt preferred treatment for recurrent variceal hemorrhage in the patient with well-compensated cirrhosis. // *Arch Surg.*, 2006. - vol. 141, N 4. - pp. 385-388.
6. Garcia-Tsao G., Lim J. Management and treatment of patients with cirrhosis and portal hypertension: recommendations from the department of veterans affairs hepatitis C resource center program and the national hepatitis C program. // *American Journal of Gastroenterology*, 2009. - vol. 104, N 7. - pp. 1802–1829.
7. Schiff ER, Lee SS, Chao YC, et al.: Long-term treatment with entecavir induces reversal of advanced fibrosis or cirrhosis in patients with chronic hepatitis B. // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*, 2011. - vol. 9. - pp. 274-6.
8. Schmid M, Peck-Radosavljevic M, König F, Mittermaier C, Gangl A, Ferenci P. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of intravenous L-ornithine-L-aspartate on postural control in patients with cirrhosis. // *Liver Int.*, 2010. - vol. 30. - pp. 574–582.
9. D'Amico G, Garcia-Pagan JC, Luca A, Bosch J. Hepatic vein pressure gradient reduction and prevention of variceal bleeding in cirrhosis: a systematic review. // *Gastroenterology*, 2006. - vol. 131, N 5. - pp. 1611-24.
10. Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, Grace ND, Burroughs AK, Planas R et al. For the Portal Hypertension Collaborative Group. Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. *N Engl J Med.* 2005; 353: 2254-61.
11. Roberto de Franchis , on behalf of the Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *Journal of Hepatology.* 2015; 63: 743–752.
12. Sousa M, Fernandes S, Proença L, et al. The Baveno VI criteria for predicting esophageal varices: validation in real life practice. *Rev Esp Enferm Dig.* 2017 Oct;109(10):704-707. doi: 10.17235/reed.2017.5052/2017.
13. Augustin S, Pons M, Maurice JB, Bureau C, et al. Expanding the Baveno VI criteria for the screening of varices in patients with compensated advanced chronic liver disease. *Hepatology.* 2017 Dec;66(6):1980-1988. doi: 10.1002/hep.29363. Epub 2017 Oct 30.



УДК: 616.37-002-089.819

**Рузибоев Санжар Абдусаломович**

д.м.н., доцент кафедры хирургии №2 и урологии Самаркандского государственного медицинского института, Самарканд, Узбекистан.

**Авазов Абдурахим Абдурахманович**

ассистент кафедры хирургии №2 и урологии Самаркандского государственного медицинского института, Самарканд, Узбекистан

**Мухаммадиев Масрур Холмирзаевич**


ассистент кафедры хирургии №2 и урологии Самаркандского государственного медицинского института, Самарканд, Узбекистан

**Худойназаров Уткир Раббимович**

ассистент кафедры хирургии хирургических болезней педиатрического факультета Самаркандского государственного медицинского института, Самарканд, Узбекистан

## ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МИНИИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

**For citation:** Ruziboev Sanjar Abdusalomovich, Avazov Abduraxim Abduraxmanovich Mukammadiev Masrur Kholmiraevich, Khdoynazarov Utkir Rabbimovich. Possibilities of applying minimally invasive technologies in treatment of severe acute pancreatitis. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 61-64

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2020-2-12>

### АННОТАЦИЯ

Для изучения возможностей лапароскопических методов при хирургическом лечении тяжелого острого панкреатита были выбраны две группы хирургических больных в зависимости от метода оперативного лечения, которым были произведены различные виды открытых и лапароскопических операций. Для оценки эффективности примененных методов лечения, в послеоперационном периоде нами были использованы следующие лабораторно-физиологические параметры: прогрессирование или регрессирование синдрома системной воспалительной реакции (SIRS-systemic inflammatory response syndrome), уровень  $pO_2$ , нейтрофильно-лимфоцитарный коэффициент (NLR), а так же интегральные шкалы оценки тяжести Ranson, APACHE-II и BISAP. Полученные результаты демонстрируют преимущества лапароскопических методов оперативного вмешательства.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, лапароскопия.

**Ruziboev Sanzhar Abdusalomovich**

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Surgical Diseases No. 2, Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

**Avazov Abduraxim Abduraxmanovich**

Assistant of the Department of Surgical

Diseases No. 2, Samarkand State  
Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan  
**Mukhammadiev Masrur Kholmiraevich**  
Assistant of the Department of Surgical  
Diseases No. 2, Samarkand State  
Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan  
**Khdoynazarov Utkir Rabbimovich**  
Assistant of the Department of Surgical  
Diseases, Samarkand State  
Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

## POSSIBILITIES OF APPLYING MINIMALLY INVASIVE TECHNOLOGIES IN TREATMENT OF SEVERE ACUTE PANCREATITIS

To explore the possibilities of laparoscopic methods in the surgical treatment of severe acute pancreatitis, were selected two groups of surgical patients, depending on the method of surgery that were produced various types of open and laparoscopic operations. To assess the effectiveness of the applied treatment methods, in the postoperative period, we used the following laboratory and physiological parameters: progression or regression of a systemic inflammatory response syndrome (SIRS), pO<sub>2</sub> level, neutrophil-lymphocyte ratio (NLR), as well as integrated scales of severity Ranson, APACHE II and BISAP. These results demonstrate the advantages of laparoscopic surgical procedures.

**Key words:** acute pancreatitis, laparoscopy.

**Актуальность проблемы.** В настоящее время острый панкреатит (ОП) занимает третье место в списке заболеваний "острого живота" и составляет 12,5% всей острой хирургической абдоминальной патологии, второе место по общему количеству дней госпитализации и пятое место по количеству внутрибольничных смертей, что показывает важность точных и актуальных знаний про это заболевание [6,8,9]. В основе ОП лежит первично асептическое поражение (отек или некроз) поджелудочной железы с вторичной воспалительной реакцией, характеризующееся фазовым течением, причем основные клинические показатели (тяжесть течения, частота осложнений, хирургическая активность, летальность, стоимость лечения и др.) во многом определяются распространенностью деструктивного процесса [2,4]. Несмотря на приоритет интенсивной консервативной терапии при лечении тяжелого острого панкреатита (ТОП), в различных фазах заболевания возникают показания к проведению хирургических вмешательств, которые могут быть выполнены как традиционными, так и современными видеолaparоскопическими методами, однако показания к малоинвазивным вмешательствам до сих пор четко не определены. Несмотря на то, что оперативное лечение считается эффективным при лечении инфицированного панкреонекроза, риск развития недостаточности эндокринной и экзокринной функции поджелудочной железы в послеоперационном периоде, остается довольно высоким [1,3,5,7].

Проблема острого панкреатита не теряет свою актуальность, несмотря на достижение значительных успехов в диагностике и лечении этой патологии. Сроки проведения и выбор метода оперативного вмешательства имеет немаловажное значение для снижения количества и профилактики осложнений острого панкреатита.

**Цель исследования:** провести анализ эффективности применения различных методов оперативных вмешательств в комплексном лечении тяжелого острого панкреатита.

**Материалы и методы:** Проанализированы результаты хирургического лечения 74 пациентов с

тяжелым острым панкреатитом за период с 2015 по 2020 гг., которые находились на стационарном лечении в отделениях экстренной хирургии №1 и №2 Самаркандского филиала РНЦЭМП. Для изучения возможностей применения лапароскопического метода лечения тяжелого острого панкреатита, в зависимости от метода проведенного оперативного вмешательства, были выбраны две группы хирургических больных: основная и контрольная. Основную группу составили 36 пациентов с тяжелым острым панкреатитом, в ходе лечения которых использовались эндовидеохирургические оперативные вмешательства. В состав контрольной группы вошли 38 пациентов с тяжелым острым панкреатитом, которым выполнялись различные виды открытых оперативных вмешательств. В первые сутки с момента начала заболевания поступили 16 (21,6%) пациентов, большинство пациентов - 58 (78,4%) были госпитализированы более чем через сутки от начала заболевания. Для проведения корректной сравнительной оценки результатов лечения были изучены возрастной и половой состав основной и контрольной групп, тяжесть состояния пациентов при поступлении, а так же наличие или отсутствие сопутствующей патологии. Диагноз тяжелого острого панкреатита ставился на основании изучения анамнеза и осмотра больного, клинических симптомов, а так же данных лабораторных и инструментальных методов диагностики. Лабораторные методы диагностики тяжелого острого панкреатита включали: показатели гемоглобина, гематокрита, количество эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов периферической крови, глюкоза и диастаза крови, креатинин, мочевины и остаточной азот сыворотки крови. При билиарных формах тяжелого острого панкреатита применялась ЭРПХГ.

Для объективизации оценки тяжести состояния больных в послеоперационном периоде, нами были использованы следующие лабораторно-физиологические параметры: прогрессирование или регрессирование синдрома системной воспалительной реакции (SIRS-systemic inflammatory response syndrome), уровень pO<sub>2</sub>,

нейтрофильно-лимфоцитарный коэффициент (NLR), а так же интегральные шкалы оценки тяжести Ranson, APACHE-II и BISAP. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием традиционных критериев достоверности (критерию Стьюдента, коэффициенту и критерию достоверности корреляции).

#### **Результаты исследования и обсуждение.**

Консервативная терапия острого панкреатита включала в себя купирование болевого синдрома, инфузионную терапию (преимущественно кристаллоиды, ориентир 7 – 10 мл/кг/ч), блокаду секреторной функции поджелудочной железы, ингибирование биологически активных веществ, подавление секреции желудка, антибактериальную терапию, спазмолитики, антикоагулянты, а так же коррекцию метаболических нарушений. Открытые операции, без применения эндовидеохирургических методов, были выполнены 38 больным с тяжелым острым панкреатитом. Показанием к оперативным вмешательствам были: распространённый гнойный перитонит, формирование очагов деструкции в брюшной полости, забрюшинные флегмоны и абсцессы. Лапаротомным доступом были выполнены следующие оперативные вмешательства: некрсеквестрэктомия, дренирование сальниковой сумки, вскрытие и дренирование абсцессов (или флегмон) забрюшинной клетчатки, холецистэктомия с дренированием холедоха или холецистостомия, санация и дренирование брюшной полости. У 6 (8,1%) пациентов панкреонекроз выявлен после лапаротомии, произведенной по поводу распространённого перитонита.

Эндовидеохирургические методы оперативного вмешательства проведены 36 (48,6%) из 74 больных с тяжелым острым панкреатитом, все операции проведены на ранних стадиях заболевания. Показаниями в этих случаях были: увеличение свободной жидкости в брюшной полости в динамике, сохранение или прогрессирование интоксикационного синдрома несмотря на проводимую консервативную терапию, острый деструктивный холецистит, диффузный ферментативный перитонит. Основной целью являлась санация и дренирование брюшной полости и/или ограниченных жидкостных скоплений забрюшинного пространства как метод хирургической детоксикации организма. Пациентам проводились такие оперативные вмешательства, как лапароскопия, санация и дренирование сальниковой сумки и брюшной полости, лапароскопическая холецистэктомия. Дренажные трубки из брюшной полости удалялись на 2–3 сутки после прекращения выделения экссудативной жидкости.

Для сравнения клинической эффективности применения эндовидеохирургических и традиционных методов оперативного лечения, в основной и контрольной группах помимо динамики общего состояния был проведен анализ: исхода заболевания, длительности пребывания в отделении хирургической реанимации после проведенного оперативного вмешательства,

длительности лечения в послеоперационном периоде, характера и частоты осложнений. Наличие тех или иных осложнений во многом определяло тяжесть состояния больных после операций, влияло на длительность послеоперационного периода, исхода заболевания.

Продолжительность лечения при использовании эндовидеохирургических методов составила 17,3 койко/дней, летальность – 13,8%, а при открытых операциях – 28,6 койко/дней, летальность – 21,5%. Причиной смерти у одного пациента являлось острая сердечно-сосудистая недостаточность, возникшая у больного старческого возраста. Причиной смертности остальных пациентов была нарастающая полиорганная недостаточность в сроки от 3-х до 24-х суток после операции. Также следует отметить, что все умершие больные поступили в стационар позднее 36 часов от начала заболевания, тяжесть состояния этих больных на момент госпитализации превышала 20 баллов по шкале APACHE-II и 4 балла по BISAP.

Результаты исследования показывают предпочтительное использование эндовидеохирургических методов при лечении тяжелых форм острого панкреатита. Преимущество лапароскопических операций заключается в снижении травматичности проводимой санации в основном за счет минимизации оперативного доступа, что делает их методом выбора при санирующих операциях, так же применение этого метода особенно эффективно в ранние сроки течения (ферментативная и реактивная фазы) заболевания. Таким образом, результаты нашего исследования подтверждают эффективность современных лапароскопических методов оперативного лечения тяжелого острого панкреатита, их применение позволяет уменьшить количество осложнений с 36,4% до 28,6% ( $p<0,05$ ) и снизить послеоперационную летальность с 21,5% до 13,8% ( $p<0,05$ ).

#### **Выводы:**

1. Применение лапароскопических методов оперативного лечения в комплексе с консервативной терапией обеспечивает раннюю эвакуацию токсических продуктов, содержащихся в жидкостных скоплениях, что способствует предупреждению полиорганной недостаточности и приводит к сокращению сроков лечения, снижению количества послеоперационных осложнений и летальности у пациентов с тяжелым острым панкреатитом.

2. Методом выбора при лечении тяжелого острого панкреатита в ранней стадии заболевания (ферментативная и реактивная фазы) является лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости.

3. Внедрение лапароскопических методов оперативного лечения позволило уменьшить количество традиционных “открытых” операций и значительно снизить количество осложнений, летальность, сроки пребывания больных в стационаре.

**Иқтибослар/Сноски/References**

1. Авазов А.А., Мухаммадиев М.Х., Самиев Х.Ж., Джумагелдиев Ш.Ш., Даминов Ф.А., Нормаматов Б.П., Худойназаров У.Р. Тяжелый острый панкреатит: возможности диагностики и лечения. Проблемы биологии и медицины 2019; 3(111): 7-9.
2. Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Краснорогов В.Б., Курыгин А.А., Гринев М.В., Лапшин В.Н., Гольцов В.Р. Острый панкреатит (Протоколы диагностики и лечения). Анналы хирургической гепатологии 2006; 1(11): 60-66.
3. Куделич О.А., Протасевич А.И., Кондратенко Г.Г. Малоинвазивные хирургические вмешательства в лечении больных острым некротизирующим панкреатитом. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 5(105): 27-32.
4. Хаджибаев А.М., Алтиев Б.К., Ризаев К.С., Баймурадов Ш.Э. Определение степени тяжести течения и лечения острого панкреатита. Экстренная хирургия. XXII Конгресс Ассоциации гепатопанкреато-билиарных хирургов. Ташкент 2015; 193.
5. Цхай Б.В., Толеубаев Е.А., Алибеков А.Е., Калиева Д.К., Балыкбаева А.М., Кусаинов М.И. Сравнительный анализ эффективности различных оперативных методов лечения острого панкреатита. Медицина и экология 2018; 4 (89): 91-94.
6. Guerrero A., de Miguel A.F., Albillos A. Acute pancreatitis. Diagnostic and therapeutic protocol. Medicine 2019; 12(87): 5140-5144.
7. Karakayali F.Y. Surgical and interventional management of complications caused by acute pancreatitis. World journal of gastroenterology 2014; 20(37): 13412–13423.
8. Lankisch P.G., Apte M., Banks P.A. Acute pancreatitis. Lancet 2015; 386 (9988): 85-96.
9. Leppäniemi A., Tolonen M., Tarasconi A. et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. World journal of emergency surgery 2019; 14:27.





УДК: 616.352.5-002.3

**Рустамов Муродулла Исамиддинович**

к.м.н., ассистент кафедры общей хирургии,  
Самаркандского государственного медицинского института.  
Самарканд, Узбекистан.

**Давлатов Салим Сулаймонович**

к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней №1,  
Самаркандского государственного медицинского института.  
Самарканд, Узбекистан.

**Сайдуллаев Зайниддин Яхшибоевич**


ассистент кафедры общей хирургии,  
Самаркандского государственного медицинского института.  
Самарканд, Узбекистан.

**Рустамов Иноятулло Муродуллаевич**

Студент магистратуры по специальности «Хирургия»  
Самаркандский государственный медицинский институт.  
Самарканд, Узбекистан.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ГАНГРЕНОЗНО - НЕКРОТИЧЕСКИМ ПАРАПРОКТИТОМ

**For citation:** Rustamov Murodulla Isamiddinovich, Davlatov Salim Sulaymonovich, Saydullaev Zayniddin Yaxshiboyevich, Rustamov Inoyatullo Murodullaevich. Results of surgical treatment of patients with acute gangrenous - necrotic paraproctitis. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 65-68

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2020-2-13>

### АННОТАЦИЯ

В статье рассмотрены результаты лечения у 767 больных, оперированных в проктологическом отделении клиники № 1 СамМИ в период 2005-2020 гг., среди которых пациенты с некротическими формами заболевания составили 36 (4,7%) больных. В их числе у 731 (95,3%) отмечена аэробная этиология поражения околопрямокишечной клетчатки. Средний возраст больных составил 63,1±4,9 года. Результаты исследований показали, что своевременная и радикально выполненная операция, дополненная антибактериальной и детоксикационной терапией, приводила к выздоровлению.

**Ключевые слова:** острый парапроктит, некротический парапроктит, абсцесс, дренирование гнойника, сепсис, полиорганная недостаточность.

**Rustamov Murodulla Isamiddinovich**

Candidate of Medical Sciences, Assistant  
of the Department of General Surgery,  
Samarkand State Medical Institute.  
Samarkand, Uzbekistan.

**Davlatov Salim Sulaymonovich**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor  
of the Department of Surgical Diseases No. 1,  
Samarkand State Medical Institute.  
Samarkand, Uzbekistan.

**Saydullaev Zainiddin Yaxshiboevich**

Assistant of the Department of General Surgery,  
Samarkand State Medical Institute.  
Samarkand, Uzbekistan.

**Rustamov Inoyatullo Murodullaevich**

Master's student in the specialty "Surgery"  
Samarkand State Medical Institute.  
Samarkand, Uzbekistan.

## RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE GANGRENOUS - NECROTIC PARAPROCTITIS

### ABSTRACT

The article discusses the results of treatment in 767 patients operated on in the proctology department of clinic № 1 of SamMI in the period 2005-2020, among whom patients with necrotic forms of the disease accounted for 36 (4.7%) patients. Among them, 731 (95.3%) had an aerobic etiology of lesions of peri-rectal tissue. The average age of the patients was  $63.1 \pm 4.9$  years. The research results showed that a timely and radical operation, supplemented with antibacterial and detoxification therapy, led to recovery.

**Key words:** acute paraproctitis, necrotizing paraproctitis, abscess, abscess drainage, sepsis, multiple organ failure.

**Введение.** Анализ литературы последних лет показывает, что на сегодняшний день отсутствует тенденция к снижению частоты гнойно-воспалительных заболеваний. Пациенты с гнойно-некротическими процессами различной локализации составляют около 30% от хирургических больных. Различные формы острого парапроктита, составляют 0,5% – 4% от общего количества больных хирургического профиля и 21%-50% всех проктологических больных.

Острый парапроктит является самой частой патологией в практике неотложной хирургической проктологии [1, 2, 7, 10, 18], при этом некротические формы заболевания встречаются всего в 3–6% случаев, анализе литературы большинство авторов не включают в рамки исследований некротический парапроктит, подчеркивая чрезвычайную сложность его диагностики и лечения.

Разработки вопросов лечения некротического парапроктита определяются тем, что это заболевание относится к числу жизнеугрожающих, уровень летальности составляет от 15 до 40%, а при генерализации процесса до 80% [3, 5, 9, 12, 15, 17]. Вышеизложенное обусловлено тем, что этиологическим фактором некротического парапроктита являются комбинации условно-патогенной аутофлоры, в которых лидером-ассоциантом становятся анаэробы, обладающие высокой инвазивностью и токсичностью [4, 6, 8, 11, 14, 19], что определяет быструю генерализацию процесса и обуславливает трудности диагностики и сложность комплексного послеоперационного лечения септических состояний.

В настоящее время в качестве возбудителей рассматриваются стрептококки, стафилококки, фузобактерии, спирохеты и другие ассоциации анаэробных и аэробных бактерий [13, 16]. Септицемия, наблюдаемая при некротическом парапроктите обусловлена, как правило, стрептококками [5, 15]. Согласно данным современной литературы, анаэробная направленность процесса обусловлена высокой дозой и вирулентностью инфицирующего агента на фоне снижения иммунологической резистентности организма [5, 12, 13, 18]. Действительно, некротический парапроктит чаще возникает при недостаточном соблюдении правил гигиены в сочетании с сахарным диабетом. В литературе

указываются и другие факторы, влияющие на системный иммунитет и предрасполагающие к развитию анаэробного воспаления параректальной клетчатки: аутоиммунные заболевания и прием стероидных гормонов, противоопухолевая химиотерапия, нейросенсорные заболевания, узелковый периартериит и т. д. [7, 18].

Несмотря на совершенствование хирургической техники, развитие прогрессивных методов детоксикации и антибактериальной терапии, лечение острого некротического парапроктита по-прежнему остается сложной и во многом мало разрешенной проблемой современной хирургии и колопроктологии, что определяет необходимость дальнейших разработок в этой области.

**Цель исследования.** Разработать и улучшить лечебную тактику при остром гангренозно-некротическом парапроктите.

**Материал и методы исследования.** За период 2005–2020 гг. в проктологическом отделении клиники № 1 СамМИ оперировано 767 больных с различными вариантами острого парапроктита, среди которых пациенты с некротическими формами заболевания составили 36 (4,7%) больных. В их числе у 731 (95,3%) отмечена аэробная этиология поражения околопрямокишечной клетчатки. Средний возраст больных составил  $63,1 \pm 4,9$  года. Статистически достоверных различий в возрасте мужчин и женщин не отмечено.

Всем пациентам проводили клинический осмотр, пальцевое исследование прямой кишки, трансабдоминальное и трансректальное ультразвуковое исследование, бактериологическое исследование отделяемого раны.

**Результаты и их обсуждение.** Хирургические вмешательства во всех наблюдениях выполняли по неотложным показаниям. Операция задерживалась на 1–4 ч только в случаях необходимости предоперационной подготовки крайне тяжелых больных. Некротический гнойник промежности вскрывали только под общим наркозом. Вмешательство осуществляли через широкий разрез по всей выявленной площади воспалительных изменений, по типу операционного доступа. Это позволяло провести тщательную интраоперационную ревизию с оценкой объема поражения мягких тканей,

демаркацию границ между видимыми измененными и здоровыми тканями, обнаружить возможные карманы и затеки. Так как главной задачей в этот момент являлось спасение жизни больного. Критериями жизнеспособности образовавшейся раневой поверхности служили отчетливая капиллярная кровоточивость тканей. Операцию заканчивали струйным орошением раны растворами антисептиков и наложением повязки с раствором декасана. В двух случаях вследствие некротических изменений стенки прямой кишки была наложена сигмостома. Во всех остальных наблюдениях отключение каловой струи не выполняли. Ни в одном случае при некротическом парапроктите мы не осуществляли ликвидацию гнойного хода одновременно с основной радикальной операцией.

Антибиотикотерапию начинали за 30–40 мин до операции. Проводили также интенсивную детоксикационную, инфузионную, симптоматическую терапию, осуществляли зондовое питание энтеральными сбалансированными смесями. После операции осмотр раневых поверхностей и перевязки выполняли несколько раз в сутки, в среднем 2–3 раза. У 82% больных в первые несколько дней послеоперационного периода были обнаружены вновь возникшие очаги некроза, которые удалялись острым путем во время перевязок.

Весьма важным при хирургическом лечении острого гангренозно-некротического парапроктита является определение границ распространенности необратимых патологических изменений. Это необходимо для выполнения некрэктомии оптимального объема, что существенно влияет на результат лечения. В нашем исследовании мы опирались на метод лазерной доплеровской флоуметрии, считая характеристики микроциркуляции тканей важным индикатором степени

распространенности воспалительного процесса. Летальный исход наступил у 2 (5,5%) больных острым некротическом парапроктитом.

Путем осмотра и методом анкетирования прослежены отдаленные результаты у 29 (80,5%) больных. Большинство из них (86,2%) жалоб, требовавших какого-либо участия, не предъявляли. Однако у 4 (13,8%) пациентов сформировались экстрасфинктерные свищи прямой кишки, которые спустя 6 месяцев после перенесенных основных вмешательств были успешно ликвидированы различными оперативными методами.

**Заключение.** Острый некротический парапроктит относится к числу тяжелых, жизненно опасных заболеваний и сопровождается высокой летальностью. Успех лечения во многом зависит от ранней диагностики воспалительного процесса, как можно более раннего проведения неотложных операций с достаточной некрэктомией и проведением адекватной интенсивной терапии.

Чаще всего неудовлетворительные результаты лечения обусловлены поздним обращением больных за специализированной медпомощью (71,7% случаев), а также поздней диагностикой заболевания в неспециализированных учреждениях. Это приводит к распространенному поражению клетчаточных пространств таза и мышечных волокон сфинктера, что затрудняет проведение радикального вмешательства.

Результаты исследований свидетельствовали о том, что своевременная и радикально выполненная операция, дополненная антибактериальной и детоксикационной терапией, приводили к выздоровлению.

## Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Баровикова О.П. Особенности течения и оперативного лечения разных форм глубоких парапроктитов в зависимости от пола больного: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2007.
2. Болквадзе Э.Э., Егоркин М.А. Классификация и лечение сложных форм острого парапроктита. Пятнадцатилетний опыт // Колопроктология. - 2012. - №2. - С. 146-151.
3. Болквадзе Э.Э., Коплатадзе А.М., Проценко В.М., Егоркин М.А., Лекперов Э.Э. Некрэктомии лечение послеоперационной раны при анаэробном парапроктите // Сибирский медицинский журнал. - 2009. - №1. - С. 52-56.
4. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии. - М.: Медицинское информационное агентство, 2006. - 241 с.
5. Демьянов А.В., Андреев А.А. Острый парапроктит. Обзор литературы // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. -2013. - №4. - С. 91-95.
6. Ковалев А.С., Войновский А.Е., Ильин В.А., Кукуничков А.А., Ходов А.Н., Екамасова Е.А., Пути улучшения диагностики и лечения, классификация гнилостного и анаэробного парапроктита // Медицинский вестник МВД. - 2008. - №2. - С. 236-242.
7. Мадаминов, А.М. Результаты лечения больных с острым парапроктитом, отягощенным сахарным диабетом / А.М. Мадаминов, А.В. Мансурова // Вестник КРСУ. - 2015. - Т. 15, № 4. - С. 59-62.
8. Михайлова, В.М. Лечение анаэробного парапроктита / В.М. Михайлова, В.Г. Игнатъев, И.А. Холтосунув // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2012. - №4(86). - С. 69-70.
9. Тимербулатов, М.В. Анаэробный парапроктит / М.В. Тимербулатов, В.М. Тимербулатов, Ф.М. Гайнутдинов // Креативная хирургия и онкология. - 2011. - №3. - С. 4-8.
10. Анаэробный парапроктит / М.В. Тимербулатов [и др.] // Колопроктология. - 2012. - №2(40). - С. 4-9.
11. Abdulla A., Yee L. The clinical spectrum of Clostridium sordellii bacteraemia: two case reports and a review of the literature / A. Abdulla, L. Yee // J. Clin. Pathol. - 2000. - Vol. 53. - P. 709-712.
12. Ayan F. Fournier's gangrene: a retrospective clinical study on forty-one patients / F. Ayan, O. Sunamak, S.M. Paksoy // ANZ J. Surg. -2005. - Vol. 75. - P. 1055-1058.
13. Corman M.L. Colon and rectal surgery. - 5th ed. - Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.

14. Gordon P.H. Principles and practice of surgery for the colon, rectum, and anus / Eds. P.H. Gordon, S. Nivatvongs. - 3rd ed. - N.-Y., 2007. - 1354 p.
15. Outcome analysis in patients with Fournier's gangrene: report of 45 cases / M. Korkut [et al.] // Dis. Colon Rectum. - 2003. - Vol. 46. -P. 649-652.
16. Pathophysiological relevance of aldehydic protein modifications / N. Zarkovic [et al.] // J. Proteom. - 2013. - Vol. 92. - P. 239-247.
17. Phosphorylation of translation factors in response to anoxia in turtles, *Trachemys scripta elegans*: role of the AMP-activated protein kinase and target of rapamycin signalling pathways / M.H. Rider [et al.] // Mol. Cell. Biochem. - 2009. - Vol. 332. - P. 207-213.
18. Posttranslational modification and regulation of glutamate-cysteine ligase by the D,-unsaturated aldehyde 4-hydroxy-2-nonenal / D.S. Backos [et al.] // Free Rad. Biol. Med. - 2011. - Vol. 50, № 1. - P. 14-26.
19. PPAR signaling and metabolism: the good, the bad and the future / M. Ahmadian [et al.] // Nat. Med. - 2013. - Vol. 19, № 5. - P. 557-566.



УДК: 616.5-002.4(616.89-02-089)

**Рустамов Муродулла Исамиддинович**

к.м.н., ассистент кафедры общей хирургии,  
Самаркандского государственного медицинского института.  
Самарканд, Узбекистан.

**Давлатов Салим Сулаймонович**

к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней №1,  
Самаркандского государственного медицинского института.  
Самарканд, Узбекистан.

**Сайдуллаев Зайниддин Яхшибоевич**

ассистент кафедры общей хирургии,  
Самаркандского государственного медицинского института.  
Самарканд, Узбекистан.

**Рустамов Иноятулло Муродуллаевич**

Студент магистратуры по специальности «Хирургия»  
Самаркандский государственный медицинский институт.  
Самарканд, Узбекистан.

#### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГАНГРЕНОЙ ФУРЬЕ

**For citation:** Rustamov Murodulla Isamididinovich, Davlatov Salim Sulaymonovich, Saydullaev Zayniddin Yaxshiboyevich, Rustamov Inoyatullo Murodullaevich. Surgical treatment of patients with gangrenous Furnier. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 69-71



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2020-2-14>

#### АННОТАЦИЯ

В статье рассмотрены результаты хирургического лечения 13 больных, поступивших в отделение проктологии клиники № 1 СамМИ с гангреной мошонки (болезнь Фурнье). Ранняя диагностика и активная тактика, применяемая с целью радикальной хирургической обработки гнойно-некротического очага, в сочетании с этапной санационной некрэктомией, комплексная система местного лечения раны. Целенаправленная и многокомпонентная коррекция системных и метаболических нарушений гомеостаза являются реальными путями улучшения результатов лечения больных.

**Ключевые слова:** гангрена, некроз, некрэктомия, антибиотикотерапия, детоксикационная терапия.

**Rustamov Murodulla Isamididinovich**

Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of General Surgery,  
Samarkand State Medical Institute.  
Samarkand, Uzbekistan.

**Davlatov Salim Sulaymonovich**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Surgical Diseases No. 1,  
Samarkand State Medical Institute.  
Samarkand, Uzbekistan.

**Saydullaev Zainiddin Yaxshiboevich**

Assistant of the Department of General Surgery,  
Samarkand State Medical Institute.  
Samarkand, Uzbekistan.

**Rustamov Inoyatullo Murodullaevich**  
Master's student in the specialty "Surgery"  
Samarkand State Medical Institute.  
Samarkand, Uzbekistan.

## SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH GANGRENOUS FURNIER

### ABSTRACT

Results of surgical treatment of 13 patients with scrotum gangrene (Fournier's disease) admitted to the proctology department of the 1<sup>st</sup> SamMI Clinic are observed in the article. The early diagnostics and active management are used for radical surgical treatment of the purulent necrotic focus in combination with necrectomy in step-by-step maneuver. Complex system of the local treatment of the wound, purposeful and multiple component correction of systemic and metabolic disorders of the homeostasis are the real way to improve treatment results.

**Key words:** gangrene, necrosis, necrectomy, antibiotic therapy, detox therapy.

**Введение:** Клиническими исследованиями последних лет доказано увеличение частоты ряда гнойно-септических заболеваний мягких тканей, ранее считавшихся казуистическими. К таким заболеваниям относится гангрена Фурнье, представляющая собой особую разновидность хирургических инфекций мягких тканей, морфологическую основу которой составляет первичный некроз поверхностной фасции наружных половых органов и подкожной клетчатки с последующим распространением гнойно-некротического процесса на переднюю брюшную стенку, бедра, промежность.

В современной литературе гангрена Фурнье трактуется как специфическая форма прогрессирующего некротизирующего фасциита, характеризующегося обширным гнойно-некротическим поражением поверхностной фасции и распространением процесса по фасциальным пространствам, протекающего с типичными симптомами синдрома системной воспалительной реакции (SIRS) и манифестирующего явлениями системного эндотоксикоза и полиорганной недостаточности [3, 4, 8].

Одним из наиболее характерных местных признаков гангрены Фурнье является несоответствие между относительно ограниченным локальным некрозом кожи и обширным гнойно-некротическим поражением подкожной жировой клетчатки и фасции (феномен «верхушки айсберга») [7-11]. Другая особенность гангрены Фурнье заключается в том, что, несмотря на обширное гнойно-некротическое поражение кожи мошонки, яички, как правило, в процесс не вовлекаются и остаются интактными. Сохранение жизнеспособности тестикулов объясняется не столько особенностями органной гемодинамики, сколько автономностью их кровоснабжения, не зависящей от кровообращения мошонки и полового члена [3,5,7].

Клиническое течение гангрены Фурнье в формате хирургического сепсиса отличается особой тяжестью, характеризуется развитием полиорганной недостаточности и сопровождается высокой летальностью (от 50 до 75%) [10].

Летальность при гангрене Фурнье составляет 26,7-40% [1, 2, 8], при тяжелых формах достигает 80% [6,8,10], в группе неоперированных близка к 100% [9].

По мнению М.В. Гринева и соавт. [4, 6, 11], высокая летальность диктует настоятельную необходимость отнесения гангрены Фурнье в разряд заболеваний, требующих неотложного хирургического вмешательства.

**Цель работы.** Представить анализ результатов хирургического лечения больных гангреной Фурнье.

**Материал и методы.** За последние 15 лет (с 2003 по 2018 гг.) в отделении проктологии клиники №1 СамМИ находились 13 больных с гангреной мошонки (болезнь Фурнье). Возраст больных колебался от 30 до 60 лет. Нозологическими причинами гангрены Фурнье явились заболевания колоректальной зоны (13 больных).

Сахарный диабет выявлен у 3 больных. В течение 3 сут от начала заболевания в клинику госпитализированы 4 больных, в интервале от 4 до 7 сут - 9 больных.

Медленно прогрессирующая (ограниченная) форма заболевания отмечена у 4 больных, у которых некротический процесс ограничивался пределами мошонки. Молниеносная и быстро прогрессирующая (распространенная) формы гангрены Фурнье имелись у 9 больных. Местные проявления характеризовались первичным некрозом кожи, подкожной жировой клетчатки мошонки и полового члена, гнойно-некротическим расплавлением как поверхностной, так и глубокой фасции с распространением инфекционно-деструктивного процесса на лобок, подвздошные области, бедра и промежность.

**Результаты и обсуждение.** Лечение больных заключалось в более широком иссечении некротизированных тканей, вскрытии и дренировании гнойных затеков. Задачами оперативного лечения являлись также реконструкция мошонки и, по показаниям, восстановительные операции, направленные на замещение утраченных покровных тканей и коррекцию дефектов пораженных зон.

Предоперационное обследование включало стандартные общеклинические, лабораторные исследования, УЗИ органов брюшной полости, ЭКГ, по показаниям назначали консультацию врачей-специалистов.

Оперативные вмешательства выполняли в условиях общего наркоза или спинальной, или продленной перидуральной анестезии. Продленную перидуральную блокаду, как метод оптимальной анестезии, проводили и в послеоперационном периоде в течение 3-5 суток, что позволило делать перевязки безболезненно и отказаться от использования наркотических анальгетиков.

Из 13 больных пяти больным этапные некрэктомии произведены 3 раза, четырем - 4 раза, четырем - 5 раз. При микробиологических исследованиях отделяемого из ран у 11 (92%) из 13 больных высевались как облигатно анаэробные (*Peptostreptococcus* spp., *Bacteroides* spp.), так

и аэробно-грамположительные (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus viridans*) и грамотрицательные (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*) микроорганизмы.

Комплекс лечения включал комбинированную антибактериальную, инфузионно-трансфузионную, дезинтоксикационную терапию, адекватную коррекцию метаболических нарушений, стимуляцию иммунобиологической реактивности организма и репаративных процессов в ране.

Местное лечение раны проводили растворами антисептиков (3% раствор перекиси водорода, 0,5% раствор калия перманганата, фурациллин, 1% раствор диоксида) с применением влажно-высыхающих повязок. В этой фазе для местной санации раны широко использовали антисептический раствор декасан. С целью ускорения отторжения гнойно-некротических масс и очищения ран в ряде наблюдений использовали растворы протеолитических ферментов (трипсин, химопсин).

У 8 из 13 больных в комплексе местного лечения ран применяли инфракрасный луч, у 5 - кварцевое облучение раневой поверхности. Использовали мази на гидрофильной основе (левомеколь), дающие высокие дегидратирующий и saniрующий эффекты. При смене экссудативной фазы на пролиферативную с целью стимуляции метаболических и репаративных процессов в ране и формирования соединительной ткани применяли мази топического действия (солкосерил, метилурацил).

Комплексное лечение позволило постепенно стабилизировать состояние 9 из 13 больных, купировать явления эндотоксикоза, локализовать гнойно-

некротический процесс в пределах пораженных зон, стимулировать репаративные процессы в ране.

У 8 из 13 больных имелась ограниченная форма гангрены Фурнье. У 3 из 8 больных ограниченные раневые дефекты мошонки заживали вторичным натяжением через рубцевание. В 5 наблюдениях при обширных дефектах мошонки с полным обнажением яичек и семенных канатиков после очищения ран выполняли реконструкцию мошонки за счет местных тканей путем мобилизации краев раневых дефектов и наложения вторичных швов.

Из 13 больных умерло 4 (24%), у которых летальный исход был обусловлен поздней госпитализацией и запоздалой операцией. У всех умерших имелась распространенная форма гангрены Фурнье, которая характеризовалась молниеносным и быстро прогрессирующим течением, обширным поражением мошонки, полового члена с распространением гнилостно-некротического процесса на переднюю брюшную стенку, бедра и промежность. Причинами смерти послужили инфекционно-токсический шок (1 больной), прогрессирующий эндотоксикоз (2 больных) и тромбоэмболия легочной артерии (1 больной).

**Выводы.** Таким образом, ранняя диагностика и активная тактика, применяемая с целью радикальной хирургической обработки гнойно-некротического очага, в сочетании с этапной санационной некрэктомией, комплексная система местного лечения раны, целенаправленная и многокомпонентная коррекция системных и метаболических нарушений гомеостаза являются реальными путями улучшения результатов лечения больных.

## Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Алиев С. А., Алиев Э. С., Зейналов Б. М. Гангрена Фурнье в свете современных представлений, Хирургия 2014;(14):34–39.
2. Алиев С. А., Алиев Э. С., Мирзоев Р. А., Мирзоева К. А. Гангрена Фурнье – разновидность клинической модели критических состояний в хирургии. Вестник хирургии 2015;174(1):84– 89.
3. Ефименко Н. А., Привольнев В. В. Гангрена Фурнье Клиническая антимикробная терапия 2008;10(1):34–42.
2. Егоркин М. А. Гангрена Фурнье и анаэробный парапроктит–разные клинические формы одного патологического процесса? Новости колопроктологии 2012;(4):66-72.
3. Гринёв М. В., Гринёв Кир. М. Некротизирующий фасциит. Вестник хирургии 2013;(5):128-129.
4. Грушко С.А., Токарский А.А., Атоян Г.Н. и др. Флегмона Фурнье на фоне анаэробного парапроктита как редкая форма осложненного рака прямой кишки. Научная конференция с международным участием «Актуальные проблемы колопроктологии», посвященная 40-летию ГНЦ колопроктологии. Тезисы докладов. М 2005; 201-203.
5. Черепанин А.И., Светлов К.В., Веремеенко А.М., Бармин Е.В. Гангрена Фурнье как частный случай некротизирующего фасциита. Анналы РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского. Ежегодное научное издание. Вып. 15. М 2007; 114-117.
6. Черепанин А.И., Светлов К.В., Чернов А.Ф., Бармин Е.В. Другой взгляд на «болезнь Фурнье в практике хирурга». Хирургия 2009; 10: 47-50.
7. Gurdal M., Yucebas E., Tekin A. et al. Predisposing factors and treatment outcome in Fournier's gangrene. Analysis of 28 cases. Urol Int 2003; 70: 4: 286-290.
8. Korkut M., Icoz G., Dayangac M., Akgun E. Outcome analysis in patients with Fournier's gangrene: report of 28 cases. Dis Colon Rectum 2003; 46: 5: 649-652.
9. Neary E.A. Case of Fournieris Gangrene. TSMJ 2004; 6: 68-73.
10. Tuncel A., Aydin O., Tekdogan U. et al. Fournier's gangrene: Three Years of Experience with 20 patients and Validit Fournier's Gangrene Severity Index Score. European Urology 2006; 50: 4: 838-843.



УДК 616.352-007.253

**Ураков Шухрат Тухтаевич**

д.м.н., заведующий кафедрой хирургических  
заболеваний и реанимации,  
Бухарский Государственный медицинский институт,  
Бухара, Узбекистан.

**Кенжаев Лазиз Раззокович**


Врач ординатор Бухарского филиала  
Республиканского научного центра  
экстренной медицинской помощи,  
Бухара, Узбекистан

**Рузибоев Санжар Абдусаломович**

д.м.н., доцент кафедры хирургических болезней №2,  
Самаркандского государственного медицинского института,  
Самарканд, Узбекистан

## ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

**For citation:** Urakov Shukhrat Tukhtaevich, Kenzhaev Laziz Razzokovich, Ruziboev Sanzhar Abdusalomovich. Features of the diagnosis of obstructive jaundice, accompanied by cirrhosis of the liver. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 72-77

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2020-2-15>

### АННОТАЦИЯ

В данной статье представлены результаты исследования 66 пациентов с механической желтухой, вызванная желчнокаменной болезнью, сопутствующая циррозом печени (ЦП). Все пациенты были разделены на 2 группы: в первую группу вошли 46 пациентов с механической желтухой с ЦП, а во вторую - всего 20 пациентов с механической желтухой. Причиной механической желтухи у 64% пациентов выявилась желчнокаменная болезнь, пролеченных в этой хирургической клинике, из них у 20,4% различные стадии цирроза печени были идентифицированы как сопутствующие заболевания. Сравнивались жалобы пациентов обеих групп, клиническое течение, результаты объективного осмотра, лабораторного исследования, результаты дополнительного инструментального обследования и их специфичность.

**Ключевые слова:** желчно-каменная болезнь, механическая желтуха, цирроз печени, холедохолитиаз

**O'roqov Shuxrat To'xtaevich**

t.f.d., Xirurgik kasalliklar va reanimasiya kafedrasini mudiri,  
Buxoro davlat tibbiyot instituti,  
Buxoro, Uzbekiston.

**Kenjaev Laziz Razzoqovich**

Vrach ordinator, Respublika tez tibbiy yordam  
ilmiy markazi Buxoro filiali,

**Ruziboev Sanjar Abdusalomovich**

t.f.d., Samarqand davlat tibbiyot instituti,  
2 son Xirurgik kasalliklar kafedrasining dosenti,  
Samarqand, O'zbekiston



## МЕХАНИК САРИҚЛИКНИНГ ЖИГАР ЦИРРОЗИ БИЛАН БИРГА КЕЛГАН ҲОЛАТЛАРДА ТАШХИСЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОС ТОМОНЛАРИ

### АННОТАЦИЯ

Ушбу илмий мақолада жигар циррози (ЖЦ) ҳамда ўт тош касаллиги сабабли механик сариқлик ташхиси билан даволанган 66 беморнинг текшириш натижалари ёритилган. Барча беморлар 2 гуруҳга бўлиб, яъни биринчи гуруҳга механик сариқликнинг ЖЦ билан биргаликда келган 46 бемор, иккинчи гуруҳда эса фақат механик сариқлик билан касалланган 20 бемор ташкил қилган. Мазкур жарроҳлик клиникасида даволанган барча механик сариқлик билан келган беморларнинг 64 % сабаби ўт тош касаллиги бўлиб, уларнинг 20,4% да жигар циррозининг турли босқичлари йулдош касаллик сифатида аниқланган. Ҳар иккала гуруҳдаги беморларнинг шикоятлари, клиник кечиши, объектив кўриш натижалари, лаборатория мониторинги, кўшимча инструментал текшириш натижалари ва уларнинг ўзига хослиги таққослаб ўрганилган.

**Калит сўзлар:** ўт-тош касаллиги, механик сариқлик, жигар циррози, холедохолитиаз.

**Urakov Shukhrat Tukhtaevich**

Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Surgical diseases and resuscitation, Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan.

**Kenzhaev Laziz Razzokovich**

Resident physician of the Bukhara branch Republican Scientific Center emergency medical care

**Ruziboev Sanzhar Abdusalomovich**

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Surgical Diseases No. 2, Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

## FEATURES OF THE DIAGNOSIS OF OBSTRUCTIVE JAUNDICE, ACCOMPANIED BY CIRRHOSIS OF THE LIVER

### ANNOTATION

This article presents the results of a study of 66 patients with obstructive jaundice caused by gallstone disease, concomitant with cirrhosis of the liver (LC). All patients were divided into 2 groups: the first group included 46 patients with obstructive jaundice with LC, and the second - only 20 patients with obstructive jaundice. Obstructive jaundice in 64% of patients was caused by cholelithiasis treated in this surgical clinic, of which 20.4% of them were identified as concomitant diseases with various stages of liver cirrhosis. Compared were the complaints of patients of both groups, the clinical course, the results of objective observation, laboratory research, the results of additional instrumental examination and their specificity.

**Key words:** cholelithiasis, obstructive jaundice, cirrhosis of the liver

**Мавзунинг долзарблиги.** Тиббиётда эришилаётган улкан ютуқларга қарамасдан, охириги 20 йил ичида жигарнинг диффуз ва ўчоқли касалликлари билан касалланиш ҳолати тез сураатларда ўсиб бормоқда [5].

Жигарнинг сурункали диффуз касалликлари (ЖСДК), айниқса жигар циррозининг (ЖЦ) учраш даражаси сезиларли ўсиши ва ўлим кўрсаткичининг юқори бўлганлиги сабабли ҳозирги вақтгача медицинанинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда [2]. Ҳозирги вақтда бутун дунёдагидек Ўрта Осиё давлатлари учун ҳам сезиларли даражада тарқалаётган вирусли гепатитлар худудий касаллик ҳисобланади [1,7,10,11,12].

Бугунги кунга келиб, юқорида кўрсатилган касалликларнинг нафақат ўзи, уларнинг кўшма ҳолда яъни биргаликда келиши ҳам эътибордан холи эмас [9,12].

Изланишлар натижасида шу нарса маълум бўлдики, барча яшаётган аҳоли орасида холелитиаз 6-16% ташкил қилса [3,4,6,9,13], турли хил этиологияли жигар циррози мавжуд кишилар орасида ўт тош касаллиги 23- до 54 % эканлиги аниқланган [10,14].

Ҳар иккала касаллик яъни ўт тош касаллиги ва жагар циррози орасидаги патогенетик, анатомо-

физиологик алоқаси ва ўзаро боғлиқликка патогенетик нуқтаи назардан ёндошишимиз мумкин.

Илмий иш 2018-2020 йиллар давомида Република шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиалининг шошилич хирургия бўлимларида жигар циррози ҳамда ўт тош касаллиги сабабли механик сариқлик ташхиси билан даволанган 66 беморда олиб борилган изланиш натижаларига асосланган.

Илмий изланишдан мақсад жигар циррози ва механик сариқлик биргаликда келган беморларда касалликни клиник кечинининг ўзига хос томонларини ўрганиш.

Ушбу мақсадда жигар циррози ва механик сариқлик билан 46 бемор ва фақат механик сариқлик билан 20 беморнинг клиник кўриниши, биокимёвий таҳлиллари ва ускунавий текшириш натижалари таҳлил қилинди.

Биз олиб борган тадқиқотларда яъни ўрганилган беморлар орасида болалар ва ўсмирлар йўқ, ёшлар 13 (%), ўрта ёшдагилар 20 (%) ва кекса ёш 21 (%) кишини ташкил қилди. Қари ёшдагилар 12 (%) ва узоқ яшовчилар ичида эса аниқланмади.

Барча беморлар 2 гуруҳга бўлиб таққослаш асосида ўрганилди. Биринчи (асосий) гуруҳга механик

сарикликнинг жигар циррози билан биргаликда келган 46 бемор бўлса, иккинчи (назорат) гуруҳида эса фақат механик сариклик билан касалланган 20 бемор ташкил қилди.

Ҳар иккала гуруҳда ҳам эркаклар сони кўпроқ бўлиб, текширилган беморларнинг 61% ни ташкил этди. Бизнинг маълумотларимиз, адабиётларда келтирилган ЖЦ аёлларга нисбатан кўпроқ эркакларда учраши тўғрисидаги маълумотларга мос келди.

Беморларнинг анамнезидан 31 (47%) кишида жигар циррозининг келиб чиқиш сабаби вирусли гепатитлар билан боғлиқлиги аниқланди. Беморлардан 25 кишида жигар циррози ташхиси клиникага келгунга қадар аниқланиб ушбу касаллик сабабли даво мулоажаларини қабул қилиб юрган. 12 беморда ЖЦ касалхонага ётқизилгач текширишлар натижасида ва 19 беморда ЖЦ фақатгина операция вақтида аниқланган.

Жадвал №1.

Жигар циррози билан касалланган беморларнинг ташхислаш босқичлари.

Босқичлар	ЖЦ+МС
ЖЦ ташхиси мавжуд бўлган.	25 (38%)
ЖЦ ташхиси касалхонада қўйилган.	12 (18%)
ЖЦ ташхиси операция вақтида қўйилган.	9 (14%)
Жами.	46 (70%)

Жигар портал тизим қон айланиш ҳолати (портотеченочное кровообращения) М.Д. Пациора (1984) классификацияси бўйича аниқланди. Портал гипертензиянинг компенсация даражаси 32 (%) беморда, портал гипертензиянинг субкомпенсация даражаси билан 22 (%) бемор ва декомпенсация даражаси билан 12 (%) бемор аниқланди.

Биринчи гуруҳдаги 46 бемордан 38 кишида, иккинчи гуруҳдан эса 8 беморга эзофагогастроуденофиброскопия (ЭГДФС) текшируви ўтказилди. Шундан фақатгина биринчи гуруҳдаги беморлардан 17 кишида қизилўнгач ва ошқозон веналарининг турли хил даражадаги кенгайганликлари аниқланди. Палпацияда жигар ўлчамларининг кенгайиши 31 беморда, спленомегалия 22 кишида аниқланди. Охириги симптом яъни спленомегалия, ЖЦ нинг асосий белгиларидан бўлиб сонография (УТС) ёрдамида яна 12 кишида, жами эса 34 кишида аниқланди. Айнан ушбу симптом касалхонага келган беморларга ЖЦ мавжудлигини ва ушбу соҳада текширишлар олиб борилишига тўртки бўлди.

Механик сариклик ва ЖЦ биргаликда келган ҳолатларда асосий эътиборни қаратадиган ҳолат бу ҳар иккала патологик жараённинг қайси бирини устунлиги бўлиб бу касалликнинг нафақат ташхислаш, ҳаттоки кейинги даволаш тактикасини ҳал қилишда ҳам муҳим аҳамиятга эга.

Жигар циррози билан оғриган беморларда жигарнинг функционал ҳолатини баҳолайдиган асосий усул жигар функционал ҳолатини баҳолашнинг Child-

Pugh (1967) синфлари бўлиб (жадвал №2) ушбу усул текшириладиган беморларга қўлланилди.

Жадвал №2.

Child-Pugh (1967) бўйича факторлар тизими.

Клиник белгилар	Баҳоловчи гуруҳлар		
	1	2	3
Билирубин (мкмоль/л)	35 гача	35-50	50 дан юқори
Альбумин (мг%)	35 дан юқори	30-35	30 дан паст
Протромбин индекси	80-100%	79-60%	60% дан паст
Асцит	Йук	Транзитор	Яккол
Энцефалопатия	Йук	Минимал	Кома

Беморларнинг умумий аҳоли ва юқоридаги омиллар ҳисобга олиниб, Child-Pugh бўйича биринчи «А» гуруҳига 26 бемор, иккинчи «В» гуруҳга 14 бемор ва учинчи «С» гуруҳга эса 6 бемор тўғри келди.

Текширув усулларида беморшикоятлари, асосий ва қўшимча касаллик анамнези, этиологик омиллари, тери ва шиллик қаватлар сариклик даражаси, қорин соҳасидаги ўзгаришлар, иштаха, кўнгил айниши, ушбу симптомлар даврийлиги, ирсий мойилликлар, қабзият, спленомегалия, капут медуза ва ҳ.к. ўрганилди.

Лаборатор усуллар, қон клиник таҳлили, қон ивиш тизими ва қон биохимик таҳлили, сийдик умумий таҳлили текширувлари ўтказилди.

Шу жумладан тўрт хил биокимёвий усул яъни цитолиздан далолат берувчи АЛТ ва АСТ, холестаздан далолат берувчи Билирубин ва Ишкорий фосфотаза, гепатодепрессиядан далолат берувчи Гипоальбуминемия ва ПТИ, ҳамда мезенхимал яллигланиш жараёнидан дарак берувчи тимол ва сулема синамалари натижалари орқали жигарнинг функционал ҳолати ўрганилди.

АЛТ ва АСТ ферментлари 1,2-3,0 баробар кўтарилганлиги енгил ферментемия, 3,1 дан 10 баробаргача ўрта даражадаги ва 10,1 дан баланд бўлса юқори даражадаги ферментемия деб қабул қилинди (А.И. Хазанов, 1997).

48 беморга ЭГДФС давомида ЭРПХГ ва ЭПСТ мулоажаси аънавий усулда бажарилди.

УТС орқали асосий эътибор икки нарсага, яъни биринчи навбатда билиар тизим ва жигар паренхимасига эътибор берилди. Жигар ичи, ва жигардан ташқи ўт йўллари структурасига, унинг ўлчамларига, кенглиги, ўт пуфаги ҳолати унинг ўлчамлари ичидаги суюқликка алоҳида эътибор берилди. Бир қисм беморларда портал қон айланиши портатизим аностомозларининг ҳолати УТС ва доплерография усулида урганилди.

Таблица №3.

Механик сариклик билан ЖЦ бирга келган беморларда ташхис босқичлари.

Босқич	ЖЦ+МС	МС	Жами
Механик сарикликнинг устунлиги.	34 (74%)	20 (100%)	54 (82%)
ЖЦ устунлиги.	12 (26%)		12 (18%)
Жами	46 (100%)	20 (100%)	66 (100%)

Касалликнинг кечиши, текшириш ва таҳлил натижаларини ўрганиш ҳар иккала гуруҳдаги беморларни таққослаш асосида олиб борилди.

Биринчи гуруҳдаги беморларда ўнг ковурга остида, ёки эпигастрал сохадаги огриклар, иккинчи гуруҳдаги беморларга нисбатан кўпгина ҳолатларда касалликнинг асосий ёки бошланғич симптоми сифатида кечмади. Яъни I гуруҳдаги беморларда огрик кам ҳолларда кузатилди. Ушбу тоифа беморларда умумий ҳолсизлик кўнгил айнаши, қайд қилиш, эндоген интоксикация белгилари (тахикардия, оғиз қуришигипертермия ва ҳ.к.), иштаханинг йуклиги, корин дам қилиши, қабзият, гўштлик ва қовурилган овқат махсулотига кўнгил айнаши каби белгилар кўпроқ намоён бўлди.

ЖЦ узоқ вақт давомида яширин кечишини ҳисобида ушбу касаллик беморда неча йилдан буён давом этаётганлигини аниқлаш кийинчилик тугдирди.

Беморларни касалхонага келган вақтдаги барча шикоятлари куйидаги жадвалда кўрсатилган (Жадвал 4).

Жадвал.4

Шикояти	ЖЦ МС	МС	Жами
Умумий холсизлик	42 (64%)	6 (9%)	48 (73%)
Эпигастрал сохада огрик.	17 (26%)	18 (27%)	35 (53%)
Ўнг ковурга остидаги огрик	9(14%)	14(21%)	23 (35%)
Қайд қилиш.	34 (51.5%)	5(7.5%)	39(59%)
Кўнгил айнаши.	36 (54.5%)	3(4.5%)	39(59%)
Тана вазнининг камайиши	41 (62%)	2(3%)	43(65%)
Иштаханинг бузилиши	39 (59%)	4(6%)	43 (65%)

Шу нарсага алоҳида эътибор беришимиз керакки УТС билан текширганда назорат гуруҳидаги 20 беморнинг ҳаммасида жигар ичи ва ташки ўт йўллари кенгайиши кузатилиб ушбу ҳолат биринчи гуруҳдаги беморларда ҳамма вақт ҳам намоён бўлмаслиги аниқланди. Яъни асосий гуруҳдаги беморлардан 19 кишида жигар ичи ўт йўллари кенгайиши кузатилмади. Демак биринчи гуруҳ беморлардан 29% да УТС орқали текширишда жигар ичи ва жигардан ташки ўт йўллари кенгаймаганлиги аниқланди. Жигар циррозининг охириги босқичларида билиар гипертензия бўлсада доим ҳам жигар ичи ва жигардан ташқаридаги ўт йўллари кенгаймамаслик ҳолатини, жигар туқимаси архитектоникасининг бузилиши яъни циррозли трансформация ва ўт йўлларидаги дағаллашиш, узоқ вақт давом этган яллиғланиш натижасидаги дегенератив ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиб билиар тизим ўз эластиклигини йукотан деб хулоса қилинди.

Биринчи гуруҳдаги беморларда айниқса МС устунлик қилиб келган ҳолатларда МС ташхисини куйиш деярли кўп кийинчилик тугдирмайди. Чунки касалхонага келган

беморларнинг деярли барчасида ҳаттоки шошилиш ҳолатларда ҳам бемор ётқизилгунга қадар ўт тош касаллигида асосий самарали диагноз куйиш усули бўлган УТС текширувидан ўтади. Қийинчилик тугдирадиган нарса бу МС устунлик қилиб келганда ЖЦ га ташхис куйишдир.

Периферик қонни текшириш ҳар иккала гуруҳ беморларда биринчи гуруҳдаги анемияни қисобга олмаганда чуқур ўзгаришлар кузатилмади. Текширилган умумий қон таҳлилида биринчи гуруҳдаги 32 беморда Гемоглобин миқдорининг 100 г/л дан пастлиги аниқланди.

Биокимёвий таҳлиллар натижасини қиёсий таққослаш шуни кўрсатдики биринчи гуруҳ беморларда билирубинэмиядан ташқари АЛТ ва АСТ ферментларининг активлиги 3-6 баробарга ошган. Демак, механик сариклик натижасида билиар гипертензия жигар туқимасидаги яллиғланишни кучайтириб патологик жараёни чуқурлаштиради ва беморнинг аҳволини оғирлаштиради.

Биокимёвий таҳлилларда ҳам иккала гуруҳда гепатодепрессия даражасини қиёсий таққослаш куйидаги натижаларни кўрсатди. Биринчи гуруҳ беморларда альбумин миқдори ва протромбин индекси, иккинчи гуруҳга нисбатан сезилар-ли даражада пасайганлиги аниқланди. Бундан шундай фикрга бориш мумкинки цирротик ўзгарган жигар паренхимасидаги патологик жараён билиар гипер-тензия натижасида янаям чуқурлашиб ўткир жигар етишмовчилигини келтириб чиқаришга туртки бўлади.

Шунингдек холестаз синдромини ўрганиш умумий билирубин, боғланган ва боғланмаган билирубин миқдори ҳамда ишкорий фосфотазага қараб таҳлил қилинди. Албатта жигар ичи сариклиги билан жигар ости сариклигини ажратишда билирубиннинг миқдори доим ҳам аниқ натижа бермайди.

Биринчи гуруҳдаги беморларда бир вақтнинг ўзида ҳам боғланган ва боғланмаган билирубин миқдорининг деярли бир хилда кўтарилганлиги кузатилди. Яъни дастлаб билиар гипертензия натижасида боғланган билирубиннинг кўтарилиши кузатилса кейинчалик ушбу кўрсаткичга боғланмаган билирубиннинг ҳам кўтарилиши кузатилди. Демак билиар гипертензия жигарда мавжуд бўлган цирротик ўзгаришли патологик жараёни активлаштириши қайд этилди.

Ўт тош касаллиги этиологияли МС ЖЦ билан бирга келган беморларда жигар функционал ҳолатини текшириш шуни кўрсатдики, ушбу патологик жараёнда деярли барча ҳолатларда биохимиявий текшириш натижаларида ўзгаришлар кузатилди. Биринчи гуруҳдаги 46 бемордан 32 кишида юқорида қайд этилган биокимёвий ўзгаришлар яққол намоён бўлди.

Текширилган 66 бемордан юқорида қайд этилган ўсиб боровчи патологик жараён, яъни жигар функционал ҳолатининг бузилиши белгилари айниқса йирингли холангит мавжуд булган 34 беморда яққол қайд этилди. Ушбу беморларнинг деярли барчасида (97% да) гипоальбуминэмия, протромбин кўрсаткичининг пасайиши ва цитолиздан далолат берувчи ферментларнинг кўтарилиши аниқланди.

Шунингдек ЖЦ механик сариклик ва холангит билан бирга келган ҳолатларда ривожланиб боровчи жигар етишмовчилиги ва эндотоксикоз натижасида касалликнинг атипик кечиши кузатилди.

Шундай қилиб ЖЦ ҳамда механик сариклик биргаликда келган беморларнинг, клиник кечиши, объектив кўриш натижалари, лаборатория мониторинги, кўшимча инструментал текшириш хулосалари механик сарикликнинг ЖЦ сиз келган ҳолатлардагига нисбатан махсус ўзига хослик характериға эға бўлиб бу хар иккала патологик жараённинг ажратиш учун қўл келиши мумкин.

Биринчи гуруҳ беморларда Чайлд Пью “А” синфидаги беморларда чуқур патологик ўзгаришлар кузатилмасада лекин Чайлд Пью “В” ва “С” синфлар (78%) да жигар функционал ҳолатининг бузилганлигини яққол намоён бўлиши кузатилди.

Механик сариклик сабабли пайдо бўлган билиар гипертензия, жигарда метаболик функцияни пасайтириб, тўкимада патологик жараённинг активлигини ошириб жигарнинг функционал ҳолатини янаям чуқурлаштиради. Касаллик қанчалик кўп давом этса юқорида қайд этилган патологик жараён янада кучаяди.

Беморларни ретроспектив тахлили яъни уларнинг анамнез, шикоятлари, клиник кечиши, клиник ва биохимиявий лаборатор кўрсаткичлар ҳамда ускунавий текшириш усуллари, шунингдек даволаш натижалари ўт тош касаллиги сабабли МС ва ЖЦ бирга келган беморларда куйидаги ташхислаш ва даво алгоритмиға риоға қилишға замин яратди: беморнинг шикоятлари - анамнез маълумотлари - кимёвий лаборатория тахлили – билиар тизим УЗС-ФСКН (жигар эластометрияси) – ЭГДФС ва ЭРПХГ (кўрсатма асосида).

Механик сариклик ва жигарнинг сурункали диффуз касалликлари биргаликда келган ҳолатларда, механик сарикликни бартараф қилиш илк даволаш усули бўлиб, бу борада билиар тизимда ўт ҳаракатини таъминлаш, эндоскоп орқали умумий ўт йўлини ўтказувчанлигини таъминлаш самарали даво усул хисобланади. Ушбу мининвазив муложа бир вақтнинг

ўзида ҳам механик сарикликни ҳам жигар тўкимасидаги сурункали диффуз касалликларни ҳам фаоллигини пасайтиради. Юқорида қайд этилган патологик жараёнда мининвазив усуллар яъни ЭРПХГ ва ЭПСТ нинг иложи бўлмаган ҳолатларда лапаротомия, холедохолитомия ва ўт йулларини ташқарига найлаш операцияси бажарилади. Ушбу операцияларни иложи бориға Чайлд-Пью синфи «А» ва «В» синфларида бўлган беморларда бажариш мақсадға муофик. Ўт йулларини ташқарига найлаш жигар етишмовчилиги фаоллигини пасайтириб жаррохлик усулида даволанган беморларда операциядан кейинги натижаға самарали таъсир кўрсатади.

Шундай қилиб жаррохлик бўлимида даволанган барча беморларнинг 4,6 % механик сариклик ташқил қилиб, шундан 64 % сабаби ўт тош касаллигидир. Ўт тош касаллиги сабабли келган механик сарикликларнинг 20,4% да жигарнинг сурункали диффуз касалликлари йулдош касаллик сифатида аниқланди.

Механик сариклик ва жигар циррози биргаликда келган ҳолатларда қорин соҳасидаги оғриқлар касалликнинг асосий ёки бошланғич симптоми сифатида кечмайди. Ушбу беморларда умумий ҳолсизлик ва диспептик симптомлар ҳамда эндоген интоксикация белгилари устунлик қилади.

Жигар циррози МС билан бирга кечганда билиар гипертензия бўлсада УТС текширувида доим ҳам жигар ичи ва жигардан ташқаридаги ўт йуллари кенгаймаслиги мумкин.

Жигарнинг циррозининг турли босқичлари ташхиси 37% ҳолатларда касалхонаға текширишлар натижасида аниқланди. Бу тоифа беморларға ташхис қўйишнинг қийинлиги ёки кечиктириб қўйилишиға асосий сабаб, унинг узок вақт хеч қандай симптомсиз кечишидир.

## Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Акилов Х.А. Хирургическое лечение больных циррозом печени в условиях декомпенсации портальной гипертензии с синдромом асцита. Автореф. Дисс. ... Доктор. мед. наук. Ташкент – 1998. С. 2-6.
2. Алексеева О.П., Курьшева М.А. // Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и антагонисты рецепторов ангиотензина II в клинике внутренних болезней. Новгород. 2004.,
3. Арипов У.А., Арипова Н.У. Обтурационный холецистит. Мат. Респ. Науч.-прак. конф. с межд. нар. участ.» Холецистит и его осложнения» Бухара, 1997.- С.4.
4. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей // М.: Издательский дом Видар – М. 2009 560 с.
5. Гальперин Э.И., Дюжевой Т.Г. \Лекции по гепатопанкреатобилиарной хирургии. Москва. 2011
6. Даценко Б.М., Борисенко В.Б., 2013., Механическая желтуха, острый холангит, билиарный сепсис: их патогенетическая взаимосвязь и принципы дифференциальной диагностики. Новости хирургии. Том 21.№5. 2013. Стр.31-39.
7. Девятов А.В. Пути оптимизации портосистемного шунтирования у больных циррозом печени с портальной гипертензией. Автореф. док. мед. наук. Ташкент-1999.
8. Ерамышанцев А.К., Гордеев П.С., Ахмеджанов К.К. Диагностика и лечение острого холецистита при циррозе печени // Хирургия. - 1992. - № 1. - С. 15-17.
9. Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Адыхходжаев А.А., Рахманов С.У., Хасанов В.Р. Лечение осложнений хронических эндобилиарных вмешательств при механической желтухе, обусловленной периапулярными опухолями. // Анналы хирургической гепатологии. 2015. № 3. С 68-74.
10. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В. Современное состояние реконструктивной хирургии портального кровообращения у больных циррозом печени с угрозой кровотечения из варикозно- расширенных вен пищевода и желудка //Анналы хирургической гепатологии.- 2000. - № 2.- С. 245.
11. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В., Асабаев А.Ш. Прогноз выживаемости при циррозе печени и формирование групп реципиентов для трансплантации печени после портосистемного шунтирования //Анналы хирургической гепатологии.-2000. - № 2.- С. 7-10

12. Ураков Ш.Т. Особенности лечебно диагностической тактики у больных циррозом печени, сочетанным с абдоминальной хирургической патологией. Автореф. дисс. ... док. мед. наук. - Ташкент-2005.
13. Schwarts S.J. Biliary tract surgery and cirrhosis: a critical combination. *Surgery*, 1981, v.90, n.4, p.577-582.
14. Steinberg H.V., Becrett W., Chezmar J.L. Incidence of Cholelithiasis Among Patients with Cirrhosis and Portal Hypertension. *Gastrointest. Radiolog.*, 1988, v.13, p.347-350.



УДК 616.06-039.71+089.844

**Салахиддинов Камолiddин Зухриддинович**

д.м.н, доцент кафедры факультетской и госпитальной хирургии,  
Андижанский государственный медицинский институт,  
Андижан, Узбекистан

### ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ УРГЕНТНОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ. НОВЫЙ ВЗГЛЯД В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ

**For citation:** Salakhiddinov Kamoliddin Zuhriddinovich. Septic-purulent complications of urgent abdominal surgery. a new look in prevention and treatment. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 78-80



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2020-2-16>

**АННОТАЦИЯ.**

Авторы демонстрируют клиническое и экспериментальное морфологическое обоснование апробационного гелий-неонового лазерного облучения для снижения и профилактики осложнений после операций. В клинике метод применили у 235 больных (с резекцией желудка, холецистэктомии, операциями на тонкой и толстой кишке). Выявлена эффективность предлагаемой методики. Отмечено снижение послеоперационных гнойных осложнений.

**Ключевые слова:** Ургентная хирургия, профилактика, гнойно-септические осложнения, лазерное облучение.

**Салахиддинов Камолiddин Зухриддинович**

т.ф.д, Андижон давлат тиббиёт институти факультет ва госпитал  
жаррохлик кафедраси доценти, Андижон, Ўзбекистон

### ШОШИЛИНЧ АБДОМИНАЛ ЖАРРОҲЛИГИДАГИ ЙИРИНГЛИ-СЕПТИК АСОРАТЛАР. ПРОФИЛАКТИКА ВА ДАВОЛАШ ЯНГИЧА ЁНДАШУВИ

**АННОТАЦИЯ**

Муаллифлар операциядан кейин асоратларни камайтириш ва олдини олиш учун гелий-неон лазер нурланишини клиник ва экспериментал морфологик асосларини намойиш этадилар. Клиникада ушбу усул 235 беморда ишлатилган (меъда резекцияси, холецистэктомия, ингичка ва ингичка ичак операциялари билан). Таклиф этилаётган усулнинг самарадорлиги очиб берилди. Операциядан кейинги йирингли асоратларнинг пасайиши кузатилди.

**Калит сўзлари:** шошилинич жаррохлик, профилактика, йиринги-септик асоратлар, лазер нурланиши

**Salakhiddinov Kamoliddin Zuhriddinovich**

DSc, docent of department of faculty and hospital surgery, Andijan State medical institute, Andijan, Uzbekistan

### SEPTIC-PURULENT COMPLICATIONS OF URGENT ABDOMINAL SURGERY. A NEW LOOK IN PREVENTION AND TREATMENT

**ANNOTATION**

The authors demonstrate a clinical and experimental morphological rationale for an aprobaton helium-neon laser beam to reduce and prevent after complications of surgery. In the clinic, the method was used in 235 patients (with gastric resection, cholecystectomy, small and large intestine operations). The effectiveness of the proposed method is revealed. A decrease in postoperative purulent complications was noted.

**Keywords:** Urgent surgery, prevention, purulent-septic complications, laser irradiation.

**Введение:** По мере накопления научной информации о важной роли лимфатической системы и в частности лимфатических узлов в течении и исходе патологического процесса, предпринимается всё больше попыток лечебного воздействия на лимфатическое русло.

Характеризуя значение лимфатических узлов в организме можно выделить следующие важные функции: гемопоэтическая, иммунологическая, обменная и резервуарная. Функциональное состояние лимфатических узлов решающим образом влияет на течение воспалительной реакции, распространение инфекции образование новых метастатических очагов гнойно-септического процесса. Наибольшими зонами скопления лимфатических узлов брюшной полости являются малый сальник и брыжейка тонкой и толстой кишок.

Согласно сегментарной теории строения лимфатической системы строения существует определённый лимфораздел органов брюшной полости. Так от органов верхнего этажа брюшной полости большая часть лимфы оттекает к лимфатическим узлам малого сальника. От органов среднего и нижнего этажей брюшной полости преимущественный отток лимфы осуществляется в брыжеечные лимфатические узлы. Исходя из этих сведений становится понятна необходимость лечебного воздействия на ту или иную группу лимфатических узлов в зависимости от локализации патологического процесса или этаже операционного вмешательства в брюшной полости.

Известно немало литературных данных об успешном применении лазера в хирургии. Показано положительное влияние лазера на иммунитет, микроциркуляцию, регенерацию и т.д. однако до последнего времени не предпринимались попытки воздействия лазером на лимфатические узлы.

#### **Материалы и методы исследования:**

Учитывая вышеизложенные предпосылки лазерного облучения лимфатических узлов брюшной полости в профилактике и лечении гнойно-септических осложнений, нами предложен метод сегментарного лазерного облучения лимфатических узлов брюшной полости в послеоперационном периоде (патент № 4989).

Сущность метода заключается в том, что интродуцируемо в малый сальник или брыжейку тонкой и толстой кишок в зависимости от региона операции устанавливали катетер через который в послеоперационном периоде посредством световода производили гелий-неоновое облучение различных групп лимфатических узлов. Облучение производили гелий-неоновым лазером ИЛГН-104.

Перед широким использованием метода у больных, нами проведена экспериментальная и клиническая апробация лазерной лимфатической терапии.

Эксперименты выполнены на 30 крысах линии Вистар с цекотомной линейной раной. Все животные были разделены на две группы: контрольную 18 животных и основную 12 животных.

Крысам основной группы применялось лазерное облучение группы правых толстокишечных брыжеечных лимфатических узлов в послеоперационном периоде, через тонкий полихлорвиниловый катетер.

Результаты исследований оценивались с использованием электронной сканирующей и

трансмиссионной микроскопии лимфатических узлов и кишечной стенки.

В клинике метод применили у 120 больных (с резекцией желудка, холецистэктомии, операциями на тонкой и толстой кишке) с идентичными операциями 115 больных составили контрольную группу.

**Результаты** экспериментальных исследований показали, что операция приводит к отёку и увеличению размеров брыжеечных лимфатических узлов, уменьшается просвет синусов с содержанием в них большого количества тканевого детрита, микробов и отёчной жидкости.

Изучением клеточного состава лимфатических узлов выявило преобладание макрофагов и лейкоцитов с относительно невысоким содержанием лимфоцитов, особенно на 3 и 6 сутки после операции. Эти исследования показали, что операционная травма сопровождающаяся микробной контаминацией приводит к перегрузке региональных лимфатических узлов, связанной с массивным поступлением отёчной жидкости, микробов и продуктов дисметаболизма из очага воспаления в стенке слепой кишки.

Изучение морфологии кишечной стенки так же выявило выраженную воспалительную инфильтрацию межклеточного пространства в зоне ранения, отёк, полнокровие кровеносных и лимфатических капилляров.

Использование лазерного облучения лимфатических узлов, весьма позитивно влияет на течение воспалительной реакции. Так уже после трёх сеансов лазерной лимфатической терапии достоверно снижается отёк стромы лимфатических узлов, расширяются просветы маргинальных и центральных синусов. Увеличивается содержание лимфоцитов и плазматических клеток, по сравнению с контрольной группой, в просвете синусов уменьшается содержание тканевого детрита и микробов. Более благоприятная картина наблюдается и в стенке кишки, где отмечается морфометрически достоверное снижение отёка стромы, сужение просвета лимфатических капилляров и венул.

Результаты клинических исследований показали, что благодаря использованию лазерного облучения региональных лимфатических узлов удаётся обеспечить более гладкое послеоперационное течение. Так в основной группе больных быстрее ликвидировался лейкоцитоз и повышенное СОЭ. Быстрее нормализовалась температура тела, восстановилась перистальтика кишечника. Всё это способствовало более активному ведению раннего послеоперационного периода с ранним кормлением и вставанием больного с постели. Благодаря лазерной лимфатической терапии удалось снизить число гнойно-септических осложнений с 4,3 до 2,6 %.

**Обсуждение.** Резюмируя данные экспериментальных и клинических исследований можно говорить о том, что использование гелий-неонового лазерного облучения региональных к патологическому очагу лимфатических узлов оказывает весьма позитивное влияние, отмечается улучшение морфологической картины региональных лимфатических узлов. Это проявляется снижением отёка стромы лимфоузлов, с улучшением пропускной способности центральных и маргинальных синусов. Благодаря использованию лазера отмечается уменьшение содержания микробов в просвете синусов, увеличивает количество лимфоцитов и плазматических клеток.

Улучшение дренажной и иммунологической функции региональных лимфатических узлов способствует разгрузке интерстиция кишечной стенки от избыточной отёчной межклеточной жидкости, это создаёт условия прочности кишечного шва. Вокруг раны уменьшается воспалительная инфильтрация, более того возрастает содержание лимфоцитов за счёт улучшения микроциркуляции. Региональное воздействие лазером на лимфатические узлы области патологического процесса. Является на наш взгляд одним из патогенетических обоснованных методов. В профилактике и лечении гнойно-септических осложнений. Ведь именно лимфатические узлы первыми становятся на пути распространения инфекции. В отдельных случаях при вирулентной инфекции и ослабленной защитной функции организма сами лимфатические узлы становятся местом скопления и роста микробов (гнойный лимфаденит) Всё это указывает на необходимость воздействия именно на региональные лимфатические

узлы в борьбе с рассматриваемой патологией. Клинические исследования подтвердили данные экспериментов об эффективности метода. Важно отметить, что метод весьма прост в осуществлении и может с успехом применяться в хирургических отделениях любого уровня.

**Заключение.** Операции на органах брюшной полости сопровождаются выраженными микроциркуляторными расстройствами, воспалительными явлениями и иммунодефицитом как в области хирургического вмешательства, так и в региональных лимфатических узлах; - Теоретически обоснован, апробирован в эксперименте и внедрён в клинику новый метод сигментарного лазерного облучения лимфатических узлов брюшной полости: -Благодаря использованию метода в комплексном ведении раннего послеоперационного периода при операциях на органах брюшной полости удастся снизить число гнойно-септических осложнений: - Предлагаемый метод прост в использовании и может применяться в хирургических отделениях любого уровня.

### Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Великов П.Г. Профилактика послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений в неотложной абдоминальной хирургии.// к.м.н., диссертация, 2011, стр.137.
2. Воробей А.В., Шулейко А.Ч., Вижинис Ю.И., Лагодич Н.А. Использование лазерного излучения в хирургии хронического панкреатита// ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. 2020. № 1, С 5-13
3. Розберг Е.П., Зубрицкий В.Ф., Козлов Ю.А., Шашолин М.А. Методы профилактики гнойно-септических осложнений послеоперационного периода// Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова, 3, Т7,2012, стр. 67-70.
4. Толстых П.И., Иванян А.Н., Дербенёв В.А. и др. Практика эффективного использования лазерного излучения в медицине. Смоленская Государственная Медицинская Академия.1995 г., -78 стр.
5. Чепеленко Г.В. “Сегментарная теория лимфатической системы”. Москва, “Химия” 1990 г. -148 стр.
6. Джумабаев С.У. Лимфатическая терапия и хирургия желудка.// Ташкент, Ибн Сино 1992 ст.23-25
7. Справочник по клинической лимфологии. Под ред. С.У.Джумабаева, В.А.Хакимова. Ташкент. Ибн Сино. 1999 г. 325с.





УДК.616.342-002+005.1-089

**Хакимов Дилшодбек Мамадалиевич**

Заведующий кафедрой Общей хирургии, эндохирургии  
и анестезиологии-реаниматологии факультета  
усовершенствования и переподготовки врачей  
доктор медицинских наук.

Андижан, Узбекистан

**Карабоев Бекзодбек Баходирович**

ассистент кафедры Общей хирургии, эндохирургии  
и анестезиологии-реаниматологии факультета  
усовершенствования и переподготовки врачей

Андижан, Узбекистан

**Касимов Носир Адхамович**


ассистент кафедры Общей хирургии, эндохирургии и  
анестезиологии-реаниматологии факультета  
усовершенствования и переподготовки врачей

Андижанский Государственный медицинский институт

Андижан, Узбекистан

## ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ЯЗВЕННЫМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

**For citation:** Khakimov Dilshodbek Mamadalievich, Karaboev Bekzodbek Bakhodirovich, Kasimov Nosir Adkhamovich. Surgical tactics in treatment of elderly and additional patients with gastroduodenal ultra duodenal bleeding. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 81-84

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2020-2-17>

### АННОТАЦИЯ

Авторами, предложена тактика, основанная на прогнозе рецидива кровотечения, которая позволила провести рациональную перегруппировку в рамках неотложных хирургических вмешательств, чего невозможно добиться при использовании традиционного активно-выжидательного подхода.

В процессе работы, внедрение индивидуально-активной хирургической тактики основанной на прогнозе рецидива кровотечения, в лечении больных старше 60 лет с ЯГДК, позволило снизить количество рецидивов кровотечения с 32,1 до 17,7%, соответственно уменьшить количество экстренных операций с 90 до 50% и, таким образом, в результате снизить частоту послеоперационных осложнений (с 38,8 до 22,9%) и летальности (с 24,5 до 12,5%).

**Ключевые слова:** язвенная гастродуоденальная кровотечение, хирургическая тактика, рецидив кровотечения, активно-выжидательный подход.

**Khakimov Dilshodbek Mamadalievich**

Head of the Department of General Surgery,  
Endosurgery and Anesthesiology and Reanimatology  
of the Faculty of Advanced Training  
and Retraining of Physicians  
Doctor of Medical Sciences.

**Karaboev Bekzodbek Bakhodirovich**

Assistant of the Department of General Surgery,

Endosurgery and Anesthesiology-Reanimatology of the  
Faculty of Advanced Training and Retraining of Physicians

**Kasimov Nosir Adkhamovich**

Assistant of the Department of General Surgery, Endosurgery and  
Anesthesiology-Reanimatology of the Faculty of Advanced  
Training and Retraining of Physicians  
Andijan State Medical Institute Andijan, Uzbekistan

## SURGICAL TACTICS IN TREATMENT OF ELDERLY AND ADDITIONAL PATIENTS WITH GASTRODUODENAL ULTRA DUODENAL BLEEDING

### ANNOTATION

The authors proposed a tactic based on the prognosis of recurrent bleeding, which made it possible to carry out rational regrouping in the framework of urgent surgical interventions, which cannot be achieved using the traditional active-expectant approach.

In the course of work, the introduction of individually-active surgical tactics based on the prognosis of recurrent bleeding in the treatment of patients over 60 years of age with UHDD, has reduced the number of recurrent bleeding from 32.1 to 17.7%, respectively, to reduce the number of emergency operations from 90 to 50% and, thus, as a result, reduce the incidence of postoperative complications (from 38.8 to 22.9%) and mortality (from 24.5 to 12.5%).

**Key words:** ulcerative gastroduodenal bleeding, surgical tactics, recurrent bleeding, active expectant approach.

**Актуальность.** Особое место в хирургическом лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений (ЯГДК) занимает диагностика. Не менее трудным остается выбор рациональной хирургической тактики в каждом конкретном случае кровотечения. Не оправдали себя как слишком активная, так и пассивная тактика. Своего рода общепризнанным компромиссом между консервативным лечением и активным хирургическим вмешательством является так называемая активно-выжидательная тактика, или тактика «вооруженного нейтралитета», сущность которой заключается в том, что лечение начинают с консервативного мероприятия, а оперируют только при безуспешности консервативной терапии или в случае рецидива кровотечения. Также нет надлежащей согласованности, в понимании экстренности оперативного лечения, что характеризуется совершенно различным толкованием немедленной, срочной, экстренной, неотложной и отсроченной операции. Поэтому поиск оптимальной хирургической тактики в лечении ЯГДК продолжается и по сей день [1;2;5;6;9;10].

Материал и методы исследования. На базе Республиканского Научного Центра экстренной медицинской помощи Андижанского филиала за период с 2016 по 2019 гг. по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБЖ и ЯБДПК), осложненной кровотечением в первое хирургическое отделение поступили 639 больных. Из них больные пожилого и старческого возраста составили 138 (21,6%) человек, что явилось предметом нашего исследования.

Проводя лечение больных с ЯГДК, в том числе и больных пожилого и старческого возраста и накопления опыта в условиях работы, мы с 2017 года внесли коррективы в тактику хирургического лечения. Так как у больных старше 60 лет с ЯГДК хирургическая тактика до 2017 года и после была различной, это вызвало необходимость выделения двух условных групп: контрольная - с 2016 по 2017 годы - 72 (52,2%) больных; исследуемая - с 2018 по 2019 годы - 66 (47,8%) больных.

Из 138 больных с ЯГДК, в целом, мужчины больные пожилого и старческого возраста составили 99(71,7%), а женщины – 39(28,3%), с соотношением числа мужчин к женщинам 2,5:1.

При определении хирургической тактики, важное значение имеет оценка исходного состояния организма больного и степени тяжести кровопотери. Правильное их определение влияет на результаты хирургического лечения. Оценка тяжести состояния больных пожилого и старческого возраста с ЯГДК и степени тяжести кровотечения проводилась согласно методике Н.Н. Велигоцкого с соавт. [4]. У больных ОПК и объем кровопотери определяли по номограмме П.Г. Брюсова [3], согласно которой мы выделили легкой, средней и тяжелой степени тяжести кровотечения.

Результаты и их обсуждение. У наших больных (138) с ЯБЖ (27) и ЯБДПК (111), осложненной кровотечением в 79(57,2%) случаев кровотечение из язв двенадцатиперстной кишки (ДПК) – 62 (44,9%) и желудка – 17 (12,3%) протекало при отсутствии других осложнений ЯБ. Кровотечение у 12 (8,7%) больных протекало на фоне компенсированного пилородуоденального стеноза (ПДС) из язвы ДПК у 9 (6,5%) и желудка у 3 (2,2%). Суб и декомпенсированного ПДС из язвы ДПК у 7 (5,1%) и 6 (4,3%), соответственно. Пенетрация отмечено у 19 (13,8%) больных из язвы ДПК у 14(10,1%) и желудка у 5 (3,6%) больных. В 1(0,7%) случае кровотечение протекало на фоне перфорации язвы ДПК. Сочетание кровотечения, пенетрации и различной степени выраженности ПДС отмечено у 14 (10,1%) больных из язвы ДПК у 12 (8,7%) и желудка у 2 (1,4%).

Сопутствующая терапевтическая патология диагностирована в 49 (35,5%) случаев. При этом наибольшую часть составили заболевания сердечно-сосудистой системы – 21 (15,2%). Заболевания органов дыхания составило 5 (3,6%), ЦНС – 6 (4,3%), хронические заболевания печени и желчевыводящей системы – 8 (5,8%) и почек с мочевыделительной системой – 9 (6,5%).

Наличие сопутствующей терапевтической патологии играло определенную роль на исходы в лечении данной категории больных, что требовало их коррекции и способствовало улучшению результатов хирургического лечения.

Сочетанная хирургическая патология диагностирована в 23 (16,7%) случаев. При этом у данного контингента больных наиболее часто диагностирована ЖКБ, вентральные грыжи - в 8 (5,8%) случаев, что нередко

приводило в затруднение при определении хирургической тактики.

По мере накопления опыта работы с данным контингентом больных нами разработан алгоритм, определяющий хирургическую тактику [8]. Этому способствовало неудовлетворенность результатами лечения 72 (52,2%) больных пожилого и старческого возраста, оперированных в этом же отделении нашего центра. На наш взгляд это было связано с тем, что мы порой придерживались активной, порой активновыжидательной тактики, т.е. допускались тактические ошибки, а также упущения в технике операций.

Разработанный и внедренный в нашу клинику алгоритм отражает индивидуально-активную хирургическую тактику лечения больных с ЯГДК, основанную на прогнозе рецидива.

При предложенном алгоритме [8] у всех больных с ЯГДК мы производили осмотр, тщательно изучали анамнез болезни. При этом обращали внимание на длительность язвенного анамнеза, на наличие кровотечения из язвы в анамнезе, на ранее проведенное эндоскопическое исследование и его заключение; сроки от начала кровотечения до поступления в стационар и его клинические проявления, отражающие темп, интенсивность кровотечения, а также оценить: кровотечение продолжающееся или остановившееся.

Одновременно изучали анамнез жизни на предмет наличия сопутствующей терапевтической патологии, а также наличия сочетанной хирургической патологии. Наряду с этим проводилось клиническое и лабораторное исследование позволяющая определить состояние больного на данный момент и степень тяжести кровотечения. Этим самым мы подготавливали больного для проведения эндоскопического исследования.

После проведения вышеизложенных процедур мы оценивали состояние больного на наличие у него постгеморрагического шока. При диагностировании явлений постгеморрагического шока мы выводили больного из этого состояния, затем проводили экстренную эндоскопию.

В нашем материале (138) больные контрольной группы составили 72 человек. Из них с ЯБЖ составили 12 (16,7%) человек. Все они подлежали оперативному лечению. С ДЯ составили – 60. При этом 23 (31,9%) из них подлежали консервативному, 37 (51,4%) - оперативному лечению.

При этом больные исследуемой группы составили 66 человек. Из них - 15 (22,7%) – составили больные с ЯБЖ. Из них консервативному лечению подлежали 2 больных, а оперативному – 13. Больные с ЯБДПК составили 51 (77,3%), из них консервативному лечению подлежали 16 больных, а оперативному – 35.

При определении хирургической тактики у наших больных мы придерживались эндоскопической классификации язвенных кровотечений предложенный J.Forrest и соавт. (1987).

У исследуемых больных пожилого и старческого возраста с язвенными желудочными кровотечениями (ЯЖК) (15) в зависимости от характера кровотечения (по J.Forrest, 1987) консервативному лечению подлежали 2 (13,3%) больных. Это были больные, поступившие в хирургическое отделение с клинической картиной ЯЖК подтвержденной данными анамнеза болезни и

лабораторных данных. Однако, к моменту эндоскопического исследования установлено язва без признаков кровотечения (F-II-C). Обоим больным проведен комплекс консервативного лечения, с рекомендацией в проведении плановой операции в специализированной клинике.

13 (86,7%) исследуемых больных с ЯБЖ осложненной кровотечением подлежали оперативному лечению. Показанием к экстренному оперативному лечению у 4 (26,7%) больных было струйное артериальное кровотечение из язвы желудка (F-I-A). У 3 (20,0%) больных показанием к экстренному оперативному лечению явилось капельное (венозное) кровотечение из язвы желудка (F-I-B). Из 2 (13,3%) больных у одного эндоскопически диагностированы тромбированные сосуды в дне язвы желудка, у второго – сгусток крови, закрывающий язву желудка (F-II-A). При прогнозировании кровотечения установлен высокий риск его рецидива. Из 3 (20,0%) больных с желудочной язвой F-II-B у одного возник рецидив кровотечения в стационаре. Ему произведена экстренная операция. Остальным 2 больным с желудочной язвой F-II-B – 2 – отсроченная операция. У 1 (6,7%) больного с желудочной язвой F-II-C нами эндоскопически установлена язва без признаков кровотечения. Однако у него имелись признаки язвенного желудочного кровотечения до поступления в хирургическое отделение, подтвержденное лабораторными исследованиями. Ему проведен комплекс консервативного лечения, после которого оперирован в плановом порядке.

У исследуемых больных пожилого и старческого возраста с ЯГДК (51) в зависимости от характера кровотечения консервативному лечению подлежали 16 (31,4%) больных, а оперативному 35 (68,6%). У всех больных при поступлении в хирургическое отделение нами проводились вышеуказанные мероприятия. Признаки постгеморрагического шока нами установлено у 14 больных. Им экстренная эзофагогастроскопия проведена после выведения больного из данного состояния.

Больные с ЯДК консервативному лечению подлежали в 1 (2,0%) случае при диагностировании капельного (венозного) кровотечения из ДЯ (F-I-B). В связи остановкой кровотечения после локального гемостаза и комплексной гемостатической терапии при прогнозировании рецидива кровотечения у этого больного угроза рецидива кровотечения не установлена. В этой связи после консервативного лечения больной выписан домой и рекомендацией на плановую операцию в специализированной гастроэнтерологической клинике хирургии профиля на 15-21 день.

У 2 (3,9%) больных эндоскопически установлены тромбированные сосуды в дне язвы ДПК (F-II-A) и у 3 (5,8%) - сгусток крови закрывающий ДЯ (F-II-B). При прогнозировании у всех этих больных угрозы рецидива кровотечения не установлены. В связи с этим им была проведена комплексная гемостатическая и противоязвенная терапия. Больные выписаны домой с рекомендацией на плановую операцию в специализированной гастроэнтерологической клинике хирургического профиля на 15-21 день.

У 4(7,8%) больных диагностировано ДЯ без признаков кровотечения (F-II-C). У всех этих больных до

поступления в хирургическое отделение по данным тщательного изучения анамнеза болезни установлен факт язвенного кровотечения. Об этом свидетельствовали данные лабораторных исследований, проведенные в условиях стационара. Им после комплексного консервативного лечения, рекомендована плановая операция.

Следует отметить, что у 6 (11,8%) по данным анамнезу болезни установлено наличия ЯДК (по результатам ранее проведенных эндоскопических исследований и по результатам в условиях амбулаторий и стационаров). Однако, при эндоскопическом исследовании у этих больных нами источник кровотечения и язва не установлена, хотя у них имелась клиническая картина дуоденального кровотечения (F-III). Всем этим больным проведена гемостатическая терапия и курс противоязвенного консервативного лечения. Этим больным мы показания к плановой операции не ставили, однако рекомендовали находиться на диспансерном наблюдении.

Больным с ЯДК в 35 (68,6%) случаев выполнено оперативное лечение. Показанием к операции у 9 (17,6%) явилась струйное (артериальное) кровотечение из ДЯ (F-I-A), диагностированная при экстренной эндоскопии, проведенное в реанимационном отделении (3) и на операционном столе. Им проведена экстренная операция.

У 10 (19,6%) больного эндоскопические установлено капильное (венозное) кровотечение из ДЯ (F-I-B) локальный гемостаз и гемостатическая терапия привели к остановке кровотечения у 6 больных. У 4 больных в связи с продолжающимся кровотечением после соответствующей подготовки выполнена экстренная операция. Из 6 больных у 2, после остановки кровотечения возник его рецидив. Им также выполнены экстренные операции. У 2 больных при прогнозировании рецидива кровотечения установлен высокий риск его рецидива, что явилась показанием к выполнению операции в отсроченном порядке. У 2 больных этой группы при прогнозировании рецидива нами угроза

рецидива кровотечения не установлена. Им проведена комплексная консервативная терапия, с оперативным вмешательством в плановом порядке.

У 8 (15,7%) больных эндоскопически диагностированы тромбированные сосуды в дне ДЯ (F-II-A) и у 8 (15,7%) с ДЯ F-II-B - сгусток крови, закрывающий дно ДЯ. У 1 больного с ДЯ F-II-A в связи с продолжающимся дуоденальным кровотечением произведено экстренное оперативное вмешательство. У 13 (F-II-A - 7; F-II-B - 6) больных в связи высоким риском рецидива дуоденального кровотечения выполнены оперативные вмешательства в отсроченном порядке после с компенсации показателей гемостаза. У 2 больных с ДЯ F-II-B при прогнозировании рецидива кровотечения угроза его рецидива нами не установлена. Этим больным после комплексной консервативной терапии оперативное лечение выполнена в плановом порядке на 15- 21 дней.

Правильный прогноз рецидива геморрагии может помочь хирургу избежать как неоправданного выжидания, которое может привести к экстренной операции на высоте рецидива кровотечения, так и необоснованного оперативного вмешательства. В этой связи нами разработаны критерии угрозы рецидива кровотечения и алгоритм его прогноза [7].

Заключение. Таким образом, предложенная тактика, основанная на прогнозе рецидива кровотечения, позволяет провести рациональную перегруппировку в рамках неотложных хирургических вмешательств, чего невозможно добиться при использовании традиционного активно-выжидательного подхода.

Итак, в процессе работы, внедрение индивидуально-активной хирургической тактики основанной на прогнозе рецидива кровотечения, в лечении больных старше 60 лет с ЯДК, позволило снизить количество рецидивов кровотечения с 32,1 до 17,7%, соответственно уменьшить количество экстренных операций с 90 до 50% и, таким образом, в результате снизить частоту послеоперационных осложнений (с 38,8 до 22,9%) и летальности (с 24,5 до 12,5%).

## Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Алтиев Б.К., Рихсибеков З., Мухамедов Х. Прогнозирование рецидива кровотечения из острых гастродуоденальных язв//Хир. Узб. №3, 2003-с. 11.
2. Амиров А.М. Тактика лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений у лиц пожилого и старческого возраста. //Автореферат дисс. канд. мед. наук – Ростов– на – Дону. – 1996.-21 с.
3. Брюсов П.Г. Определение величины кровопотери в неотложной хирургии //Вестн. хир. – 1986. - №6 – С. 122-127.
4. Велигоцкий Н.Н., Зайцев Б.Т., Дерман А.И. Индивидуально-активная тактика при острых гастродуоденальных кровотечениях язвенного генеза // Хирургия. -1989. -№8. -С.88-91.
5. Григорьев С.Г., Корытцев В.К. Хирургическая тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях //Хирургия. – 1999. - №6. – с. 20-22.
6. Климанов А.В., Читаева Р.В. Диагностика и хирургическая тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях у больных пожилого и старческого возраста //Акт. проблемы гастроэнтерологии и сочетанной патологии в геронтологии: (Мат. 33-й конф. Межрег. ассоц. гастроэнт). –М., 1995. –с. 89-90.
7. Хужамбердиев И.Р., Ниязматов Б.Б., Батиров А.К., Хакимов Д.М. и др. Критерии угрозы рецидива кровотечения и алгоритм его прогноза. / Рацпредл. №1674 от 12.11.04г.
8. Хужамбердиев И.Р., Ниязматов Б.Б., Батиров А.К., Хакимов Д.М. и др. Алгоритм лечения больных с гастродуоденальными кровотечениями язвенного генеза, основанной на прогнозе его рецидива. / Рацпредл.№1675 от 12.11.04г.
9. Шапкин Ю.Г. Хирургическая тактика при гастродуоденальных кровотечениях. // Саратов – 1998. – 254 с.
10. Schrodgers C.P., Imhof M., Ohmann C. und and. Ulkusblutung beim alten patienten: primar konservative oder operative Therapie? //Langenbecks Archiv fur Chirurgie - Supplement - Kongressband – 1996.-Bd.113.-S.467-469.

**ЖУРНАЛ ГЕПАТО-  
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ  
ИССЛЕДОВАНИЙ**  
НОМЕР 2, ВЫПУСК 1

**JOURNAL OF  
HEPATO-GASTROENTEROLOGY  
RESEARCH**  
VOLUME 2, ISSUE 1

**Editorial staff of the journals of [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)**

Tadqiqot LLC The city of Tashkent,  
Amir Temur Street pr.1, House 2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Phone: (+998-94) 404-0000

**Контакт редакций журналов. [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)**

ООО Tadqiqot город Ташкент,  
улица Амира Темура пр.1, дом-2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Тел: (+998-94) 404-0000