

# ШОШИЛИНЧ ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ

## ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

2021, том 14, №1

### РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Издается с 2008 г. Свидетельство о регистрации средства массовой информации № 0292 от 15.08.2007

Входит в перечень научных изданий, рекомендованных ВАК Республики Узбекистан  
для публикации основных научных результатов докторских диссертаций

Включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ)

### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ (Ташкент):

Главный редактор: ХАДЖИБАЕВ АБДУХАКИМ МУМИНОВИЧ, д.м.н., профессор

Р.Н. АКАЛАЕВ, Х.А. АКИЛОВ, Д.А. АЛИМОВ, Б.К. АЛТЫЕВ, Ш.И. КАРИМОВ, К.Э. МАХКАМОВ,  
Ф.Г. НАЗЫРОВ, К.С. РИЗАЕВ, ДЖ.М. САБИРОВ, Д.Б. ТУЛАГАНОВ, Ф.А. ХАДЖИБАЕВ, В.Х. ШАРИПОВА,  
Б.И.ШУКУРОВ (ответственный секретарь)

### МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

М.М. Акбаров (Ташкент)

Ф.Б. Алиджанов (Ташкент)

А.Л. Аляви (Ташкент)

Ш.К. Атаджанов (Ташкент)

С.Ф. Багненко (С.-Петербург)

С.М. Бегалиев (Нукус)

Д.Г. Бурибаев (Андижан)

Э.Ю. Валиев (Ташкент)

Б.Г. Гафуров (Ташкент)

Б.Т. Даминов (Ташкент)

А.И. Икрамов (Ташкент)

С.А. Кабанова (Москва)

Г.М. Кариев (Ташкент)

М.Л. Кенжаков (Ташкент)

Р.Д. Курбанов (Ташкент)

Б.А. Магрупов (Ташкент)

И.П. Миннурлин (С.-Петербург)

А.Г. Мирошниченко (С.-Петербург)

В.В. Мороз (Москва)

Г.Ф. Муслимов (Баку)

Б.Ф. Мухамедова (Ташкент)

З.М. Низамходжаев (Ташкент)

Ю.С. Полушин (С.-Петербург)

Д.А. Сапаев (Ургенч)

Р.П. Туляков (Карши)

А.Ю. Тухтакулов (Фергана)

А.Д. Фаязов (Ташкент)

А.Ф. Черноусов (Москва)

А.М. Шарипов (Ташкент)

А.Т. Эрметов (Ташкентская обл.)

Juha Hernesniemi (Helsinki, Finland)

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.

Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

Адрес редакции: 100115, Узбекистан, Ташкент, Кичик халка йули, 2.

Тел.: (99871) 1504600, 1504601. E-mail: journal@emra.uz

[www.journal.emra.uz](http://www.journal.emra.uz)

Индекс подписки 1204

Сайт Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Республики Узбекистан  
[www.emra.uz](http://www.emra.uz)

Тираж 4400. Формат 60×84<sup>1/8</sup>. Бумага мелованная. Усл. печ. л. 11,62. Уч. изд. 12,29. Заказ № 21-139.

Отпечатано в издательско-полиграфическом творческом доме «Узбекистан».

Редакторы: О. Вульф, Г. Азизова

Компьютерная верстка К. Голдобина

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан

Ассоциация врачей экстренной  
медицинской помощи Узбекистана



# THE BULLETIN OF EMERGENCY MEDICINE

Vol.14 1'2021

## SCIENTIFIC PRACTICAL JOURNAL UNDER REVIEW

Included the list of scientific publications recommended by the advanced attestation commission of the Republic of Uzbekistan for publication of the main scientific results of doctoral dissertations  
Journal is indexed in Russian Science Citation Index (RSCI)

### EDITORIAL BOARD (Tashkent):

**Editor-in-Chief: ABDUKHAKIM MUMINOVICH KHADJIBAEV**, Doctor of science, professor

R.N. AKALAEV, H.A. AKILOV, D.A. ALIMOV, B.K. ALTYEV, SH.I. KARIMOV, K.E. MAHKAMOV, F.G. NAZYROV,  
K.S. RIZAEV, Dj.M. SABIROV, D.B. TULAGANOV, F.A. KHADJIBAEV, V.H. SHARIPOVA,  
B.I.SHUKUROV (executive editor)

### INTERNATIONAL EDITORIAL COUNCIL

M.M. Akbarov (Tashkent)  
F.B. Alidjanov (Tashkent)  
A.L. Alyavi (Tashkent)  
Sh.K. Atadjanov (Tashkent)  
S.F. Baginenko (St.-Petersburg)  
S.M. Begaliyev (Nukus)  
D.G. Buribayev (Andijan)  
E.Y. Valiev (Tashkent)  
B.G. Gafurov (Tashkent)  
B.T. Daminov (Tashkent)

A.I. Ikramov (Tashkent)  
S.A. Kabanova (Moscow)  
G.M. Kariev (Tashkent)  
M.L. Kenjaev (Tashkent)  
R.D. Kurbanov (Tashkent)  
B.A. Magrupov (Tashkent)  
I.P. Minnillin (St.-Petersburg)  
A.G. Miroshnichenko (St.-Petersburg)  
V.V. Moroz (Moscow)  
G.F. Muslimov (Baku)

B.F. Mukhamedova (Tashkent)  
Z.M. Nizamkhodjaev (Tashkent)  
Yu.S. Polushin (St.-Petersburg)  
D.A. Sapaev (Urgench)  
R.P. Tulyakov (Karshi)  
A.Yu. Tukhtakulov (Fergana)  
A.D. Fayazov (Tashkent)  
A.F. Chernousov (Moscow)  
A.M. Sharipov (Tashkent)  
A.T. Ermetov (Tashkent region)  
Juha Hernesniemi (Helsinki, Finland)

**The editors do not always share the point of view of the authors of the published materials  
Responsibility for the content of advertising is borne by advertisers**

Address of the editorial office:  
100115, Tashkent, Uzbekistan, str. Kichik halka yuli, 2.  
Tel: (99871) 1504600, 1504601  
E-mail: journal@empa.uz; uzmedicine@mail.ru

The website of the Association of Emergency Medicine Physicians of Uzbekistan:

**The Ministry of Health of Republic of Uzbekistan  
Emergency Medicine Physicians Association of Uzbekistan**



СОДЕРЖАНИЕ		CONTENTS
КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ		CLINICAL RESEARCH
Гастродуоденальные кровотечения у пациентов с ишемической болезнью сердца А.М. Хаджибаев, Р.А. Рахимова, Б.И. Шукуров, Р.И. Рахимов	4	Gastroduodenal bleeding in patients with ischemic heart disease A.M. Khadjibaev, R.A. Rakhimova, B.I. Shukurov, R.I. Rakhimov
Дестабилизация ишемической болезни сердца у больных с тревожно-депрессивным синдромом Э.Н. Ташкенбаева, З.А. Насырова, Г.Б. Нуралиева, А.Х. Бурибаева, Н.Т. Умарова	11	Destabilization of ischemic heart disease in patients with anxiety-depressive syndrome E.N. Tashkenbaeva, Z.A. Nasyrova, G.B. Nuralieva, A.H. Buribaeva, N.T. Umarova
Анализ летальности ургентных хирургических больных З.З. Тухтамурод, К.С. Долим, М.М. Саттарова, Х.О. Турсункулова, Ш.Ш. Комилжонов	19	The mortality analysis of the urgent surgical patients Z.Z. Tokhtamurod, K.S. Dolim, M.M. Sattarova, Kh.O. Tursunkulova, Sh.Sh. Komiljonov
Кичик ёшдаги болаларда ўткір гематоген эпифизар остеомиелитни эрта ташхислашни такомиллаштириш Ж.А. Шамсиеев, Н.И. Байжигитов, З.М. Махмудов, Н.С. Боймурадов	25	Optimization of diagnostics of acute hematogenic epiphysis osteomyelitis in children of early age J.A. Shamsiev, N.I. Bayjigitov, Z.M. Maxmudov, N.S. Boymuradov
СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ		CASE REPORTS
Вибраакустическая терапия при тяжелом остром респираторном дистресс-синдроме смешанного генеза Д.М. Сабиров, А.Л. Россальная, Д.Р. Махсудов	31	Vibroacoustic therapy in severe acute respiratory distress syndrome of mixed genesis D.M. Sabirov, A.L. Rosstalnaya, D.R. Makhsudov
Отравление циперметрином – отчет о редком клиническом случае А.Н. Венкатеш, С.Б. Басавараддер, Х. Раджанна	40	Cypermethrin poisoning – an uncommon suicidal compound case report A.N. Venkatesh, S.B. Basavaradder, H. Rajanna
Лечение кровохарканья в отделении экстренной медицинской помощи А.Н. Венкатеш, Х. Раджанна	44	Management of hemoptysis in emergency room A.N. Venkatesh, H. Rajanna
Кистозная гипоплазия верхней доли правого легкого А.М. Ходжибаев, А.Т. Эрметов, М.О. Кобилов, Ш.У. Султонов	51	Cystic hypoplasia of the right lung upper lobe A.M. Khodjibaev, A.T. Ermetov, M.O. Kobilov, Sh.U. Sultonov
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ		LITERATURE REVIEW
Анализ осложнений после трансплантации почки П.К. Султанов, Ф.А. Хаджибаев, Д.Н. Эргашев, А.А. Исматов	55	Analysis of complications after kidney transplantation P.K. Sultanov, F.A. Khadjibaev, D.N. Ergashev, A.A. Ismatov
Синдром энтеральной недостаточности при остром панкреатите, механизмы развития и пути выявления С.Р. Баймаков, А.Х. Аширметов, Х.К. Расулов	65	Enteral insufficiency syndrome in acute pancreatitis, mechanisms of development and ways of detection S.R. Baimakov, A.Kh. Ashirmatov, Kh.K. Rasulov
Вопросы диагностики острой кишечной непроходимости Ф.А. Хаджибаев, Т.Т. Мансуров, Г.К. Элмуров	77	Issues acute intestinal obstruction diagnostics F.A. Khadjibaev, T.T. Mansurov, G.K. Elmurodov
Психотроп дори воситаларидан ўткір заұрланишларни даволаш Р.Н. Акалаев, А.Н. Лодягин, В.Х. Шарипова, К.С. Ризаев, М.М. Матлубов, А.А. Стопницкий, Х.Ш. Хожиев, А.А. Акалаева, Р.Х. Хонбабаева	84	Treatment of acute psychotropic drugs poisonings R.N. Akalaev, A.N. Lodygin, V.H. Sharipova, K.S. Rizaev, M.M. Matlubov, A.A. Stopnitsky, H.S. Khozhiev, A.A. Akalaeva, R.H. Khonbabaeva
Указатель статей и авторов, опубликованных в журнале «Вестник экстренной медицины» за 2020 год	94	Index of Papers and Authors Published in the Journal «The bulletin of emergency medicine» in 2020

## ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

А.М. Хаджибаев<sup>1</sup>, Р.А. Рахимова<sup>2</sup>, Б.И. Шукров<sup>2</sup>, Р.И. Рахимов<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

<sup>2</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

<sup>3</sup>Клиническая больница скорой медицинской помощи г. Ташкента, Узбекистан

## GASTRODUODENAL BLEEDING IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

A.M. Khadjibaev<sup>1</sup>, R.A. Rakhimova<sup>2</sup>, B.I. Shukurov<sup>2</sup>, R.I. Rakhimov<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

<sup>2</sup>Republican Research Center for Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan

<sup>3</sup>Clinical hospital of emergency medicine, Tashkent, Uzbekistan

### Резюме

**Материал и методы.** Представлены результаты лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений (ЯГДК) у 413 пациентов с различными формами ишемической болезни сердца (ИБС), госпитализированных в РНЦЭМП в 2010 – 2020 гг. Мужчин было 241 (58,4%), женщин – 172 (41,6%). Средний возраст больных – 70,7±9,2 года. У 283 (68,5%) обследованных наблюдалась острая язва, у 130 (31,5%) язвенный процесс был хроническим. Всем пациентам независимо от формы ИБС проведена эзофагогастродуоденофиброскопия (ЭГДФС), при которой активность кровотечения оценивали согласно классификации Форреста (1974). У 149 (36,1%) пациентов ЭГДФС выполнена на фоне острого коронарного синдрома (ОКС) (118; 28,6%) и острого инфаркта миокарда (ОИМ) (31; 7,5%).

**Результаты.** Продолжающиеся кровотечения (F-1A и F-1B) чаще наблюдали при острых язвах желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) по сравнению с хроническими язвами (21,9% против 18,4%,  $\chi^2=4.449$ ,  $p=0.035$ ). У 301 (72,9%) больного с продолжающимся кровотечением и с высоким риском рецидива кровотечения были использованы различные способы эндоскопического гемостаза, а у 112 (27,1%) пациентов с состоявшимся кровотечением – консервативная терапия. Общая частота рецидива ЯГДК составила 11,6%, после применения эндоскопического гемостаза – 7,3%, при консервативной терапии – 23,2%. У больных, оперированных по поводу рецидива кровотечения, послеоперационная летальность составила 37,5%, частота острых коронарных эксцессов – 66,7% с летальностью 93,5%.

**Заключение.** При ЯГДК у больных с ИБС наиболее надежными и безопасными методами гемостаза являются эндоскопические способы, при применении которых была отмечена наименьшая частота рецидивов кровотечения (7,3%) и острых коронарных синдромов (7,9%).

**Ключевые слова:** гастродуоденальные язвы, кровотечения, ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром, эндоскопический гемостаз, хирургическое лечение, летальность.

### Summary

**Material and methods.** The results of the treatment of ulcerative gastroduodenal bleeding (UGDB) in 413 patients with various forms of coronary heart disease (CHD) are presented. All patients were hospitalized at the RRCEM in 2010 – 2020. There were 241 (58.4%) men and 172 (41.6%) women. The average age of the patients was 70.7±9.2 years. Acute ulcers were observed in 283 (68.5%) of the examined, and in 130 (31.5%). The ulcerative process was chronic. All patients, regardless of the form of ischemic heart disease, underwent esophagogastrroduodenofibroscopy (EGDFS), in which the bleeding activity was assessed according to Forrest's classification (1974). In 149 (36.1%) patients, EGDFS was performed on the background of acute coronary syndrome (ACS) – (118; 28.6%) and acute myocardial infarction (AMI) – (31; 7.5%).

**Results.** Continuing bleeding (F-1A and F-1B) was more often observed in acute gastric and duodenal ulcers compared with chronic ulcers (21.9% versus 18.4%,  $\chi^2=4.449$ ,  $p=0.035$ ). Various methods of endoscopic hemostasis were used in 301 (72.9%) patients with ongoing bleeding and with a high risk of recurrent bleeding, and conservative therapy was used in 112 (27.1%) patients with ongoing bleeding. The total recurrence rate of UGDB was 11.6%, after the use of endoscopic hemostasis – 7.3%, with conservative therapy – 23.2%. In patients operated on for recurrent bleeding, postoperative mortality was 37.5%, the frequency of acute coronary excesses was 66.7% with a mortality rate of 93.5%.

**Conclusion.** Endoscopic methods are the most reliable and safe methods of hemostasis in patients with UGDB on the coronary heart disease background, with the lowest frequency of bleeding recurrences (7.3%) and acute coronary syndromes (7.9%).

**Key words:** *gastroduodenal ulcers, bleeding, ischemic heart disease, acute coronary syndrome, endoscopic hemostasis, surgical treatment, mortality.*

УДК: 616.12 – 005.4:616.33/.34 – 005.1

## Введение

Согласно данным Комитета по контролю над лекарственными препаратами США (FDA) лекарственная гастропатия ежегодно является причиной 100–200 тыс. госпитализаций и 10–20 тыс. смертельных кровотечений [7]. При этом у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) частота развития эрозивно-язвенных поражений гастродуodenальной зоны достигает 39,7%, у 23,5–63,7% из них развиваются желудочно-кишечные кровотечения [9]. А при сочетании ИБС и гастродуodenального кровотечения (ГДК) наблюдается взаимоотягощающее влияние одного патологического процесса на другой, что обуславливает высокую летальность, составляющую от 37 до 70% при консервативном и до 90% при оперативном лечении подобных больных [2, 5].

Назначение больным с ИБС антитромбоцитарных препаратов могут привести к развитию язв и эрозий в желудочно-кишечном тракте, а прием антикоагулянтов могут спровоцировать кровотечение из существующих поражений слизистой [6]. Установлено, что при назначении антиагрегантной или антикоагулянтной терапии для лечения или профилактики сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний относительный риск гастродуodenальных кровотечений увеличивается на 10% [4]. Ежегодный риск кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у больных с ИБС составляет 1,5–4,5% [8]. В противовес к этому временное прекращение приема антиагрегантов увеличивает риск летальности: 9,6% пациентов погибают в течение 35 дней после желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК), 77% из них умирают от сердечных причин; 5 из 6 пациентов с тромбозом стента, развившимся на фоне ЖКК, умирают в течение 1 мес. [10], в течение 1 года после эпизода ЖКК погибают около 1/5 пациентов с ИБС, полу-

вина из них – от сердечной причины [3]. В общей когорте пациентов с ИБС показатель сердечной смертности в течение 1 года после эпизода ЖКК увеличивается почти вдвое; более 1/3 пациентов умирают или переносят нефатальный ИМ или незапланированную реваскуляризацию [3].

Таким образом, при ИБС всегда возникает дилемма в выборе тактики ведения этой категории пациентов – назначение антиагрегантов и антикоагулянтов существенно увеличивает риск кровотечений, а их прекращение или же вынужденное назначение гемостатической терапии чревата высоким риском сердечных эксцессов. Ситуация крайне усложняется при развитии язвенных гастродуodenальных кровотечений (ЯГДК) у больных с острыми коронарными синдромами, что обусловлено тяжестью состояния этих больных, факторами взаимного отягощения двух заболеваний, нестабильностью центральной гемодинамики, выраженной анемией и необходимостью проведения терапии.

## Материал и методы

Работа основана на анализе результатов диагностики и лечения ЯГДК у 413 пациентов с ИБС, госпитализированных в хирургические отделения РНЦЭМП в 2010–2020 гг. Мужчин было 241 (58,4%), женщин – 172 (41,6%). Средний возраст больных  $70,7 \pm 9,2$  года. У 283 (68,5%) обследованных наблюдались острые язвы, у 130 (31,5%) язвенный процесс был хроническим. При этом острые язвы чаще локализовались в желудке (55,1%), а хронические кровоточащие язвы – в двенадцатиперстной кишке (67,7%). Кроме того, у 16,3% больных с острыми язвами и у 8,5% пациентов с язвенной болезнью имели место смешанная (одновременное поражение желудка и ДПК) локализация язвенного субстрата (рис. 1).

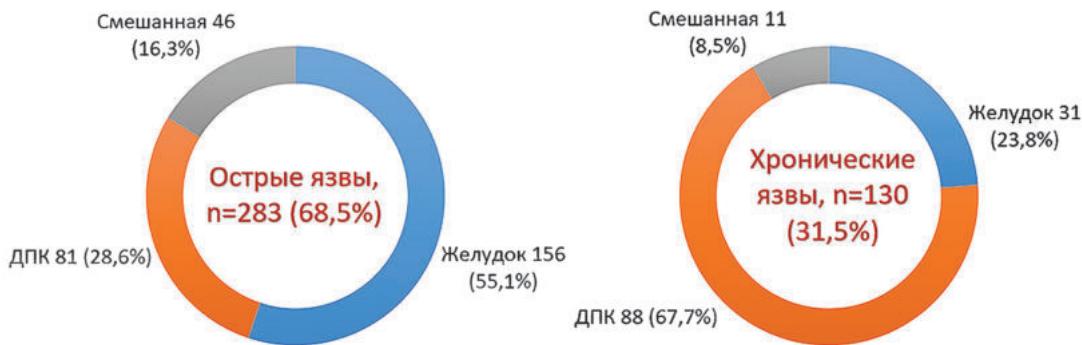


Рис. 1. Распределение больных по характеру и локализации кровоточащих язв

Степень тяжести кровопотери оценивали по классификации П.Г. Брюсова (1998) [1], основанной на уровне дефицита объема циркулирующей крови и глобулярного объема. У больных с ИБС лёгкая степень кровопотери имела место лишь у 62 (15,0%) пациентов, у 202 (48,9%) установлена средняя степень кровопотери, у 149 (36,1%) диагностирована тяжелая степень.

Практически все больные с ИБС, у которых мы диагностировали кровотечение из хронических язв, указывали на наличие у них язвенного анамнеза продолжительностью до 10 и более лет. И только у 19 (4,6%) пациентов были, так называемые, немые язвы. Т.е. выяснение язвенного анамнеза у больных с ИБС имеет крайне важное значение при назначении антиагрегантной терапии с целью выделения группы высокого риска по ЯГДК, подлежащей эндоскопическому дообследованию и проведению профилактической противоязвенной терапии.

По поводу первого эпизода язвенного кровотечения поступили только 176 (42,6%) больных, у остальных пациентов в анамнезе были указания на предыдущие кровотечения, что определенно указывает на необходимость усиления мер профилактики и повышения эффективности противо-

язвенной терапии у больных с ИБС, перенесших язвенные кровотечения.

Наличие явной клиники кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (мелена, рвота «кофейной гущей» и кровью) является абсолютным показанием к проведению эзофагогастродуоденофлороскопии (ЭГДФС) независимо от формы ИБС. При эндоскопии активность кровотечения из гастродуоденальных язв оценивали согласно классификации Форреста (1974).

## Результаты и обсуждение

У больных с ИБС продолжающиеся кровотечения (F-1A и F-1B) мы достоверно чаще наблюдали при острых изъявлениях слизистой оболочки желудка и ДПК по сравнению с хроническими язвами (21,9% против 18,4%,  $\chi^2=4.449$ ,  $p=0.035$ ). В сумме у 11 (2,7%) имело место струйное, артериальное кровотечение (F-1A), а у 75 (18,2%) пациентов – подсачивание крови в виде венозного кровотечения (F-1B) (табл. 1 и рис. 2). Соответственно, с остановившимся кровотечением по F2 и F3 (рис. 3) при ИБС чаще поступали пациенты с хронической язвой (81,6% против 78,1%,  $p=0.032$ ).

Таблица 1. Активность кровотечения по классификации J. Forrest (1974), n=413

Forrest	Острые язвы, n=283		Хронические язвы, n=130	
	авс.	%	авс.	%
F-1A	5	1,8	6	4,6
F-1B	57	20,1	18	13,8
F-2A	134	47,3	46	35,4
F-2B	70	24,7	50	38,5
F-2C	14	4,9	8	6,2
F-3	3	1,1	2	1,5

**Примечание:** F-1A – активное кровотечение, F-1B – сощающееся кровотечение, F-2A – некровоточащий видимый сосуд, F-2B – свернувшийся сгусток, F-2C – пигментированное пятно, F-3 – чистое язвенное дно.

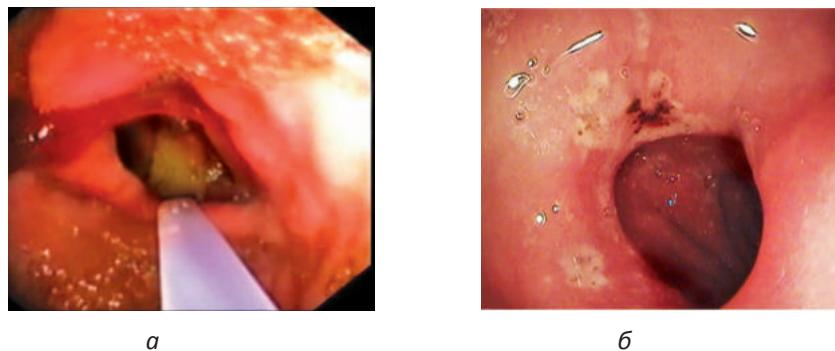


Рис. 2. Эндофотограмма: язвенное кровотечение по F1A (a) и F1B (б)

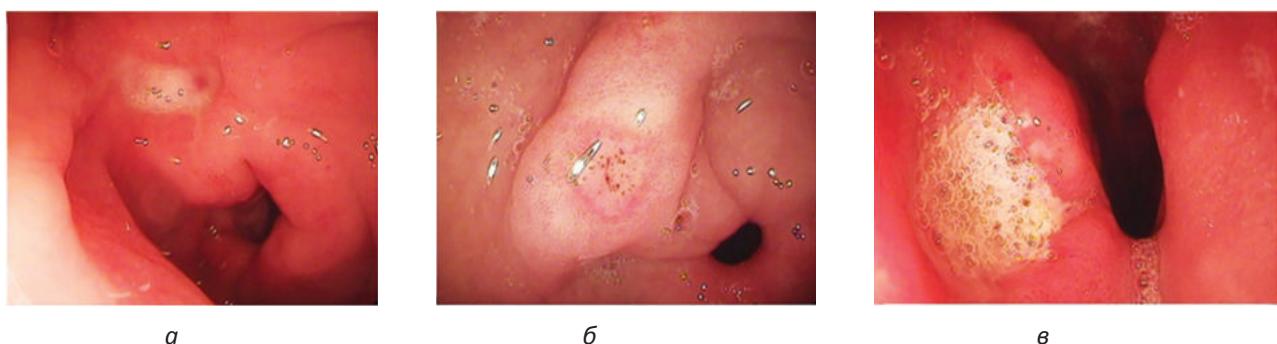


Рис. 3. Эндофотограмма: язвенное кровотечение по F2A (a), F2B (б), F2C (в)

Примерно у 1/3 пациентов (149; 36,1%), включенных в исследование, ЭГДФС выполнена на фоне клинической и ЭКГ картины острых коронарных эксцессов в виде острого коронарного синдрома (ОКС) (118; 28,6%) и острого инфаркта миокарда (ОИМ) (31; 7,5%) (табл. 2). У этих пациентов диагностическую и лечебную ЭГДФС проводили в условиях отделения хирургической реанимации под наблюдением кардиолога. В наших наблюдениях ни в одном случае не было отмечено развитие острой сердечно-сосуди-

стой недостаточности (ОССН) или кардиогенного шока во время проведения эндоскопических процедур на фоне ОКС и ОИМ.

В зависимости от характера и интенсивности ЯГДК, оцененного при ЭГДФС по классификации Forrest, у 301 (72,9%) больного были использованы различные способы эндоскопического гемостаза, а у 112 (27,1%) пациентов с состоявшимся кровотечением – противоязвенная и гемостатическая консервативная терапия (рис. 4).

Таблица 2. Клинические и ЭКГ формы ИБС у больных с ЯГДК,  $n=413$

Разновидность ИБС	авс.	%
Стенокардия напряжения/прогрессирующая	264	63,9
Острый коронарный синдром:		
без ↑ST	118	28,6
с ↑ST	48	11,6
70	16,9	
Острый инфаркт миокарда:		
без зубца Q	31	7,5
с зубцом Q	24	5,8
7	1,7	

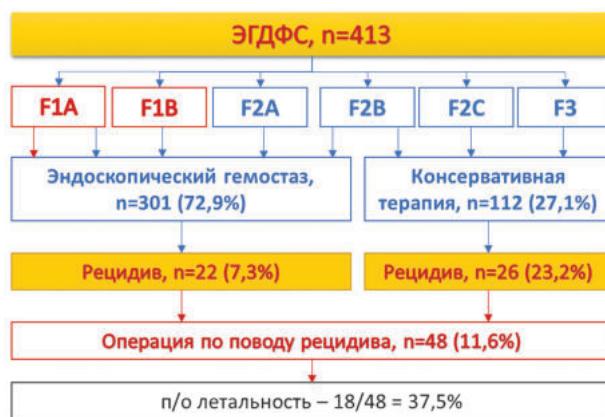


Рис. 4. Эффективность первично использованных методов гемостаза

Общая частота рецидива кровотечения составила 11,6% – у 48 из 413 пациентов в госпитальный период после первичного гемостаза развилось повторное язвенное кровотечение. Применение эндоскопического гемостаза – электроагуляция и инъекции склерозантов – позволили добиться первичной остановки кровотечения у всех 86 больных с активным кровотечением (типы F1) и снизить частоту рецидива кровотечения у 215 пациентов с признаками недавного кровотечения (типы F2A и F2B). Общий показатель рецидива геморрагии после применения эндо-

скопических методов остановки кровотечения составил 7,3%, тогда как при отказе от использования этих методов ввиду наличия состоявшегося кровотечения (по F2B, F2C и F3) риск рецидива составляет 27,1%.

Результаты хирургических операций, выполненных по жизненным показаниям на фоне рецидива ЯГДК у больных с ИБС, оказались крайне неудовлетворительными с показателем послеоперационной летальности 37,5% (рис. 4).

Более того, после открытых хирургических вмешательств у этой категории пациентов в 66,7% случаев отмечается развитие острых коронарных эксцессов, тогда как при использовании эндоскопического гемостаза или консервативной терапии у больных с ИБС риск развития коронарных осложнений составляет 7,9 и 9,3% соответственно. Развитие острых коронарных эксцессов на фоне острых ЯГДК, являясь, наряду с рецидивом кровотечения, наиболее агрессивным и решающим фактором риска неблагоприятного исхода, сопровождается летальностью, достигающей 93,5% (рис. 5). Показатель общей летальности при традиционной тактике лечения ЯГДК у больных с ИБС составляет 18,4%, при этом летальность от коронарных осложнений достигает 14,0%, что в общей структуре умерших больных составляет 76,3%.



Рис. 5. Летальность от коронарных осложнений при ЯГДК у больных с ИБС

## Выводы

у больных с ИБС источником гастродуоденального кровотечения значительно чаще являются острые язвы по сравнению с язвенной болезнью (68,5% против 31,5%). 95,4% больных с ИБС, поступивших с кровотечениями из хрониче-

ских язв, имеют язвенный анамнез, в связи с чем наличие язвенного анамнеза должно быть включено в перечень предикторов развития ЯГДК на фоне антиагрегантной терапии, и эта категория пациентов подлежит эндоскопическому дообследованию и проведению профилактической противоязвенной терапии.

У больных с ИБС общая частота рецидива ЯГДК составляет 11,6%, после применения эндоскопических методов гемостаза – 7,3%, при отказе от использования профилактического эндоскопического гемостаза при состоявшемся кровотечении риск рецидива возрастает до 23,2%. У больных с ИБС, оперированных по поводу рецидива кровотечения, послеоперационная летальность составляет 37,5%, частота острых коронарных эксцессов – 66,7% с летальностью 93,5%. При ЯГДК у больных с ИБС наиболее надежными и безопасными методами гемостаза являются эндоскопические способы, при применении которых была отмечена наименьшая частота рецидивов кровотечения (7,3%) и острых коронарных синдромов (7,9%).

### Список литературы

1. Бунямян А.А., Козлов С.П., Зайцев А.Ю., Выжигина М.А., Трекова Н.А., Яворовский А.Г., Никода В.В. Анестезиология. Национальное руководство. М Геотар-Медиа, 2011; 1100.
2. Хаджибаев А.М., Мельник И.В., Ешмуратов А.Б., Гуломов Ф.К. Аспекты хирургической тактики и лечения кровотечений из пептических язв гастроэнтероанастомозов. Вестник экстренной медицины, 2014; 1: 13–17.
3. Gupta K, Khan A, Kumar M, Sawalha K, Abozenah M, Singhania R. Readmissions Rates After Myocardial Infarction for Gastrointestinal Bleeding: A National Perspective. *Dig Dis Sci* 2021; 66:751–759. <https://doi.org/10.1007/s10620-020-06315-1>.
4. Gutermann I.K., Niggemeier V., Zimmerli L.U., Holzer B.M., Battegay E., Scharl M. Gastrointestinal bleeding and anticoagulant or antiplatelet drugs: systematic search for clinical practice guidelines. *Medicine*. Baltimore 2015;94(1):e377. doi: 10.1097/MD.0000000000000377.
5. Kwok C.S., Sirker A., Farmer A.D. et al. In-hospital gastrointestinal bleeding following percutaneous coronary intervention. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2020; 95(1):109–117. <https://doi.org/10.1002/ccd.28222>.
6. Pipilis A., Makrygiannis S., Chrisanthopoulou E., Sourlas N., Kaliambakos S., Ntalias P. Gastrointestinal bleeding in patients receiving antiplatelet and anticoagulant therapy: practical guidance for restarting therapy and avoiding recurrences. *Hell J Cardiol* 2014; 55(6):499–509.
7. Taveras L.R., Weis H.B., Weis J.J., Hennessy S.A. Acute Gastrointestinal Bleeding. The SAGES Manual of Acute Care Surgery. Springer Cham 2020; 157–184. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-21959-8\\_7](https://doi.org/10.1007/978-3-030-21959-8_7).
8. Tsujita K., Deguchi H., Uda A., Sugano K. Upper gastrointestinal bleeding in Japanese patients with ischemic heart disease receiving vonoprazan or a proton pump inhibitor with multiple antithrombotic agents: A nationwide database study. *J Cardiol* 2020; 76(1):51–57. <https://doi.org/10.1016/j.jcc.2020.02.012>.
9. Yoshihisa A., Kanno Y., Ichijo Y., Sato Y., Takiguchi M., Yokokawa T., Abe S., Misaka T., Sato T., Oikawa M., Kobayashi A., Yamaki T., Kunii H., Takeishi Y. Incidence and subsequent prognostic impacts of gastrointestinal bleeding in patients with heart failure. *Eur J Prev Cardiol*. 2020; 27(6):664–666. doi: 10.1177/2047487319843069.
10. Zhang M., Liu D., Wang Q., Geng X., Hou Q., Gu G., Xie R., Cui W. Gastrointestinal bleeding in patients admitted to cardiology: risk factors and a new risk score. *Hellenic J Cardiol*. 2020;S1109-9666(20)30163-9. doi: 10.1016/j.hjc.2020.07.003.

## ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БҮЛГАН БЕМОРЛАРДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ ҚОНАШЛАР

А.М. Хаджибаев<sup>1</sup>, Р.А. Рахимова<sup>2</sup>, Б.И. Шукурев<sup>2</sup>, Р.И. Рахимов<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Тиббий ходимларнинг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент, Ўзбекистон

<sup>2</sup>Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

<sup>3</sup>Тез тиббий ёрдам клиник шифохонаси, Тошкент, Ўзбекистон

### Резюме

**Материал ва усуллар.** Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) бўлган ва 2010–2020 йилларда РШТЁИМга ётқизилган 413 беморда юзага келган ярали гастродуоденал қонашлар (ЯГДҚ)ни даволаш натижалари таҳлил қилинган. Эркаклар 241 нафар (58,4%)ни, аёллар 172 та (41,6%)ни ташкил қилди. Тадқиқотга киритилган беморлар ўртача  $70,7 \pm 9,2$  ёшда эди. 283 та (68,5%) беморда ўткир яралар, 130 таси (31,5%)да сурункали яра жараёни аниқланди. ЮИКнинг оғирлигидан қатъи назар, барча беморларга эзофагогастродуоденофиброскопия (ЭГДФС) бажарилиб, қонашнинг жадаллиги Форрест классификацияси (1974) бўйича таснифланди. Жами 149 (36,1%) беморда ЭГДФС ўткир коронар синдром (ЎКС) (118; 28,6%) ва ўткир миокард инфаркти (31; 7,5%) фонида бажарилди.

**Натижалар.** Давом этаётган (F-1A и F-1B) қонашлар ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак (ЎБИ)нинг сурункали яраларига нисбатан кўпроқ ўткир яраларда кузатилди (18,4% га қарши 21,9%,  $\chi^2=4.449$ ,  $p=0.035$ ). Давом этаётган қонаш ва қонаш рецидиви хавфи юқори бўлган 301 (72,9%) нафар беморда турли хил эндоскопик гемостаз усуллари, тўхтаган қонаш аниқланган 112 (27,1%) кишида эса консерватив даво кўлланилди. ЯГДҚ рецидивининг умумий частотаси 11,6%ни, эндоскопик гемостаз кўлланилгандан сўнг 7,3%ни, консерватив даво ўтказилгандан сўнг эса 23,2%ни ташкил қилди. Қонашнинг рецидиви бўйича операция қилинган беморларда амалиётдан сўнги ўлим кўрсаткичи 37,5%ни, ўткир коронар эксцесслар частотаси 66,7%ни ташкил қилди ва коронар ўзгаришлар юзага келган беморларнинг 93,5% вафот этди.

**Хуолоса.** ЮИК бўлган беморларда ЯГДҚларни даволашда эндоскопик гемостаз усуллари энг ишончли ва хавфсиз бўлиб, уларни қўллаганда қонаш рецидиви ва ЎКС частотаси энг кам бўлди (мос равида 7,3 ва 7,9%).

**Калим сўзлар:** гастродуоденал яралар, қонаш, юрак ишемик касаллиги, ўткир коронар синдром, эндоскопик гемостаз, хирургик даволаш, ўлим кўрсаткичи.

### Сведения об авторах:

Хаджибаев Абдухаким Муминович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой экстренной медицинской помощи Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников Минздрава Республики Узбекистан.

Рахимова Раёно Абдухакимовна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела экстренной кардиологии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.

Шукурев Бобир Ибрагимович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела экстренной хирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. E-mail: shbobir@yahoo.com.

Рахимов Расул Ибрахимович – кандидат медицинских наук, заместитель главного врача Клинической больницы скорой медицинской помощи г. Ташкента.

### Information about authors:

Khadjibaev Abdughakim Muminovich – MD, Professor, Head of the Department of Emergency Medicine, Development Center of medical workers professional qualifications of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan.

Rakhimova Rano Abdughakimovna – PhD, Senior Researcher, Emergency Cardiology Department of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine.

Shukurov Bobir Ibragimovich – PhD, Senior Researcher, Department of Emergency Surgery of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine. E-mail: shbobir@yahoo.com.

Rakhimov Rasul Ibrahimovich – candidate of medical sciences, Deputy Chief Physician of the Clinical Emergency Hospital in Tashkent.

# ДЕСТАБИЛИЗАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫМ СИНДРОМОМ

Э.Н. Ташкенбаева, З.А. Насырова, Г.Б. Нуралиева, А.Х. Бурибаева, Н.Т. Умарова  
Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,  
Самарканд, Узбекистан

## DESTABILIZATION OF ISCHEMIC HEART DISEASE IN PATIENTS WITH ANXIETY-DEPRESSIVE SYNDROME

E.N. Tashkenbaeva, Z.A. Nasyrova, G.B. Nuralieva,  
A.H. Buribaeva, N.T. Umarova

Samarkand Branch of the Republican Scientific Center of Emergency Medical Aid,  
Samarkand, Uzbekistan

### Резюме

**Цель.** Изучить взаимосвязь тревожно-депрессивного расстройства с иммуновоспалительным ответом у больных с нестабильной стенокардией.

**Материал и методы.** В исследование были включены 117 больных, женщин – 72 (62,1%), мужчин – 45 (37,9%). Возраст больных от 31 до 88 лет, средний возраст составлял  $62,3 \pm 11,37$  года. Артериальная гипертензия отмечалась у 98 (83,8%) больных, сахарный диабет 2 го типа – у 56 (47,8%), 43 (36,7%) обследованных пациента ранее перенесли инфаркт миокарда.

**Результаты.** У больных с нестабильной стенокардией в коморбидности с тревожно-депрессивным синдромом показатели липопротеидов низкой плотности и общего холестерина были выше на 19,5% и 38,2% соответственно. Показатели липопротеидов низкой плотности были на 12,1% ниже уровня контроля, что указывает на нарушение липидного метаболизма у больных с нестабильной стенокардией (НС) в коморбидности с тревожно-депрессивным синдромом.

**Заключение.** Основываясь на анализах провоспалительных и противовоспалительных факторов, возможен прогноз прогрессирования ИБС, особенностей клинического течения ишемической дисфункции сердца, что дает возможность проводить необходимые научно обоснованные профилактические мероприятия, а также максимально отдалить сроки манифестации прогрессирования болезни и развития тяжелых кардиоваскулярных осложнений.

**Ключевые слова:** нестабильная стенокардия, мочевая кислота, тревожно-депрессивное расстройство, иммуновоспалительный ответ.

### Summary

**Aim.** To study the relationship between anxiety-depressive disorder and immune-inflammatory response in patients with unstable angina pectoris.

**Material and methods.** The study included 117 patients, women – 72 (62.1%), men – 45 (37.9%). The age of the patients was from 31 to 88 years old, the average age was  $62.3 \pm 11.37$  years. Arterial hypertension was observed in 98 (83.8%) patients, type 2 diabetes mellitus – in 56 (47.8%), 43 (36.7%) of the examined patients had previously suffered myocardial infarction.

**Results.** In patients with unstable angina (UA) pectoris in comorbidity with anxiety-depressive syndrome, the indices of low-density lipoproteins and total cholesterol were higher by 19.5% and 38.2%, respectively. Indicators of low-density lipoproteins were 12.1% below the control level, which indicates a violation of lipid metabolism in patients with unstable angina pectoris (UA) in comorbidity with anxiety-depressive syndrome.

**Conclusion.** Based on analyzes of pro-inflammatory and anti-inflammatory factors, it is possible to predict the progression of coronary artery disease, features of the clinical course of ischemic heart dysfunction, which will make it possible to carry out the necessary scientifically grounded preventive measures, as well as postpone the time of manifestation of disease progression and the development of severe cardiovascular complications as much as possible.

**Key words:** unstable angina pectoris, uric acid, anxiety-depressive disorder, immune-inflammatory response.

## Введение

В последние десятилетия одной из глобальных проблем медико-социальных и экономических проблем современного общества является сочетанное течение кардиоваскулярных заболеваний с метаболическими нарушениями, а присоединение к ним психологических расстройств многократно увеличивает риск развития макрососудистых атеросклеротических заболеваний [7–9, 16]. У больных ишемической болезнью сердца (ИБС), ассоциированной с гиперурикемией и другими метаболическими нарушениями, депрессивные расстройства достаточно часто встречаются. Однако связь между гиперурикемией и депрессией изучена не до конца [3, 5, 11, 12]. Результаты многих исследований показали, что при гиперурикемии риск депрессивных расстройств увеличивается с возрастом и чаще отмечается у женщин, чем у мужчин и у пациентов с гипертонией, инсультом и болезнью коронарных артерий [1, 4, 7, 11, 14]. Нестероидный противовоспалительный препарат и препараты для лечения гиперурикемии показали положительную динамику в лечении и депрессивных расстройств. Метаболические нарушения, такие как увеличение индекса массы тела (ИМТ), центральное ожирение, гиперлипидемия, гипергликемия и гиперурикемия тесно связаны с тревожно-депрессивными расстройствами. Кроме того, среди пациентов с расстройствами настроения частота встречаемости метаболического синдрома выше, чем в общей популяции, при существенном влиянии на качество жизни депрессии [3, 4, 6, 13].

Таким образом, литературные источники гласят об актуальности данной работы и необходимости дальнейшего изучения проблемы тревожно-депрессивного синдрома у больных с ИБС. Кроме того, необходимо проведение раннего скрининга пациентов с ИБС на наличие депрессии для своевременного лечения. Своевременный подход к лечению больных НС даст возможность прогнозировать прогрессирование заболевания, что улучшит результаты лечения ИБС и повысит качество жизни больных данной категории.

## Цель

Изучить взаимосвязь тревожно-депрессивного расстройства с иммуновоспалительным ответом у больных с нестабильной стенокардией.

## Introduction

In recent decades, one of the global problems of medical, social and economic problems of modern society is the combined course of cardiovascular diseases with metabolic disorders, and the addition of psychological disorders to them greatly increases the risk of developing macrovascular atherosclerotic diseases [7–9, 16]. In patients with ischemic heart disease (IHD) associated with hyperuricemia and other metabolic disorders, depressive disorders are quite common. However, the relationship between hyperuricemia and depression is not fully understood [3, 5, 11, 12]. Many studies have shown that in hyperuricemia, the risk of depressive disorders increases with age and is more common in women than in men and in patients with hypertension, stroke and coronary artery disease [1, 4, 7, 11, 14]. Non-steroidal anti-inflammatory drug and drugs for the treatment of hyperuricemia have shown positive dynamics in the treatment of depressive disorders. Metabolic disorders such as increased body mass index (BMI), central obesity, hyperlipidemia, hyperglycemia, and hyperuricemia are closely associated with anxiety-depressive disorders. In addition, among patients with mood disorders, the incidence of metabolic syndrome is higher than in the general population, with a significant impact on the quality of life of depression [3, 4, 6, 13].

Thus, literary sources say about the relevance of this work and the need for further study of the problem of anxiety-depressive syndrome in patients with coronary artery disease. In addition, it is necessary to conduct early screening of patients with coronary artery disease for depression for timely treatment. A timely approach to the treatment of patients with UAP will make it possible to predict the progression of the disease, which will improve the results of IHD treatment and improve the quality of life of patients in this category.

## Aim

To study the relationship between anxiety-depressive disorder and immune-inflammatory response in patients with unstable angina pectoris.

## Материал и методы

В исследование были включены 117 больных, женщин было 72 (62,1%), мужчин 45 (37,9%). Больные были в возрасте от 31 до 88 лет, средний возраст  $62,3 \pm 11,37$  года. Артериальная гипертензия встречалась у 98 больных (83,8%), сахарный диабет – у 56 (47,8%) больных, 43 (36,7%) пациента перенесли ранее инфаркт миокарда. Для определения наличия и степени тяжести тревожно-депрессивного расстройства использовалась Госпитальная шкала HADS [2]. Концентрацию цитокинов ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-4, ИЛ-10 и TNF- $\alpha$  измеряли с помощью xMAP (17-plex) технологии на анализаторе BioPlex-200 (Bio-Rad, USA).

## Результаты

При помощи шкалы HADS выявлено 85 (72,2%) случаев тревожно-депрессивного расстройства, в том числе 52 (44%) случая с клинически выраженной тревогой и 33 (28,2%) случая с субклинической тревогой.

У 86 (73,5%) больных был высокий уровень мочевой кислоты (МК). Среди больных с тревожно-депрессивным синдромом ( $n=85$ ) повышенный уровень МК отмечался у 68 (80,0%) пациентов. Среди пациентов без тревожно-депрессивного синдрома ( $n=32$ ) пациентов с повышенным уровнем МК было 18 (56,3%) больных. Очевидно, что среди больных с тревожно-депрессивным расстройством значительно чаще диагностировали повышенный уровень МК.

Результаты исследования также показали корреляционную связь между повышенным уровнем мочевой кислоты и нарушением цитокинового баланса (IL-1,  $R^2=0,7894$ ; TNF- $\alpha$ ,  $R^2=0,7662$ ) у больных с нестабильной стенокардией (НС) (рис. 1 и 2).

## Material and methods

The study included 117 patients, 72 women (62.1%), 45 men (37.9%). The patients were between 31 and 88 years old, with an average age of  $62.3 \pm 11.37$  years. Arterial hypertension was found in 98 patients (83.8%), diabetes mellitus - in 56 (47.8%) patients, 43 (36.7%) patients had a previous myocardial infarction. The HADS Hospital Scale was used to determine the presence and severity of anxiety-depressive disorder [2]. The concentration of cytokines IL-1 $\beta$ , IL-4, IL-10, and TNF- $\alpha$  was measured using xMAP (17-plex) technology on a BioPlex-200 analyzer (Bio-Rad, USA).

## Results

Using the HADS scale, 85 (72.2%) cases of anxiety-depressive disorder were identified, including 52 (44%) cases with clinically severe anxiety and 33 (28.2%) cases with subclinical anxiety.

86 (73.5%) patients had high levels of uric acid (UA). Among patients with anxiety-depressive syndrome ( $n=85$ ), an increased level of UA was observed in 68 (80.0%) patients. Among patients without anxiety-depressive syndrome ( $n=32$ ), there were 18 (56.3%) patients with elevated UA levels. It is obvious that among patients with anxiety-depressive disorder, an increased level of UA was diagnosed much more often.

The results of the study also showed a correlation between elevated levels of uric acid and cytokine imbalance (IL-1,  $R^2=0.7894$ ; TNF- $\alpha$ ,  $R^2=0.7662$ ) in patients with unstable angina pectoris (UAP) (Fig. 1 and 2).

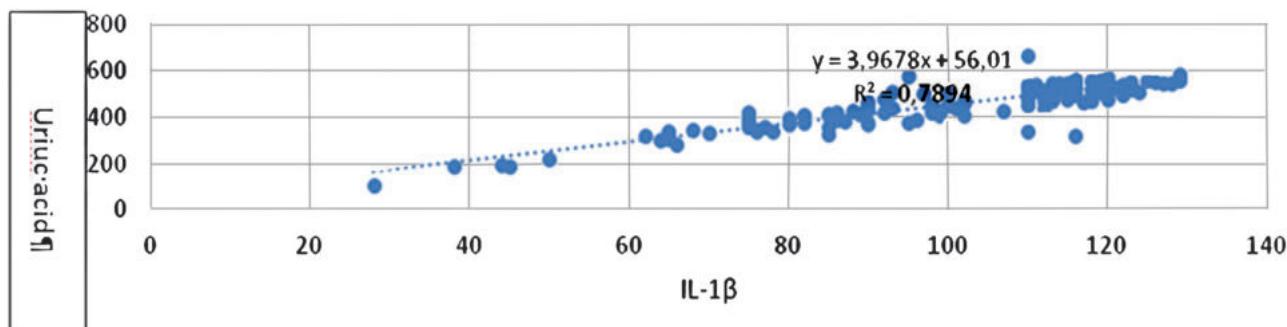


Рис. 1. Корреляционная связь между концентрациями МК в крови и IL-1 $\beta$  у больных с НС ( $P$ -value<0,001).

Fig. 1. Correlation relationship between the concentrations of UA in the blood and IL-1 $\beta$  in patients with unstable angina pectoris ( $P$ -value <0.001)

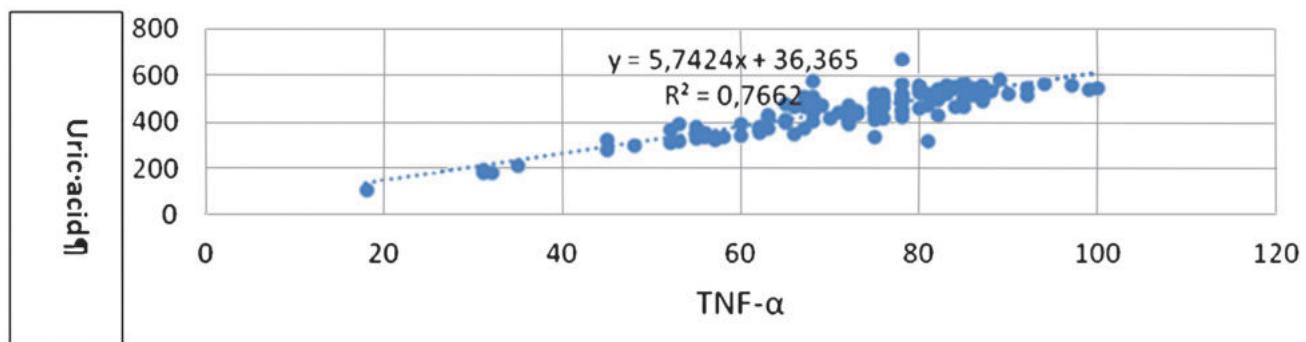


Рис. 2. Корреляционная связь между концентрациями МК в крови и TNF- $\alpha$  у больных с НС (P-value<0,001)

Fig. 2. Correlation relationship between the concentrations of UA in the blood and TNF- $\alpha$  in patients with unstable angina pectoris (P-value <0.001)

Показатели провоспалительных цитокинов (IL-1 $\beta$ , TNF $\alpha$ ) зашкаливали в обеих группах больных, но необходимо подчеркнуть, что среди больных с тревожно-депрессивным расстройством показатели были немного выше. Уровень мочевой кислоты в группе больных с тревожно-депрессивным синдромом превышал на 21,39%.

Далее всем пациентам унифицированным методом определяли липидный спектр: ОХ, ЛПНП и ЛПВП. У больных НС в коморбидности с тревожно-депрессивным синдромом показатели ЛПНП, ОХ были выше на 19,5% и 38,2% соответственно, напротив показатели ЛПВП на 12,1% ниже уровня контроля, что показывает нарушение липидного метаболизма у больных НС в коморбидности с тревожно-депрессивным синдромом (рис. 3).

The indicators of proinflammatory cytokines (IL-1 $\beta$ , TNF $\alpha$ ) went off scale in both groups of patients, but it should be emphasized that among patients with anxiety-depressive disorder, the indicators were slightly higher. The level of uric acid in the group of patients with anxiety-depressive syndrome exceeded by 21.39%.

Further, the lipid spectrum was determined for all patients using a unified method: TC, LDL and HDL. In UAP patients in comorbidity with anxiety-depressive syndrome, LDL and TC were higher by 19.5% and 38.2%, respectively, while HDL values were 12.1% lower than the control level, which indicates a violation of lipid metabolism in UAP patients in comorbidity with anxiety-depressive syndrome (Fig. 3).

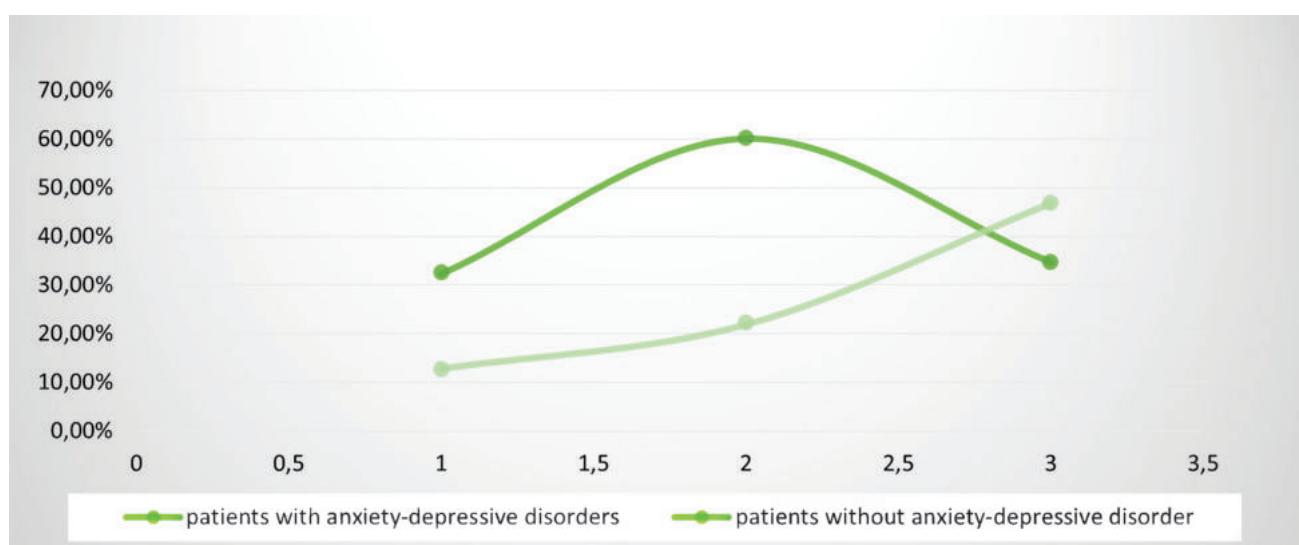


Рис. 3. Показатели липидного обмена у больных с НС

Fig. 3. Indicators of lipid metabolism in patients with unstable angina pectoris

## Обсуждение

Среди больных ИБС частота встречаемости тревожно-депрессивного синдрома (ТДС) значительно превышает другие сопутствующие заболевания, что способствует ухудшению течения основного заболевания и качества жизни больного. Предполагают, что в основе таких коморбидных состояний лежат общие патогенетические процессы, к которым можно отнести воспалительный процесс. По данным многих исследователей, воспалительные процессы вовлечены в патогенез как ИБС [6, 13], так и депрессии [11], т.е. у больных при ИБС в коморбидности с ТДС отмечается повышение иммунорегуляторной индукции воспалительных процессов.

На сегодняшний день выдвинута гипотеза об опосредующей роли цитокинового статуса в развитии депрессии при кардиоваскулярных патологиях, основанная на данных проспективного исследования, которое показало, что высокое содержание белых клеток и CRP в крови больных после развития или обострения кардиологических заболеваний являются важными предикторами дальнейшего усугубления ТДС [2, 5, 7].

В нашем исследовании проведена оценка состояния больного с ТДС, уровня МК в крови, а также про- и противовоспалительных цитокинов. Результаты нашего исследования показали, что цитокиновый дисбаланс и повышенный уровень мочевой кислоты непосредственно влияют на развитие ТДС у пациентов с ИБС, способствуют ухудшению течения заболевания, а также ведут к развитию грозных осложнений.

## Заключение

В связи с высокой, часто непредсказуемой вариабельностью клинического течения нестабильной стенокардии с учетом уровня мочевой кислоты и тревожно-депрессивного синдрома, досимптомная диагностика маркеров повреждения эндотелия приводит к развитию заболевания, что является одним из наиболее оптимальных подходов к ранней диагностике особых групп повышенного риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и прогнозированию возможного характера течения таковых. Основываясь на анализах провоспалительных и противовоспалительных факторов, возможен прогноз прогрессирования ИБС, особенностей клинического течения ишемической дисфункции сердца, что дает возможность проводить необходимые научно-обоснованные профилактические мероприятия, максимально отдалить сроки манифестиации прогрессирования болезни и развития тяжелых кардиоваскулярных осложнений.

## Discussion

Among patients with coronary artery disease, the incidence of anxiety-depressive syndrome (ADS) is quite higher than other concomitant diseases, which contributes to the deterioration of the course of the underlying disease and the patient's quality of life. It is assumed that such comorbid conditions are based on common pathogenetic processes, which include the inflammatory process. According to many researchers, inflammatory processes are involved in the pathogenesis of both IHD [6, 13] and depression [11]; in patients with coronary artery disease in comorbidity with ADS, there is an increase in immunoregulatory induction of inflammatory processes.

To date, a hypothesis has been put forward about the mediating role of the cytokine status in the development of depression in cardiovascular pathologies, based on the data of a prospective study, which showed that the high content of white cells and CRP in the blood of patients after the development or exacerbation of cardiac diseases are important predictors of further aggravation of TDS [2, 5, 7].

In our study, we assessed the condition of a patient with ADS, the level of uric acid in the blood, as well as pro- and anti-inflammatory cytokines. The results of our study showed that cytokine imbalance and increased levels of uric acid directly affect the development of ADS in patients with coronary artery disease, contribute to the worsening of the course of the disease, and also lead to the development of severe complications.

## Conclusion

Due to the high, often unpredictable variability of the clinical course of unstable angina pectoris, taking into account the level of uric acid and anxiety-depressive syndrome, presymptomatic diagnosis of markers of endothelial damage leads to the development of the disease, which is one of the most optimal approaches to the early diagnosis of special groups at increased risk of developing unfavorable cardiovascular diseases. -vascular events and predicting the possible nature of the course of such. Based on the analysis of pro-inflammatory and anti-inflammatory factors, it is possible to predict the progression of coronary artery disease, features of the clinical course of ischemic heart dysfunction, which will make it possible to carry out the necessary scientifically grounded preventive measures, to delay the manifestation of the disease progression and the development of severe cardiovascular complications as much as possible.

## Список литературы References

1. Белялов Ф.И., Мальцева Л.Е., Ягудина Р.Н. Связь тревоги и депрессии с качеством жизни у пациентов с нестабильной стенокардией. Психические расстройства в общей медицине 2010;4:21-23. [Belyalov F.I., Maltseva L.E., Yagudina R.N. Association of anxiety and depression with quality of life in patients with unstable angina. Mental Disorders in General Medicine 2010; 4: 21-23. In Russ.]
2. Бомов П.О., Городошникова И.В., Дворниченко М.В., Шипилова А.А. Поздневозрастные депрессии и особенности вмешательства при них. Астрахан. мед. журн. 2013;8(1):41-43. [Bomov P.O., Gorodoshnikova I.V., Dvornichenko M.V., Shipilova A.A. Late age depression and features of intervention for them. Astrakhan Med Zhurn 2013; 8 (1): 41-43. In Russ.]
3. Козлова С.Н. Коморбидность ишемической болезни сердца и аффективных расстройств тревожно-депрессивного спектра: клинико-патогенетические аспекты, прогноз и возможности медикаментозной коррекции. Дисс. ... д-ра мед. наук. СПб 2013;19. [Kozlova S.N. Comorbidity of coronary heart disease and affective disorders of the anxiety-depressive spectrum: clinical and pathogenetic aspects, prognosis and possibilities of drug correction. Diss. ... Dr. of med. sciences. SPb 2013; 19. In Russ.]
4. Куташов В.А., Будневский А.В., Припутневич Д.Н., Суржко Г.В. Когнитивные и эмоционально-волевые нарушения у пациентов с последствиями черепно-мозговых травм как фактор нарушения социально-психологической адаптации. Вестн неврол психиатр нейрохир 2014; 12:41-45. [Kutashov V.A., Budnevsky A.V., Pryputnevich D.N., Surzhko G.V. Cognitive and emotional-volitional disorders in patients with the consequences of craniocerebral trauma as a factor of impaired socio-psychological adaptation. Vestn Nevrol Psychiatr Neurohir 2014; 12: 41-45. In Russ.]
5. Насырова З.А., Шарапова Ю.Ш., Хасанжанова Ф.О. Влияние аффективных расстройств на прогрессирование ишемической болезни сердца. Науч журн 2019; 3(37):37. [Nasyrova Z.A., Sharapova Yu.Sh., Khasanjanova F.O. The influence of affective disorders on the progression of coronary heart disease. Nauch zhurn 2019; 3 (37): 37. In Russ.]
6. Незнанов Н.Г., Козлова С.Н., Мазо Г.Э., Шляхто Е.В., Смирнов Б.И. Коморбидность депрессивных расстройств и ишемической болезни сердца: общие аспекты патогенеза. Журн. неврол. психиатр им. С.С. Корсакова 2015; 115(5):20-26. [Neznanov N.G., Kozlova S.N., Mazo G.E., Shlyakhto E.V., Smirnov B.I. Comorbidity of depressive disorders and ischemic heart disease: general aspects of pathogenesis. Zhurn Nevrol psychiatrist named after S.S. Korsakova 2015; 115 (5): 20-26. In Russ.]
7. Таранина О.Н. Депрессивные расстройства в сочетании с ИБС у лиц старших возрастных групп. Young Scientist 2015; 14(94):101-106. [Taranina O.N. Depressive disorders in combination with coronary artery disease in older age groups. Young Scientist 2015; 14 (94): 101-106. In Russ.]
8. Ташкенбаева Э.Н., Абдуллаев К.З. Влияние цитокинов на течение нестабильной стенокардии. Научный журнал 2019; 3(37):42. [Tashkenbaeva E.N., Abdullaev K.Z. Influence of cytokines on the course of unstable angina. Scientific journal 2019; 3 (37): 42. In Russ.]
9. Ташкенбаева Э.Н. Прогностическая значимость бессимптомной гиперурикемии и корригирующая активность аллопуринола и Гепа-Мерц в комплексной терапии у больных с прогрессирующей стенокардией. Врач-аспирант 2009; 3:261-268. [Tashkenbaeva E.N. Prognostic significance of asymptomatic hyperuricemia and corrective activity of allopurinol and Hepa-Merz in complex therapy in patients with progressive angina pectoris. Postgraduate Physician 2009; 3: 261-268. In Russ.]
10. Тиганов А.С., Копейко Г.И., Брусов О.С., Клюшник Т.П. Новое в исследовании патогенеза и терапии эндогенной депрессии. Журн невролог психиатр им. С.С. Корсакова 2012; 112(11):65-72. [Tiganov A.S., Kopeiko G.I., Brusov O.S., Klyushnik T.P. New in the study of the pathogenesis and therapy of endogenous depression. Zhurn neurologist psychiatrist named after S.S. Korsakova 2012; 112 (11): 65-72. In Russ.]

- 11.** Ширяев О.Ю., Гречко Т.Ю., Семенова Е.А., Ларских М.В., Ларских С.В. Коморбидные психические расстройства: преодоление психосоматического дуализма. Методические рекомендации для врачей, студентов, клинических ординаторов, интернов. Воронеж 2012;209. [Shiryaev O.Yu., Grechko T.Yu., Semenova E.A., Larskikh M.V., Larskikh S.V. Comorbid mental disorders: overcoming psychosomatic dualism. Methodical recommendations for doctors, students, clinical residents, interns. Voronezh 2012; 209. In Russ.]
- 12.** Хамидов Н.Х., Умарова С.А., Шаропова Н.М. Структурно-функциональное состояние миокарда у больных с изолированной систолической артериальной гипертонией пожилого возраста с коморбидной депрессией. Здравоохранение Таджикистана 2014; 4:61–68. [Khamidov N.Kh., Umarova S.A., Sharopova N.M. Structural and functional state of the myocardium in elderly patients with isolated systolic arterial hypertension with comorbid depression. Health Care of Tajikistan 2014; 4: 61–68. In Russ.]
- 13.** Moreira D.M., da Silva R.L., Vieira J.L., Fattah T., Lueneberg M.E., Gottschall C.A. Role of vascular inflammation in coronary artery disease: potential of anti-inflammatory drugs in the prevention of atherothrombosis. Inflammation and anti-inflammatory drugs in coronary artery disease. Am J Cardiovasc Drugs 2015; 15(1):1028–1033.
- 14.** Tashkenbaeva E.N., Ziyadullaev Sh.KH., Nasirova Z.A., Kadirova F.Sh., Yusupov Sh.Sh., Kamalov Z.S. Role of immune-inflammatory reactions in the pathogenesis of clinical variants of coronary heart disease. J Critical Reviews 2020;7(4):189-191.
- 15.** Tashkenbaeva E.N., Ziyadullaev Sh. KH., Kamalov Z.S., Togaev D.Kh., Kadirova F.Sh., Abdieva G.A. Urate regulation gene polymorphisms are correlated with clinical forms of coronary heart disease. Int J Pharmaceut Res 2019; 11(3):198–202.
- 16.** Togaev D.K., Tashkenbaeva E.N., Ziyadullaev SH.K. et al. Relation of polymorphism gene urat-1 with coronary heart disease associated asymptomatic hyperuricemia in Uzbek population. Amer J Med Med Sci 2016; 6(3):92–94.

## ТАШВИШ-ДЕПРЕССИВ СИНДРОМ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИНИНГ ДЕСТАБИЛИЗАЦИЯСИ

Э.Н. Ташкенбаева, З.А. Насырова, Г.Б. Нуралиева, А.Х. Бурибаева, Н.Т. Умарова

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг Самарқанд филиали

**Максад.** Ностабил стенокардия беморларда ташвиш-депрессив синдром ва иммун-яллиғланиш реакцияси ўртасидаги муносабатни ўрганиши.

**Материал ва усууллар.** Тадқиқотда 117 бемор иштирок этди: аёллар 62,1% ( $n=72$ ), эркаклар 37,9% ( $n=45$ ). Беморларнинг ёши 31 дан 88 ёшгача бўлган. Ўртacha ёши  $62,3\pm11,37$  ёш эди. Артериал гипертензия – 98 bemorda (83,8%), қандли диабет 2-типи – 56 (47,8%) та bemorda, 43 (36,7%) ta bemorda миокард инфаркти ҳамроҳ касаллик сифатида бўлган.

**Натижалар.** Ташибиш-депрессив синдром билан бирга келадиган ностабил стенокардияси бўлган беморларда паст зичликдаги липопротеинларнинг кўрсаткичлари, умумий холестерин навбати билан 19,5% ва 38,2% га юқори бўлган, аксинча, паст зичликдаги липопротеинларнинг кўрсаткичлари назорат даражасидан 12,1% паст бўлган, бу ностабил стенокардия ташвиш-депрессив синдром билан биргалиқда бўлган bemorlarда липид метаболизми бузилишини кўрсатди.

**Хулоса.** Яллиғланишга қарши ва яллиғланиш цитокинлари таҳлил қилиш асосида коронар артерия касаллигининг ривожланишини, юракнинг ишемик дисфункциясининг клиник йўналишини олдиндан айтиб бериш мумкин, бу зарур илмий асосланган профилактика чораларини кўришга, касалликнинг ривожланишини кечикиришга ва оғир юрак-қон томир асоратларини ривожланишини башорат қилишга имкон беради.

**Калим сўзлар:** ностабил стенокардия, сийдик кислотаси, ташвиш-депрессив синдром, иммун-яллиғланиш жавоби.

### Сведения об авторах:

Ташкенбаева Элеонора Негматовна –  
главный научный сотрудник, руководитель  
грантового научного проекта Самаркандского  
филиала РНЦЭМП.

Насырова Зарина Акбаровна –  
младший научный сотрудник Самаркандского  
филиала РНЦЭМП. zarina.nasirova.91@mail.ru.

Нуралиева Г.Б. – врач-ординатор отделения  
экстренной неврологии Самаркандского филиала  
РНЦЭМП.

Бурибаева А.Х. – врач-ординатор отделения  
экстренной неврологии Самаркандского филиала  
РНЦЭМП.

Умарова Н.Т. – врач-ординатор отделения  
экстренной неврологии Самаркандского филиала  
РНЦЭМП.

### Information about authors:

*Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna –*  
Chief Researcher, Head of the Grant Scientific Project  
of the Samarkand branch of the RSCEMP.

*Nasirova Zarina Akbarovna –* junior researcher of the  
Samarkand branch of the RRCEM.  
zarina.nasirova.91@mail.ru.

*Nuralieva G.B. –* Resident physician of the Department  
of Emergency Neurology of the Samarkand branch of  
the RRCEM.

*Buribaeva A.Kh. –* Resident physician of the Department  
of Emergency Neurology of the Samarkand branch of  
the RRCEM.

*Umarova N.T. –* Resident physician of the Department  
of Emergency Neurology of the Samarkand branch of  
the RRCEM.

## THE MORTALITY ANALYSIS OF THE URGENT SURGICAL PATIENTS

Z.Z. Tokhtamurod, K.S. Dolim, M.M. Sattarova, Kh.O. Tursunkulova, Sh.Sh. Komiljonov  
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

## АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ УРГЕНТНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

З.З. Тухтамурод, К.С. Долим, М.М. Саттарова, Х.О. Турсункулова, Ш.Ш. Комилжонов  
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

### Summary

**Objective.** To analyze the mortality due to acute abdominal surgical pathology at the emergency surgical department.

**Material and methods.** The analysis of all mortality cases due to acute abdominal surgical pathology in Tashkent City Clinical Hospital №7 for the 7 year period (between 2011 and 2017) was carried out. The causes of death from acute appendicitis, strangulated hernia, bleeding and perforative ulcer, acute ileus, acute cholecystitis and pancreatitis were analyzed.

**Results.** 11685 patients were hospitalized in the department with the urgent causes for this period. 262 of patients died reaching overall mortality of 2.2%. 198 of 262 patients had undergone surgery. Surgical activity was 57%. 36% of lethal cases (95 patients) included adults and aged people (over 60).

**Conclusions.** The treatment effectiveness of patients with acute abdominal surgical diseases depends on many reasons, including the time of admission, age, concomitant diseases.

**Key words:** *emergency surgery, abdominal surgery, mortality.*

### Резюме

**Цель исследования.** Провести анализ случаев смертности от острой хирургической патологии органов брюшной полости в отделении экстренной хирургии.

**Материал и методы.** Изучены случаи летальности больных в отделении экстренной хирургии 7-й городской больницы г. Ташкента за 7-летний период (с 2011 по 2017 год). Проанализированы причины смерти от острого аппендицита, ущемленной грыжи, кровотечений и перфораций гастродуodenальной язвы, острой кишечной непроходимости, острого холецистита и панкреатита.

**Результаты.** За данный период в отделение экстренной хирургии госпитализировано 11685 пациентов. 262 пациента умерли и общая смертность составила 2,2%. 198 из 262 пациентов были прооперированные пациенты. Хирургическая активность составила 57%. 36% летальных случаев (95 больных) составили взрослые и пожилые люди (старше 60 лет).

**Выводы.** Эффективность лечения пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости зависит от многих факторов, в том числе от времени поступления больного в экстренное хирургическое отделение, возраста пациентов, а также наличия у них сопутствующих заболеваний.

**Ключевые слова:** *экстренная хирургия, абдоминальная хирургия, летальность.*

UDC: 617.55-036.11-036.88-02

### Introduction

Acute abdominal surgical diseases occupy a prominent place among all surgical pathologies. Late patient admission and consequently their delayed delivery to hospital dramatically increase the danger of adverse outcome of urgent abdominal diseases [1–4]. Patients with acute abdominal surgical diseases are the most

difficult and complex group of patients, requiring rapid decision making and management [1]. It is well known that mortality analysis helps to improve the organization of medical and preventive care for patients. Our objective was to analyze the mortality due to acute abdominal surgical pathology at the emergency surgical department.

## Material and methods

We carried out the mortality analysis of Department of General Surgery of TashPMI which

is situated in Surgical department of Tashkent City Clinical Hospital №7 with acute abdominal surgical diseases for the 7-year period (between 2011 and 2017).

**Table 1.** Number of surgical patients treated for the period of 2011–2017

Years	Number of patients, n	Number of surgeries, n (%)	Hospital stay, days	Surgical activity, %	Postoperative mortality, n (%)	Mortality without surgery, n (%)
2011	1938	1304	4.6	67	37 (2.8)	–
2012	1884	1138	5.2	60	20 (1.8)	2 (0.76)
2013	1833	1093	4.8	60	29 (2.7)	9 (0.82)
2014	1511	810	5.2	54	39 (4.8)	17 (2)
2015	1668	844	5.1	51	37 (4.4)	12 (1.42)
2016	1398	767	5.4	55	19 (2.5)	13 (1.7)
2017	1453	754	6.0	52	17 (2.3)	11 (1.46)
<b>Total</b>	<b>11685</b>	<b>6710</b>	<b>5.2</b>	<b>57</b>	<b>198 (3)</b>	<b>64 (0.55)</b>

## Results

11685 patients were hospitalized in the department with the urgent causes for the period. 262 of patients died reaching overall mortality of 2,2%. 198 of 262 patients had undergone surgery and it means that surgical activity was 57%.

The significant portion of lethal cases (94 patients, 36%) included adults and aged people (over 60), which corresponds to the literature data [5–9]. One patient who undergoing surgery died due to ulcerative perforation of stomach was 92 and another one undergoing surgery with bleeding ulcer was 103 years old.

Unfortunately, the complications after appendectomy were inevitable and depended on many factors, among which delayed call of the patient was of great importance. Postoperative mortality was 0,04%. The causes of complications after appendectomy were late treatment, and, consequently, delayed surgical interventions, more invasive surgery. These complications were directly depended on degree of destruction of appendix [3, 4].

7244 patients (62%) had surgery for acute appendicitis for this period. Among them 3 patients (0,04%) died, but in all of these cases, the cause of death was exacerbation of concomitant

diseases. Thus, one patient (0,01%) had thyrotoxic crisis and his death was caused by cardiomyopathy with uncontrolled tachycardia and ventricular fibrillation. Two subsequent patients (0,017%) with neglected peritonitis (due to late treatment) after the surgery died from acute myocardial infarction and mesenteric thrombosis. These patients had concomitant cardiac pathology. Death occurred despite taking preventive measures.

Meanwhile, the mortality was several times higher after strangulated hernia repair than elective hernia repair [7]. After strangulated hernia repair 8 patients died (4%). The postoperative mortality was 1,57%. Thus, medical examination and rehabilitation of patients in that category remains the urgent issue. Among elderly patients, where patients with hernias are of significant proportion the risk of complications rises due to comorbidities, especially in emergency surgery.

15 (6,4%) of 234 patients died due to peritonitis after perforated ulcer of stomach and duodenum. We took into account the general condition and age of patients, the presence of concomitant diseases and other risk factors. All patients were undergone to suturing of ulcer perforation and abdominal draining.

Management of patients with acute pancreatitis was related to the generally accepted maximum conservative, low traumatic principles. Indications for surgery: pancreatogenic peritonitis, ineffectiveness of conservative treatment, infected pancreatic necrosis. The diagnosis was made on the basis of the clinical picture and data of laboratory and instrumental examination. In pancreatic necrosis the draining of omental bursa, marsupilation, injecting into parapancreatic tissue 0,5% procaine solution with protease inhibitors, according to the indications were performed, and cholecystectomy with drainage of common bile duct or cholecystostomy was done. From 780 patients (6,7%) with acute pancreatitis, 54 (13,8%) were operated, intraoperatively there were varying degrees of pancreatic necrosis, which also progressed after surgery. 41 of them (76%) died due to severe disease.

Number of patients with ulcerative gastroduodenal hemorrhages were 1232 (10,5%), 45 from them (3,7%) died, 69 patients (5,6%) had surgery. The time to hospitalization after the bleeding onset mostly was 3–5 hours, but in 4 patients (8,89%) it was from 2 to 10 days (!). All patients were delivered in serious condition, with hemorrhagic shock, 29 of them (64.4%) had were in terminal state. The patients were between 35 and 103 years, 33 were men and 12 were women (73% vs 27%).

The ulcer profuse bleeding was in 28 (2,2%) patients. Six patients as a bleeding source had gastric tumors. One had the acute gastric ulcer and 4 others had progressive deterioration of condition and died on the operating table before surgery has started. All other patients were also operated, and, 7 patients initially being operated for a long time refused surgical treatment, that worsened their condition. In all these patients the endoscopic examination and the Forrest scale assessment showed that all hemorrhages refer to IA or IB degree. The laboratory monitoring of hemoglobin, RBC count and hematocrit were also carried out in follow-up.

The analysis of concomitant diseases showed that one patient had terminal phase of chronic renal failure, 2 patients had liver cirrhosis, 4 patients had coronary heart disease, 2 of them had acute myocardial infarction. 2 patients had

morbid obesity and one patient suffered from chronic alcoholism.

Thus, all deceased patients with gastroduodenal hemorrhages were admitted in serious condition and they were hospitalized late, often refused to examine (gastroduodenoscopy) and surgical treatment, and they had comorbidities. The dynamics of death for this group of patients showed that the use of active management tactics for surgical interventions increased the lethality, which is confirmed by the literature data [1, 6]. Patients died of acute cardiovascular failure and hemorrhagic shock.

1714 (14,7%) patients admitted to the department with acute cholecystitis, 1148 (67%) of them were delivered later than 24 hours after the onset. As a rule, they were elderly people with severe concomitant diseases, suffering from cholelithiasis for a long time with pronounced morphological and anatomical changes in the affected area. All that created serious technical difficulties during operation, the complexity of postoperative period. The complications in these cases could reach as high as 7–13% and more [2, 5].

All details of preoperative management for patients, the examination, features of the choice for surgical tactics and postoperative care were worked out in sufficient detail. For those 7 years, 321 operations of complicated forms for acute cholecystitis were performed, 5 patients (1,6%) died. The patients often refused from surgical treatment, referring to the previous recommendations of internists to perform conservative treatment. Doctors of related specialties must adhere to a single point of view on indications for prompt treatment of this patients.

Liver cirrhosis with esophageal bleeding was in 90 patients (0,8%), 29 of them (32%) died. In 13 (14%) people the cause of death was recurrent bleeding, being accompanied with hepatitis, and 7 (8%) had severe hepatomegaly. The severe condition of patients did not allow to use surgical treatment. However, almost all patients in the past were treated outpatients and permanently and none of them had surgery. Close contact of surgeons with internists came to conclusion of more timely examination and treatment of such patients.

The results obtained are shown in the table:

**Table 2.** Cause of death by nosology

<b>№</b>	<b>nosology</b>	<b>operated deceased n (%)</b>	<b>cause of death</b>	<b>non-operated deceased, n (%)</b>
1	acute appendicitis	3(0,04%)	1-thyrotoxic crisis, 1-acute myocardial infarction, 1-later appeal, toxic and hypovolemic shock, mesenteric thrombosis.	—
2	acute cholecystitis	5(1,6%)	5-acute cardiovascular failure.	—
3	acute pancreatitis	41(76%)	33-ongoing peritonitis and toxemia, 5-prolonged intravascular coagulation, 3-acute myocardial infarction	4-refusal of the patient from the operation
4	strangulated hernia	8(4%)	7-concomitant cardiac pathology, acute cardiovascular failure, 1-hypovolemic and toxic shock, acute multiple organ failure	—
5	perforated ulcer of stomach and duodenum	15(6,4%)	5-later appeal, toxic and hypovolemic shock, 2-prolonged intravascular coagulation, 8-acute cardiovascular failure.	—
6	ulcerative gastroduodenal hemorrhages	45(3,7%)	All patients were delivered in serious condition, with hemorrhagic shock, 29 of them had were in terminal state, 4-acute cardiovascular failure, 1-terminal phase of chronic renal failure.	5-terminal state, 2-refusal of the patient from the operation, 4-before surgery
7	esophageal bleeding	13(14%)	4-recurrent bleeding, being accompanied with hepatitis, 3-had severe hepatargia, 2-acute cardiovascular failure, 2-terminal state, 2-acute multiple organ failure	15(17%)-acute cardiovascular failure 3(3,3%)-late admission, terminal state
8	ileus	5 (1,7%)	1-later appeal, toxic and hypovolemic shock, prolonged intravascular coagulation, 1-acute cardiovascular failure, 1-terminal state, 1-pulmonary edema	—
9	other nosology	63		31
	<b>Total</b>	<b>198</b>		<b>64</b>

It should be emphasized that concomitant diseases play a significant role in the structure of mortality. The overwhelming majority of deceased patients suffered from various, sometimes several concomitant diseases and these diseases were often the cause of death. The received data testified the necessity of continue improving organizational and tactical, medical-diagnostic issues in uncomplicated surgery.

### Conclusions

1. In the mortality structure from acute abdominal surgical diseases, the significant number of patients (36%) are adults and elderly, which was explained by the presence of concomitant diseases, atypical clinical picture of disease-

ses in this category of patients and late admission to hospital.

2. The treatment effectiveness of patients with acute abdominal diseases depended on the large extent of ongoing medical and educational work.

3. The mortality rate was: after appendectomy – 0,04%, strangulated hernia – 4%, perforated gastroduodenal ulcer – 6,4%, pancreatic necrosis – 76%, ulcerative gastroduodenal hemorrhages – 3,7%, acute cholecystitis – 1,6%.

4. Effective prophylactic medical examination and planned rehabilitation of those groups of patients were the best measures to prevent and reduce the mortality from strangulated hernias, perforated gastroduodenal ulcers, acute cholecystitis.

## Literature

1. *Khadjibayev A.M., Rakhimov R.I., Nabiev A.A., Mahamadaminov A.G.* Results of surgical treatment of ulcer bleed in patients with ischemic heart disease. «Hospital-replacing technologies: Ambulatory surgery». 2020;1-2:110-116. (In Russ.)
2. *Holzheimer R.G., Gathof B.* Re-operation for complicated secondary peritonitis – how to indentify patients at risk for persistent sepsis. Eur J. Med. Res 2003; 8:125-134. (In Russ.)
3. *Ivatury R., Cheatham M.L., Malbrain M.L., Surgae M.* Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience 2006:308. (In Russ.)
4. *Jerlov G.K., Istomin N.P., Keijan S.V.* To the question of surgical treatment of peptic ulcer of the duodenum. Materials of the all-Russian conference of surgeons «Modern problems of emergency and planned surgical treatment of patients with peptic ulcer of the stomach and duodenum». Saratov 2003: 181. (In Russ.)
5. *Karimov Sh.I., Khakimov M.Sh., Matkuliev U.I., Ashurov Sh.E., Abdullaev J.S., Jumanazarov A.* Choice of Surgical Treatment For Duodenal perforated Ulcer. «Shoshilinchibbiyot axborotnomasi», 2015; 4:5. (In Russ.)
6. *Makhovsky V.Z., Aksenenko V.A., Laipanov I.M., Yahya J.M.* Emergency combined operations in surgery of the abdominal and pelvic organs. Surgery. Journal of them. N.I. Pirogov. 2012; 9: 48-54. (In Russ.)
7. *Makushkin R.Z., Baichorov E.K., Khatsiev B.B., Gadaev Sh.Sh., Petizhev E.B.* // Repeated surgical interventions in the prevalent purulent peritonitis. Surgical Journal named after Pirogov N.I. 2009; 11:18-22. (In Russ.)
8. *Nishonova E.Kh., Ismailov F.M., Zuparov K.F., Tokhtamurod Z.Z., Abdumadjidov A.Sh.* Causes of death in emergency conditions of the abdominal organs. «Young Scientist», 2018;8 (194):44-45. (In Russ.)
9. *Tomnyuk N.D., Danilina E.P., Chernykh A.N., Parno A.A., Shurko K.S.* Peritonitis, as one of the main causes of death// Modernhightechnology. – 2010; 10:81-84. (In Russ.)

## УРГЕНТ ХИРУРГИК БЕМОРЛАРНИНГ ҮЛИМ ДАРАЖАСИННИНГ ТАҲЛИЛИ

3.3. Тўхтамурод, К.С. Долим, М.М. Сатторова, Х.О. Турсункулова, Ш.Ш. Комилжонов  
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон

### Резюме

**Тадқиқот мақсади.** Шошилинч жарроҳлик бўлимида қорин бўшлиғи аъзолари ўткир хирургик касалликлари туфайли ўлим кўрсаткичини таҳлил қилиш.

**Материал ва усуллар.** 7 йиллик даврда (2011–2017 йиллар) Тошкент шаҳар 7-шифохонаси шошилинч жарроҳлик бўлимида қорин бўшлиғи аъзолари ўткир хирургик касалликлари туфайли юзага келган ўлим ҳолатлари таҳлил қилинди. Ўткир аппендицит, чурра қисилиши, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак ярасининг қонаши ва перфорацияси, ўткир ичак тутилиши, ўткир холеостит ва панкреатит касалликларида юзага келган ўлим ҳолатларининг сабаблари ўрганилди.

**Натижалар.** Ушбу давр мобайнида 11685 бемор шошилинч жарроҳлик бўлимига ётқизилди. 262 бемор вафот этди ва ўлим кўрсаткичи 2,2% ни ташкил қилди. 262 беморнинг 198 нафарига жарроҳлик аралашуви ўтказилган беморлар бўлган. Хирургик фаоллик 57% ни ташкил этди. Вафот этган беморларнинг 36% ини (95 бемор) кекса ёшдагилар (60 ёшдан катта) ташкил қилди.

**Хуносалар.** Қорин бўшлиғи аъзоларининг ўткир хирургик касалликларига чалинган беморларни даволаш самарадорлиги кўп сабабларга боғлиқ, шу жумладан беморнинг касалхонагача келиш вақтига, ёши ва ҳамроҳ хасталикларга.

**Калит сўзлар:** шошилинч жарроҳлик, абдоминал жарроҳлик, ўлим кўрсаткичи.

### **Сведения об авторах:**

*Тохтамурод Зиедулла Зикрилла – кандидат медицинских наук, доцент Ташкентского педиатрического медицинского института.*  
E-mail: ziyodulla1966@gmail.com.

*Долим Кенжабек Субутой – кандидат медицинских наук, доцент Ташкентского педиатрического медицинского института.*

*Саттарова Мадина – студентка Ташкентского педиатрического медицинского института.*

*Турсункулова Хилола – студентка Ташкентского педиатрического медицинского института.*

*Комилжонов Шохрух – студент Ташкентского педиатрического медицинского института.*

### **Information about authors:**

*Tokhtamurod Ziyodulla Zikrilla – Ph.D., docent, Tashkent Pediatric Medical Institute.*  
E-mail: ziyodulla1966@gmail.com.

*Dolim Kenjabeck Subutoy – Ph.D., docent, Tashkent Pediatric Medical Institute.*

*Sattarova Madina – medical student, Tashkent Pediatric Medical Institute.*

*Tursunkulova Khilola – medical student, Tashkent Pediatric Medical Institute.*

*Komiljonov Shokhrukh – medical student, Tashkent Pediatric Medical Institute.*

## КИЧИК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ЎТКИР ГЕМАТОГЕН ЭПИФИЗАР ОСТЕОМИЕЛИТНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Ж.А. Шамсиев, Н.И. Байжигитов, З.М. Махмудов, Н.С. Боймурадов

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон

## СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ЭПИФИЗАРНОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Ж.А. Шамсиев, Н.И. Байжигитов, З.М. Махмудов, Н.С. Боймурадов

Самаркандский государственный медицинский институт, Узбекистан

### Резюме

**Максад.** Кичик ёшдаги болаларда ўткир гематоген эпифизар остеомиелитда ультратровуш текшируви муҳимлигини таҳлил қилиш.

**Беморлар.** 2011 йилдан буён СамДТИ 2-клиникасида ўткир гематоген эпифизар остеомиелит (ЎГЭО) билан оғриган bemорларда эрта ташхислаш учун чаноқ-сон бўғимларининг ультратровуш текшируви алгоритмига киритилган бўлиб, ушбу тадқиқот 72 та bemорда ўтказилган.

**Натижалар.** Ультратровуш ёрдамида эпифизар остеомиелитнинг қуидаги белгилари аниқланади: гиалин эпифизар тоғайнинг гетероэхогенлиги, шу жумладан анэхоген бўғимларнинг характерлиги, деформацияси, эпифизда анэхоген соҳанинг мавжудлиги, метаэпифиз соҳасининг деформацияси ва нотекислиги, суюкнинг периостеум ва кортикал қатламидаги ўзгаришлар. Ультратровуш текшируви касалликнинг дастлабки 2-3 кунида ЎГЭО ташхисини қўйишга ёрдам беради.

**Хуолоса.** Эпифизар остеомиелитни ташхислашда ультратровушнинг сезирлиги 65,3%, ўзига хослиги 87,5% ва диагностика аниқлиги 75%.

**Калим сўзлар:** ўткир гематоген эпифизар остеомиелит, кичик ёшдаги болалар, ультратровуш текшируви.

### Резюме

**Цель исследования:** анализ значения ультразвукового исследования для ранней диагностики острого гематогенного эпифизарного остеомиелита у детей раннего возраста.

**Материалы:** ультразвуковое исследование тазобедренного сустава включено в алгоритм ранней диагностики у пациентов с острым гематогенным эпифизарным остеомиелитом во 2-й клинике Самаркандского государственного медицинского института с 2011 года. Обследовано 72 пациента.

**Результаты.** С помощью УЗИ можно определить следующие признаки эпифизарного остеомиелита: гетероэхогенность гиалинового эпифизарного хряща, включая анэхогенные включения; деформацию; фрагментационную деформацию и неоднородность метаэпифизарной зоны с наличием анэхогенных включений в эпифизе; изменения надкостницы и коркового слоя кости.

**Заключение.** Чувствительность ультразвука в диагностике эпифизарного остеомиелита составляет 65,3%, специфичность – 87,5%, точность диагностики – 75%.

**Ключевые слова:** острый гематогенный эпифизарный остеомиелит, дети раннего возраста, ультразвуковое обследование.

УУК: 616.71-002-033-2

Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, ёш болаларда ўткир гематоген эпифизар остеомиелит (ЎГЭО) ни даволаш, касалликнинг эрта

ташхиси ва таҳдидловчи ҳолатлар ҳамда септик асоратларни ривожланишидан олдин амалга оширилган оптималь жарроҳлик аралашувига

боғлиқ [1, 7, 10, 14]. Бир қатор муаллифларнинг клиник кузатувлари шуни кўрсатади, бирламчи ўчоқни (уч кунгача) эрта реабилитация қилиш кўплаб касал беморларда септик ўчоқнинг олдини олади ва кейинчалик комплекс даволаш беморларнинг 95 фоизида тикланишига олиб келади [2, 5, 8, 9].

ЎГЭО ташхисида беморнинг тўлиқ тарихи, клиник текшируви ва замонавий диагностика ишлари жуда муҳим ҳисобланади [4, 6, 12].

Бироқ, кўпина тадқиқотчиларнинг таъкидлашларича, ЎГЭО ривожланишининг дастлабки босқичида аниқлашнинг анъанавий үсуллари ҳақида етарлича маълумот мавжуд эмас (Абаев Ю.К., 2006). Бу факт турли хил клиник кўринишлар, касалликнинг маҳаллий ва умумлаштирилган шаклларининг «атипик» йўналиши, патогномоник белгиларнинг йўқлиги, айниқса кичик ёшдаги болаларда эрта рентгенологик кўринишлар намоён бўлиши билан боғлиқ. Натижада диагностик хатоларнинг катта фоизи шифохонагача бўлган даврда шифокорлар томонидан амалга оширилади ва шифохонада ҳам ушбу хавфли касалликни ташхислашда диагностика босқичлари мураккаблигича қолмоқда. Ушбу йўналишда олиб борилган бир қатор тадқиқотлар кичик ёшдаги болаларда ЎГЭО ни эрта ташхислашда баъзи оқилона тақлифларни беришга имкон беради [1, 2, 6, 8, 9, 11, 13].

Кичик ёшдаги болаларда ЎГЭО ташхис қўйишда ультратовуш текшируви (УТТ) муваффақиятли қўлланилади. Кичик ёшдаги беморларда соғлом ва касал бўлган оёқ-қўлларининг носимметрик сегментларини қиёсий таққослаганимизда қўйидаги ўзгаришлар аниқланади: суюқлик таркибий қисмининг бўғим бўшлиғида тўпланиши; зарарланган соҳада юмшоқ тўқималарининг шиши, бўғим капсуласининг контраплатерал томонга нисбатан 0,15–0,2 мм га силжиши ва қалинлашиши, соғлом томонга нисбатан периостеумнинг 0,3 мм га қалинлашиши ва унинг контурида нотекислик пайдо бўлиши.

Шу билан бирга, ультратовуш текшируви нафақат ЎГЭО учун, балки бошқа патологиялар учун ҳам хос бўлган суяқ ва атрофдаги юмшоқ тўқималар (масалан, ўсма ва шикастланган суяқ тўқималари ва бошқалар)да аниқланади, бу эса касалликнинг дифференциал ташхисини мураккаблаштиради.

**Ишнинг мақсади:** Кичик ёшдаги болаларда ЎГЭО да ультратовуш текшируви муҳимлигини таҳлил қилиш.

## Материал ва үсуллар

2011 йилдан бошлаб ЎГЭО бўлган беморларда ультратовуш текшируви эрта ташхислаш алгоритмига киритилган. Ушбу тадқиқот ЎГЭО шубҳа қилинган 72 беморда ўтказилган. Тадқиқот натижасига кўра 72 бемордан ЎГЭО факат 47 беморда тасдиқланган ва қолган 25 беморда ташхис инкор қилинган. Чаноқ-сон бўғимларини эхографик текшируvida кўп позицияли текширувлар ўтказилди. Улар ДУС-6 (Хитой) ультратовуш аппаратида, беморнинг ётган жойида 5–10 МГц кўп частотали чизиқли кўрсаткич билан амалга оширилди. Ультратовуш текшируви бемор қабул қилингандан сўнг ва операциядан олдин дарҳол бажарилди. Ультратовуш текшируvida қўйидаги анатомик тузилмалар баҳоланди: юмшоқ тўқималар (тери, тери ости ёғ қавати, мушаклар), капсуланинг ҳолати (қалинлиги, зичлиги, яхлитлиги), суякларнинг артикуляр юзлари, бўғим суюқлигининг ҳажми ва тузилиши, суяқ усти (қалинлиги ва зичлиги, субпериостал суюқликнинг тўпланиши). Шунинг билан бирга, тўқималарда аниқланган патологик ўзгаришларни соғлом ўхшаш тузилмалар билан таққослаш учун ультратовуш текшируви ўтказилди.

Ультратовуш текширувининг сезирлигини (*Se*) [3] ҳисоблаш қўйидаги формула бўйича амалга оширилди:

$$Se = \frac{TP}{TP+FN} \times 100\%,$$

бу ерда: *TP* – тадқиқотнинг ҳаққоний ижобий натижалари, *FN* – тадқиқотнинг соҳта салбий натижалари.

Усулнинг ўзига хослигини (*Sp*) [3] аниқлашда қўйидаги формуладан фойдаланилди:

$$Sp = \frac{TN}{TN+FP} \times 100\%,$$

бу ерда: *TN* – бу ҳаққоний салбий натижалар, *FP* – соҳта ижобий натижалар сони.

Бундай ҳолда, чаноқ-сон бўғими ЎГЭО ни аниқлаш учун диагностика аниқлиги (*Ac*) [3] қўйидаги формула бўйича ҳисобланди:

$$Ac = \frac{TP+TN}{TP+TN+FP+FN} \times 100\%.$$

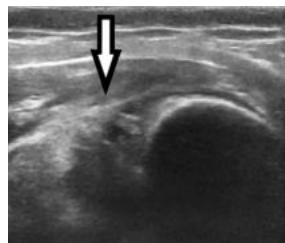
Шундай қилиб, бизнинг кузатишларимизда чаноқ-сон бўғими ЎГЭО ни аниқлашда ультратовушнинг сезирлиги:

$$Se = \frac{47}{47+25} \times 100\% = 65,3\%;$$

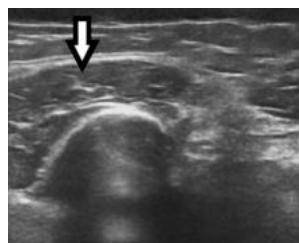
ўзига хослиги:  $Sp = \frac{49}{49+7} \times 100\% = 87,5\%$ ; ва усулнинг диагностик аниқлиги:  $Ac = \frac{47+49}{47+7+49+25} \times 100\% = 75,0\%$ .

### Натижалар

ЎГЭО бўлган беморларда ультратовуш текшируви касаллик бошланганидан 1–3 кун



*a*

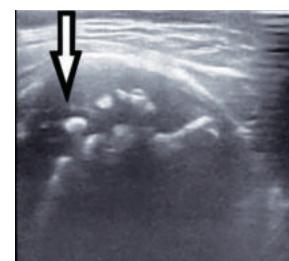


*б*

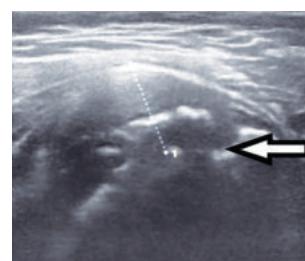
**1-расм.** Ўнг чаноқ-сон бўғими эхограммаси, ЎГЭО билан, касалликнинг 2-куни. Расмда чаноқ-сон бўғими атрофидаги юмшоқ тўқималарнинг шаффо шишиши ва юмшоқ тўқималар қатламлари орасидаги «лойқаланиш» аниқланган (*a*). Соғлом бўғимнинг эхограммасида юмшоқ тўқималар шакли сақланган, барча қатламлар тўлиқ аниқланган (*б*).

ўтгач (16 та беморда) зааралangan бўғим атрофидаги юмшоқ тўқималарда аниқ шишиши кузатилган, бу анатомик қатламлар орасидаги «лойқаланиш» чегараларда ва эхогенликнинг пасайишида намоён бўлди. Соғлом томонга нисбатан юмшоқ тўқималар ҳажм жиҳатидан катталашганилиги, чаноқ-сон бўғими капсуласининг қалинлашганилиги кузатилди ва бўғимларда суюқлик таркибида патологик бирикмалар йўқлиги аниқланди (1-расм).

Касаллик бошланганидан 3–7 кун ўтгач (15 беморда), бўғимда капсуланинг шишиши қайд этилган, таъсирланган бўғимнинг бўшлиғи кенгайган, ундан суюқлик қўшилмайдиган ҳолга келган. Суякларнинг артикуляр юзалари аниқ ва силлиқ. Тизимнинг бузилиши ва бўғим атрофи-

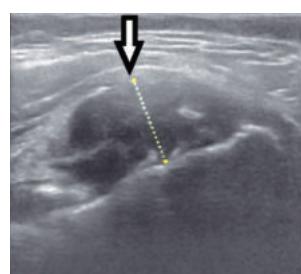


*a*

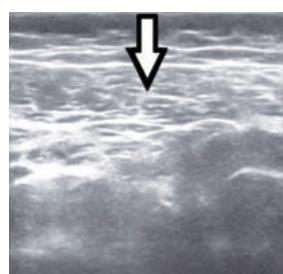


*б*

**3-расм.** ЎГЭО билан чап чаноқ-сон бўғими эхограммаси. Расмда зааралangan бўғим атрофидаги юмшоқ қатламларда хидалашган суюқлик кўрсатилган (*a*). Бўғим бўшлиғида экссудат патологик тузилишга эга, нотекис, бўғим бўшлиғи торайган. Чаноқ бўғимини ташкил этувчи суякларнинг бўғим юзалари нотекис (стрелка билан кўрсатилган), сон суяги бошчаси шарсимонлигини йўқотган ва бўлакларга бўлинган (*б*).

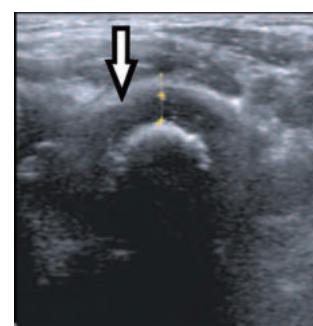


*a*



*б*

**2-расм.** Ўнг чаноқ-сон бўғими эхограммаси. Касалликнинг 6-куни ЎГЭО билан. Расмда гиперэхоген суюқлик билан бўғим қобиғида шишишлар аниқланган, юмшоқ тўқималарнинг фарқланиши сусайган (*a*). Соғлом бўғимнинг эхограммасида юмшоқ тўқималар шакли сақланган, барча қатламлар тўлиқ аниқланган (*б*).



*a*



*б*

**4-расмда** юмшоқ тўқималарнинг шикастланган бўғим устидан бир оз шишиши ва уларнинг тузилишида «лойқаланиш» кузатилган. Зааралangan бўғимнинг капсуласи бироз қалинлашган, контурлари аниқ ва доимий, бўғим бўшлиғида тиниқ (гипоэхоген, бирикмаларсиз) суюқлик тўплланган (*a*). Соғлом бўғимнинг эхограммасида юмшоқ тўқималар шакли сақланган, барча қатламлар тўлиқ аниқланган (*б*).

даги юмшоқ тұқымаларнинг қалинлашиши динамикада күпайған (2-расм).

7-куни (16 беморда) яллиғланишнинг ривожланиши билан юмшоқ тұқымаларнинг қалинлашиши күзатилған, уларнинг әхогенлиги ошған ва тұқымаларнинг фарқланиши пасайған. Яғни заараланған бүғим атрофидаги юмшоқ қатламларда гиперәхоген суюқлик мавжудлиги аниқланған. Сон-чаноқ бүғими контурлари ва оралиғи нотекис. Экссудат бүғим бүшлиғида, гиперәхоген түзилмалар күринишидаги патологик құшилмалар билан нотекис түзилишда күрінади, бүғим бүшлиғининг оралиғи торайған. Сон-чаноқ бүғими сүякларининг юзаси нотекис, парчаланиб кетған ва «емирилған» (3-расм).

Чаноқ-сон бүғини билан оғриған 25 бемор чиқарып ташланғанда үларга реактив коксит ташхиси құйилған, үлардан 18 нафар бемор қасаллік бошланғаннан кейинги дастлабки учкун ичида, 7 нафари эса кеч босқичларда ультратровуш текширувидан үтказилған. Текширув давомида қүйидаги үзгаришлар аниқланған: юмшоқ тұқымаларнинг шикастланған бүғим устидан бир оз шишиши ва уларнинг түзилиші «лойқаланиш» күзатилған. Таъсир қилинған бүғим капсуласидаги үзгаришлар 15 беморда қайд этилған, охирғиси қалинлашған, аммо үннінг контури аниқ ва үзлуксиз бўлиб, қўшма бўшлиқда тиниқ (гипоәхоген, бирикмаларсиз) суюқлик тұпланған. Яллиғланишнинг 1–3 куни ичида консерватив даво натижасыда тұхтаган (4-расм).

## Хуолоса

Жараённинг эрта босқичида (дастлабки күнларда) үткір гематоген эпифизар остеомиелитини ташхислашда ультратровуш текширув асосий усул ҳисобланади. Бу усул ҮГЭОга гумон қилинған кичик ёшдаги болаларни текшириш пайтида диагностик тадбирлар мажмусида инвазив

Юқоридагиларга биноан, бизнинг тадқиқотимизга киритилған ҮГЭО борлигига шубҳа қилинған 72 беморда ультратровуш текшируви үтказилған. Шундай қилиб, 72 бемордан чаноқсон бўғими фақат 47 (65,3%) беморда аниқланған (ҳақиқий ижобий натижә), қолган 25 (34,7%) бемордан юқорида келтирилған ташхис олиб ташланған ва реактив коксит ташхиси қўйилған (яғни, сохта-ижобий натижә). ҮГЭО ни аниқлашда ультратровуш текширувининг сезирлиги ва үзига хослигини ҳисоблаш учун биз яшаш жойида ультратровуш текширувидан үтган ва остеомиелит шубҳаси билан клиникага юборилған 56 беморнинг тақдирини күзатдик. Бундан ташқари, операция давомида ушбу кўрсаткич атиги 7 (2,4%) беморда чаноқ-сон бўғими ҮГЭО (сохта-салбий ультратровуш натижаси) билан қасалланғанлиги аниқланди.

Шундай қилиб, ультратровуш ёрдамида эпифизар остеомиелитнинг қуйидаги белгилари аниқланиши күзатилған: гиалин эпифизар тоғайнинг әхогенлиги ошиши, шу жумладан анәхоген қўшилиши, деформация, сон сүяги бошчасида бўлининшлар мавжудлиги билан метаэпифиз зонасининг деформацияси ва нотекислиги, сүякнинг периостеум ва кортикал қатламларидаги үзгаришлар. Ультратровуш текшируви бизга қасаллікнинг дастлабки 2–3 кунида ташхис қўйишига имкон берди. Бундай ҳолларда, эпифизар остеомиелитни ташхислашда ультратровуш сезирлиги 65,3%, үзига хослиги 87,5% ва диагностика аниқлиги 75% ни ташкил қилди.

бўлмаган усул сифатида ишлатилиши мумкин. Ультратровуш текшируви қасаллікнинг дастлабки босқичида мушаклар ва юмшоқ тұқымаларда шиши ва инфильтратив үзгаришларни, шунингдек бўғимда суюқлик тұпланишини аниқлашга имкон беради. Усулнинг радиоактив таъсири йўқлиги сабабли хавфсиздир, у жуда информатив ва уни турли ҳолатларда қўллаш мумкин.

## Адабиётлар

1. Абаев Ю.К. Справочник хирурга. Раны и раневая инфекция // Ростов на Дону, издательский дом «Феникс». – 2006. – С. 163. [Abayev Yu.K. Spravochnik xirurga. Rani i ranevaya infeksiya // Rostov na Donu, izdatelskiy dom «Feniks». – 2006. – S. 163].
2. Гаркавенко Ю.Е., Поздеев А.П. Ортопедическая помощь детям с последствиями гематогенного остеомиелита длинных костей в институте им. Г.И. Турнера // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2013. – Т. 1. – №1. – С. 16–20. [Garkavenko Yu.Ye., Pozdeyev A.P. Ortopedicheskaya pomosh

- detyam s posledstviyami gematogenного остеомиелита dlinnix kostey v institute im. G.I. Turnera. Ortopediya, travmatologiya i vosstanovitel'naya xirurgiya detskogo vozrasta. 2013; 1(1):16–20. [In Russ.]. doi: 10.17816/ptors1116-20.
- 3.** Г.Г. Кармазановский. Оценка диагностической значимости метода («чувствительность», «специфичность», «общая точность») // АННАЛЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ГЕПАТОЛОГИИ. 1997. Т 2. С. 139–142. [G.G. Karmazanovskiy. Otsenka diagnosticheskoy znachimosti metoda («chuvstvitelnost», «spetsifichnost», «obshaya tochnost») // ANNALY KHIRURGICHESKOY GEPATOLOGII. 1997. T 2. S. 139–142].
- 4.** Завадовская В.Д., Полковникова С.А., Масликов В.М. и др. Возможности ультразвукового исследования в диагностике острого гематогенного метаэпифизарного остеомиелита у детей // Медицинская визуализация. – 2013. – №5. – С. 121–129. [Zavadovskaya V.D., Polkovnikova S.A., Maslikov V.M, et al. Vozmojnosti ultrazvukovogo issledovaniya v diagnostike ostrogo gematogenного metaepifizarnogo osteomielita u detey. Meditsinskaya vizualizatsiya. 2013; (5):121–129. (In Russ.)]
- 5.** Ковалинин В.В., Клещевникова К.Ю., Джанчатова Б.А. Лучевая диагностика остеомиелита. // Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2014. – Т. 4. – №3. – С. 66–76. [Kovalinin V.V., Kleshchevnikova K.Yu., Djanchatova B.A. Luchevaya diagnostika osteomielita. Rossiyskiy Elektronniy Zhurnal Luchevoy Diagnostiki. 2014; 4(3):66–76. (In Russ.)]
- 6.** Мельцин И.И., Котлубаев Р.С., Афуков И.В., и др. Место рентгенологического и ультразвукового исследований в диагностике острого гематогенного остеомиелита у детей раннего возраста // Альманах молодой науки. – 2014. – №3. – С. 34–39. [Me'lsin I.I., Kotlubaev R.S., Afukov I.V., et al. Mesto rentgenologicheskogo i ul'travukovogo issledovaniy v diagnostike ostrogo gematogenного osteomielita u detey rannego vozrasta. Al'manakh molodoy nauki. 2014; (3):34–39. (In Russ.)].
- 7.** Шамсиев А.М., Махмудов З.М., Шамсиев Ж.А. Хирургическое лечение острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей. // Журнал «Вестник экстренной медицины». г. Ташкент № IX(1), 2016. Стр. 57–59.
- 8.** Agarwal A., Aggarwal A.N. Bone and Joint Infections in Children: Acute Hematogenous Osteomyelitis. Indian J Pediatr. 2015;83(8):817–824. doi: 10.1007/s12098-015-1806-3.
- 9.** Carmody O., Cawley D., Dodds M., et al. Acute haematogenous osteomyelitis in children. Ir Med J. 2014;107(9):269–270.
- 10.** Castellazzi L., Mantero M., Esposito S. / Update on the Management of Pediatric Acute Osteomyelitis and Septic Arthritis. // Int J Mol Sci. – 2016. – Vol. 17, №6. – P. 855.
- 11.** Monsalve J., Kan J.H., Schallert E.K. et al. /Septic arthritis in children: frequency of coexisting unsuspected osteomyelitis and implications on imaging work-up and management. //Am. J. Rentgenol. – 2015. – Vol. 204, №6. – P. 1289–1295.
- 12.** Street M., Puna R., Huang M., Crawford H. Pediatric Acute Hematogenous Osteomyelitis. // J. Pediatr.Orthop. 2015 Sep; 35(6): 634–9.
- 13.** Sukswai P., Kovitvanitcha D., Thumkunanon V. / Acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis in children: clinical characteristics and outcomes study. // J. Med. Assoc. Thai. – 2011. – Vol. 94, №3. – P. 209–216.
- 14.** Zacharias C., Alessio A.M., Otto R.K., et al. Pediatric CT: strategies to lower radiation dose. AJR Am J Roentgenol. 2013; 200(5):950–956. doi:10.2214/ajr.12.9026.

## OPTIMIZATION OF DIAGNOSTICS OF ACUTE HEMATOGENIC EPIPHYSIS OSTEOMYELITIS IN CHILDREN OF EARLY AGE

J.A. Shamsiev, N.I. Bayjigitov, Z.M. Maxmudov, N.S. Boymuradov

Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

**Aim:** Analysis of the importance of ultrasound in acute hematogenous osteomyelitis in young children.

**Materials:** An ultrasound examination of the hip joint has been included in the algorithm of early diagnosis in patients with acute hematogenous epiphyseal osteomyelitis at the 2nd clinic of the Samarkand State Medical Institute since 2011. 72 patients were examined.

**Results:** Using ultrasound, the following signs of epiphyseal osteomyelitis can be identified: heterogeneity of hyaline epiphyseal cartilage, including anechogenic inclusions; deformation; fragmentation deformation and heterogeneity of the metaepiphyseal zone with the presence of anechogenic inclusions in the epiphysis; changes in the periosteum and cortical layer of the bone.

**Conclusion:** The sensitivity of ultrasound in the diagnosis of epiphyseal osteomyelitis is 65.3%, and specificity is 87.5% and diagnostic accuracy is 75%.

**Key words:** acute hematogenous epiphyseal osteomyelitis, young children, ultrasound.

### Муаллифлар ҳақида маълумот:

Шамсиев Жамшид Азаматович – т.ф.д., профессор, Самарқанд давлат тиббиёт институти, Дипломдан кейинги таълим факультети, болалар хирургияси, анестезиология ва реаниматология кафедраси мудири (j-shamsiev@mail.ru, тел. 8366233-58-91)

Байжигитов Нусратилло Исрофилович – Самарқанд давлат тиббиёт институти, 1-болалар хирургияси кафедраси асистенти

Махмудов Зафар Мамаджанович – т.ф.н., Самарқанд давлат тиббиёт институти, Дипломдан кейинги таълим факультети, болалар хирургияси, анестезиология ва реаниматология кафедраси асистенти (zafarebox@mail.ru, тел. +998915420546)

Боймурадов Нематик Садриддинович – т.ф.н., Самарқанд давлат тиббиёт институти, 1-болалар хирургияси кафедраси доценти

### Сведения об авторах:

Шамсиев Джамшид Азаматович – д.м.н., профессор, Самаркандский государственный медицинский институт, факультет последипломного образования, кафедра детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии E-mail: j-shamsiev@mail.ru, тел. 8366233-58-91).

Байжигитов Нусрати Исрафилович – Самаркандский государственный медицинский институт, асистент 1-й кафедры детской хирургии

Махмудов Зафар Мамаджанович – к.м.н., Самаркандский государственный медицинский институт, факультет последипломного образования, кафедра детской хирургии, асистент кафедры анестезиологии и реаниматологии (zafarebox@mail.ru, тел. +998915420546)

Боймурадов Нематик Садриддинович – к.м.н., Самаркандский государственный медицинский институт, доцент 1-й кафедры детской хирургии

## ВИБРОАКУСТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ОСТРОМ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ СМЕШАННОГО ГЕНЕЗА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Д.М. Сабиров<sup>1</sup>, А.Л. Росстальная<sup>1,2</sup>, Д.Р. Махсудов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Минздраве Республики Узбекистан, Ташкент

<sup>2</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

## VIBROACOUSTIC THERAPY IN SEVERE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME OF MIXED GENESIS (CLINICAL CASE)

D.M. Sabirov<sup>1</sup>, A.L. Rosstalnaya<sup>1,2</sup>, D.R. Makhsudov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Anesthesiology and Reanimatology of the Centre for the Development of Medical Specialists Professional Qualification under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

<sup>2</sup>Republican research center of emergency medicine, Tashkent, Uzbekistan

На различных этапах комплексного лечения острой дыхательной недостаточности различного генеза необходимо применение тех или иных методов респираторной терапии. При развитии острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) залогом успеха ведения данных пациентов в адекватно подобранных параметрах и режиме вентиляции легких, а также «чистоте» (проходимости) дыхательных путей. В статье представлен клинический случай ОРДС на фоне острой церебральной недостаточности с применением виброакустической терапии. Высокая интенсивность воздействия каждого излучателя с повышенным и проверенным временем профилем безопасности, «плавающая частота», гармонические колебания и эффект резонанса позволили улучшить дренажную функцию легких и рекрутинг легкие, без влияния на внутричерепное давление. В этой связи большой интерес представляет собой применение виброакустической терапии в комплексе с респираторной поддержкой у больных с ОДН различного генеза, для улучшения аэрации легких путем неинвазивного воздействия на легочную паренхиму.

**Ключевые слова:** острый респираторный дистресс-синдром, виброакустическая терапия.

At various stages of treatment of acute respiratory distress syndrome (ARDS), the key to success in managing these patients in an adequately selected parameters and ventilation mode, as well as "cleanliness" (patency) of the airways. The article presents a clinical observation of a patient with ARDS on the background of acute cerebral insufficiency. In the complex treatment of ARDS, vibroacoustic therapy was used. The high intensity of the action of each emitter with an increased and time-tested safety profile, "floating frequency", harmonic oscillations and resonance effect, allowed improving the drainage function of the lungs and recruiting the lungs without affecting intracranial pressure. In this regard, the use of vibroacoustic therapy is of great interest. The article describes the clinical course of the disease and the dynamics of resolution of ARDS. After the sessions of vibroacoustic therapy, the patient showed a positive improvement in respiratory dynamics. All this undoubtedly affected the outcome in this patient. The patient was transferred to CPAP mode after 7 days, and after 2 days, he was finally removed from mechanical ventilation.

**Keywords:** acute respiratory distress syndrome, vibroacoustic therapy.

УДК: 616.24-008.4-036.11:612-014.45

### Введение

На протяжении многих лет с момента первого описания случаев острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) прошло более 70 лет

### Introduction

Over the years since the first description of cases of acute respiratory distress syndrome (ARDS), more than 70 years have passed (1949),

(1949 год), и за это время произошло много изменений в терминологии. По данным различных авторов, кардинально варьировали этиологические причины возникновения и частота встречаемости ОРДС [1, 2, 9]. Однако в настоящее время обращает на себя внимание все же увеличение частоты развития ОРДС, которое можно объяснить увеличением травматизации, роста индустриализации и техногенных катастроф, ухудшением экологической обстановки, ухудшением преморбидного фона, повышением хирургической активности и т.п. [5, 6, 12].

Анализируя большинство публикаций, посвящённых лечению ОРДС, мы можем увидеть в основном обсуждение и исследования, посвященные тактике респираторной поддержки, подбору PEEP, расчету дыхательного объёма и поддержание концепции «open lung» [10, 11]. Однако, разбирая механизмы патогенеза развития ОРДС, не может не обратить на себя внимание главная причина нарастания дыхательной недостаточности – это постепенное заполнение просвета альвеол и бронхиол сокретом (экссудатом, мокротой) и слипание альвеол ввиду отсутствия сальфактана, – всё это уменьшает функциональную остаточную ёмкость [8]. Применение концепции «open lung» позволяет открыть альвеолы, но всё же открытые легкие не способствует очищению просвета альвеол и бронхиол, поэтому данная концепция не всегда успешна [7]. В настоящее время набирает большую клинически эффективную распространённость вибраакустический аппарат VibroLung («BARK technology», Казахстан). Аппарат содержит два профиля – реанимационный и пульмонологический. Сеанс проводится 5 минут с прицельным воздействием излучателей на зону поражения. Эффект достигается за счет высокой интенсивности воздействия каждого излучателя с повышенным и проверенным временем профилем безопасности [3, 4]. Ввиду вышесказанного нами была определена цель наблюдения – проанализировать влияние вибраакустической терапии в составе комплексной терапии на дренажно-эвакуаторную функцию респираторного тракта, паренхиму легких и клинический исход.

Пациент И., 64 лет, поступает в шоковый зал РНЦЭМП 21.02.2019 года в бессознательном состоянии, по ШКГ – 7–8 баллов (сопор-кома-І). Произведена интубация пациента, санация трахеобронхиального дерева, а в последующем проведен ряд диагностических процедур и выставлен диагноз: Острое нарушение мозгового крово-

обращения и за это время произошло много изменений в терминологии. According to various authors, the etiological causes and incidence of ARDS varied dramatically [1, 2, 9]. However, at present, attention is drawn to an increase in the incidence of ARDS, which can be explained by an increase in traumatization, increased industrialization and man-made disasters, a deterioration in the environmental situation, a deterioration in the premorbid background, an increase in surgical activity, etc. [5, 6, 12].

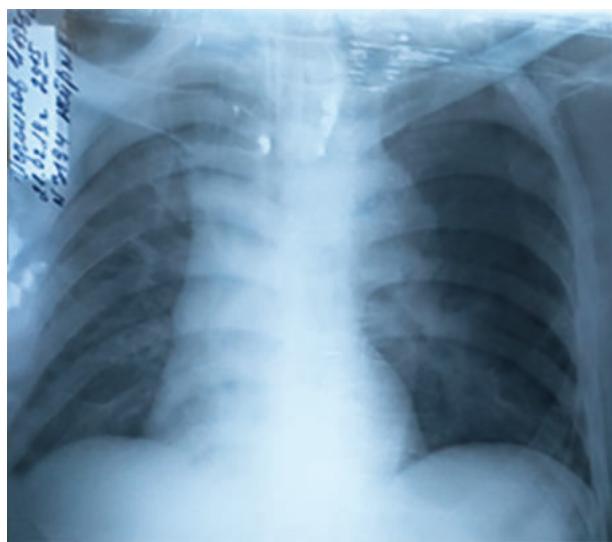
Analyzing most of the publications devoted to the treatment of ARDS, we can see mainly discussion and research on respiratory support tactics, PEEP selection, tidal volume calculation and maintenance of the “open lung” concept [10, 11]. However, analyzing the mechanisms of the pathogenesis of ARDS development, it cannot draw attention to the main reason for the increase in respiratory failure, this is the gradual filling of the lumen of the alveoli and bronchioles with secretions (exudate, sputum) and adhesion of the alveoli due to the absence of surfactant, all this reduces the functional residual capacity [8]. The application of the concept of “open lung” allows to open the alveoli, but nevertheless, open lungs do not help to cleanse the lumen of the alveoli and bronchioles, therefore this concept is not always successful [7]. Currently, the VibroLung vibroacoustic apparatus (BARK technology, Kazakhstan) is gaining a large clinically effective prevalence. The device contains two profiles: resuscitation and pulmonology. The session is held for 5 minutes with the aiming effect of the emitters on the affected area. The effect is achieved due to the high intensity of the impact of each emitter with an increased and time-tested safety profile, and “floating frequency”, harmonic oscillations and resonance effect [3, 4]. In view of the above, we determined the purpose of observation, to analyze the effect of vibroacoustic therapy as part of complex therapy on the drainage and evacuation function of the respiratory tract, lung parenchyma and clinical outcome.

Patient I., 64 years old, is admitted to the shock hall of the RRCEM on February 21, 2019 in an unconscious state, according to the Glasgow Coma Scale – 7–8 points (sopor-coma-I). The patient was intubated; the tracheobronchial tree was sanitized. A number of diagnostic

обращения по геморрагическому типу в вертебробазилярном бассейне. Внутримозговой инсульт, гематома левой гемисфера мозжечка с прорывом крови в желудочковую систему с гемотампонадой ликворных путей. Конкурирующий: Мочекаменная болезнь в стадии ремиссии. Осложнение: Сдавление ствола головного мозга. Окклюзионная гидроцефалия. Аспирационный синдром.

Из анамнеза: пациент страдает гипертонической болезнью в течение последних 10–15 лет. Страдает также мочекаменной болезнью на протяжение 20 лет. Лечение получает не регулярно. Данное ухудшение у больного произошло после обеда на фоне повышения давления, после чего по линии СМП доставлен в клинику в течение часа.

Данные КТ головного мозга – внутримозговой инсульт: гематома левой гемисфера мозжечка с прорывом крови в желудочковую систему с гемотампонадой ликворных путей. На рентгенограмме органов грудной клетки картина хронического бронхита, эмфиземы легких, пневмосклероза (рис. 1).



**Рис. 1.** Данные рентгенографии грудной клетки при поступлении. На рентгенограмме органов грудной клетки лежа: легкие расправлены, эмфизематозные. Корни расширены, уплотнены. Легочный рисунок деформирован по всем легочным полям, умеренно усилен. Синусы свободные. Куполы диафрагмы четкие, расположены обычно. Cor – срединно расположено, границы расширены

**Fig. 1.** X-ray data of the patient's chest organs on admission. On a chest x-ray, lying down: the lungs are straightened, emphysematous. The roots are enlarged, compacted. The pulmonary pattern is deformed in all pulmonary fields, moderately enhanced. The sinuses are free. The dome of the diaphragm is clear, usually located. Cor – medially located, the borders are expanded

procedures were carried out and the diagnosis was made: acute cerebral circulation disorder of hemorrhagic type in the vertebrobasilar basin. Intracerebral stroke hematoma of the left hemisphere of the cerebellum with a breakthrough of blood into the ventricular system with hemotamponade of the cerebrospinal fluid. Competitor: Urolithiasis in remission. Complication: Compression of the brain stem. Occlusive hydrocephalus. Aspiration syndrome.

According to anamnesis: the patient has been suffering from hypertension for the last 10–15 years. He also suffers from urolithiasis for 20 years. He does not receive treatment regularly. This deterioration in the patient occurred in the afternoon against the background of an increase in pressure, after which he was delivered to the clinic via the EMS within an hour.

CT data of the brain – intracerebral stroke, hematoma of the left hemisphere of the cerebellum with a breakthrough of blood into the ventricular system with hemotamponade of the cerebrospinal fluid. On a chest x-ray, there is a picture of chronic bronchitis, pulmonary emphysema, pneumosclerosis (Fig. 1).

On the day of admission, the patient underwent surgery: ventriculopuncture through the anterior horn of the left lateral ventricle with long-term drainage for Rent. Resection trepanation of the posterior cranial fossa with resection of the scales of the occipital bone on the left with the removal of a stroke hematoma (20 cm<sup>3</sup>) of the left hemisphere of the cerebellum under microscopic magnification. From the operating block, the patient is admitted to the neurosurgical department with the above diagnosis in a state of medication sleep. Subsequently, respiratory support and analgesication (propofol + fentanyl) were performed. Consciousness without sedation at the level of coma of I-II degree (according to Glasgow scale 17–22 points).

During the first 3–5 days of being in the intensive care unit, intensive therapy was carried out aimed at eliminating cerebral edema and stopping hypoxia. Considering the presence of aspiration syndrome and signs of aspiration pneumonia, antibiotic therapy was started according to sensitivity. However, the pneumonia did not resolve, urolithiasis worsened, sepsis and ARDS (mixed genesis, based on blood gas parameters PaO<sub>2</sub> – 65, PaCO<sub>2</sub> – 46.2, FiO<sub>2</sub> – 60%,

Больному в день поступления произведена операция: вентрикулопункция через передний рог левого бокового желудочка с длительным дренированием по Аренду. Резекционная трепанация задней черепной ямки с резекцией чешуи затылочной кости слева с удалением инсультгематомы (20 см<sup>3</sup>) левой гемисфера мозжечка под микроскопическим увеличением. С операционного блока пациент поступает в нейрохирургическое отделение с вышеуказанным диагнозом в состоянии медикаментозного сна. В дальнейшем проводилась респираторная поддержка и аналгоседация (пропофол+фентанил). Сознание вне седации на уровне кома I-II степени (ШКГП 17–22 балла).

В течение первых 3–5 суток нахождения в реанимационном отделении проводилась интенсивная терапия, направленная на ликвидацию отека мозга и купирования гипоксии. Учитывая наличие аспирационного синдрома и признаков аспирационной пневмонии, начата антибактериальная терапия по чувствительности. Однако разрешения пневмонии не произошло, обострилась мочекаменная болезнь, присоединился сепсис и ОРДС (смешанного генеза, на основании показателей газов крови  $\text{PaO}_2$  – 65,  $\text{PaCO}_2$  – 46,2,  $\text{FiO}_2$  – 60%,  $\text{SaO}_2$  – 92%, расчетных показателей  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  – 109 мм рт. ст., С-комплайнс – 29–32 мл/см  $\text{H}_2\text{O}$ ).

Исходно при появлении дыхательной недостаточности и присоединения ОРДС были заданы параметры вентиляции в режиме SIMV VC:  $\text{Vt}$  – 500,  $f$  – 16, PEEP – 11,  $\text{FiO}_2$  – 60%, Рпик – 51, I: E – 1:1.  $\text{SaO}_2$  по монитору в пределах 88–92%. До подбора данных параметров вентиляции легких у пациента отмечалась тахипноэ до 35–40 в минуту и снижение  $\text{SaO}_2$  до 80%.

В дальнейшем респираторная поддержка проводилась в режимах SIMV VC или A/C VC и дополнительно была применена виброакустическая терапия аппаратом VibroLung (Bark Technology, Казахстан). Виброакустическая терапия применялась с целью улучшения дренажной функции легких, рекрутования альвеол, увеличения ФОЕ, улучшении газообмена. На аппарате VibroLung в меню выбран реанимационный профиль и программа ОРДС. Пациенту проводилось по 2 сеанса подряд (1 сеанс равен 5 минутам). Излучатели устанавливались на поверхность грудной клетки в проблемные зоны (нижние отделы легких, ателектазированные участки легких). К примеру, при повороте на бок вначале воздействовали на нижние отделы легких, далее передвигали излучатели в средневерхние отделы, что позволяло более эффективнее осуществлять санацию и дренаж дыхательной системы. После каждого поворота пациента на бок, спину

$\text{SaO}_2$  – 92%, calculated parameters  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  – 109 mm Hg, С-compliance – 29–32 ml/cm  $\text{H}_2\text{O}$ .

Initially, with the onset of respiratory failure and the addition of ARDS, ventilation parameters were set in the SIMV VC mode:  $\text{Vt}$  – 500,  $f$  – 16, PEEP-11,  $\text{FiO}_2$  – 60%, Ppeak – 51, I: E – 1: 1.  $\text{SaO}_2$  on the monitor within 88–92%. Before the selection of these parameters of ventilation of the lungs, the patient had tachypnea up to 35–40 per minute and a decrease in  $\text{SaO}_2$  to 80%.

Subsequently, respiratory support was carried out in the SIMV VC or A / C VC modes, and in addition, vibroacoustic therapy was applied with the VibroLung apparatus (Bark Technology, Kazakhstan). Vibroacoustic therapy was used to improve the drainage function of the lungs, recruit alveoli, FRC (Functional residual capacity) increase, and improve gas exchange. On the VibroLung device, the resuscitation profile and the ARDS program are selected in the menu. The patient underwent 2 sessions in a row (1 session is equal to 5 minutes). Emitters were installed on the surface of the chest in problem areas (lower parts of the lungs, atelectasized areas of the lungs). For example, when turning to the side, at the beginning, the lower parts of the lungs were affected, then the emitters were moved to the middle upper parts, which made it possible to more efficiently sanitize and drain the respiratory system. After each turning of the patient on the side, back or stomach, the procedure of vibroacoustic therapy was carried out, every 2–3 hours. The patient underwent 8 to 12 sessions per day. The parameters were registered: before the procedure, immediately after the procedure and after 3 hours:  $\text{SaO}_2$ ,  $\text{Vt}$ , С,  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ .

After 2 hours, a second session of vibroacoustic therapy is performed (ARDS mode for 10 minutes at two points of application, the patient is on the side), after which the patient, according to the monitor, showed an increase in the volume of inspiration and expiration and an increase in  $\text{SaO}_2$  up to 96%. The ventilation mode and its parameters were changed with an increase in PEEP: mode A/C VC,  $\text{Vt}$  – 475,  $f$  – 16, PEEP – 10,  $\text{FiO}_2$  – 50%, Ppeak – 51, I: E – 1: 1.15.

The next session of vibroacoustic therapy for 10 minutes, the patient on his back in a floor-sitting position, the angle of the bed is 45°. Emitters were set in ARDS mode in the projection of the lower lungs, a session for 5 minutes,

или живот осуществлялась процедура вибраакустической терапии каждые 2–3 часа. За сутки пациенту проведено от 8 до 12 сеансов. Производилась регистрация параметров: до процедуры, сразу после процедуры и через 3 часа:  $\text{SaO}_2$ ,  $\text{Vt}$ ,  $\text{C}$ ,  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ .

Через 2 часа проводится повторный сеанс вибраакустической терапии (режим ОРДС в течение 10 минут по двум точкам приложения, больной на боку), после которого у больного по данным монитора отмечалось увеличение объема вдоха и выдоха и увеличение  $\text{SaO}_2$  до 96%. Произвели смену режима вентиляции легких и его параметров с увеличением PEEP: режим A/C VC,  $\text{Vt} = 475$ ,  $f = 16$ , PEEP – 10,  $\text{FiO}_2 = 50\%$ , Рпик – 51, I: E – 1:1,15.

Следующий сеанс вибраакустической терапии в течение 10 минут, больной на спине в полу-сидячем положении, угол кровати 45°. Излучатели устанавливались в режим ОРДС в проекции нижних отделов легких, сеанс 5 минут, далее в средне-верхние отделы легких – 5 минут. У больного отмечался кашель с выделение слизисто-гнойной мокроты при санации после процедуры, при этом  $\text{SaO}_2$  по монитору увеличилась до 96%. Однако по газам артериальной крови  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  оставался еще низким и составлял 150 мм рт.ст. при  $\text{FiO}_2 = 50\%$ . Произведен индивидуальный подбор PEEP при помощи измерения транспульмонального давления и PEEP увеличен до 17. Соответственно и изменились параметры вентиляции легких: режим SIMV VC,  $\text{Vt} = 370$ ,  $f = 18$ , PEEP – 17,  $\text{FiO}_2 = 40\%$ , trigger flow – 2, Рпик – 50, I: E – 1:1,8. Через 3 часа по данным газов крови отмечается увеличение  $\text{PaO}_2 = 88$ ,  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 220$ ,  $\text{SaO}_2 = 99\%$  (рис. 2)

В динамике отмечается улучшение состояния пациента, что проявляется в прояснении сознания до сопора – глубокое оглушение. Со стороны дыхательной системы по газам крови увеличение  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 278$  мм рт.ст. и комплайнанса (C) до 68 мл/см  $\text{H}_2\text{O}$  на 3-и сутки после применения вибраакустической терапии. Аналогичное улучшение прослеживается в динамике по данным рентгенографии органов грудной клетки (рис. 3).

Клиническая и рентгенологическая картина в динамике с явным улучшением после применяемой тактики с применением вибраакустической терапии, что логично связано с купированием гипоксии и улучшением аэрации легких.

В выводах хотелось отметить, что ведение пациентов с ОРДС (легочного генеза) зачастую протекает молниеносно и может быстро развиться тотальное поражение легких с двух сторон с летальным исходом. По сравнению с внелегочным ОРДС протекает менее агрессивно, однако независимо от факторов, приведших к данному со-

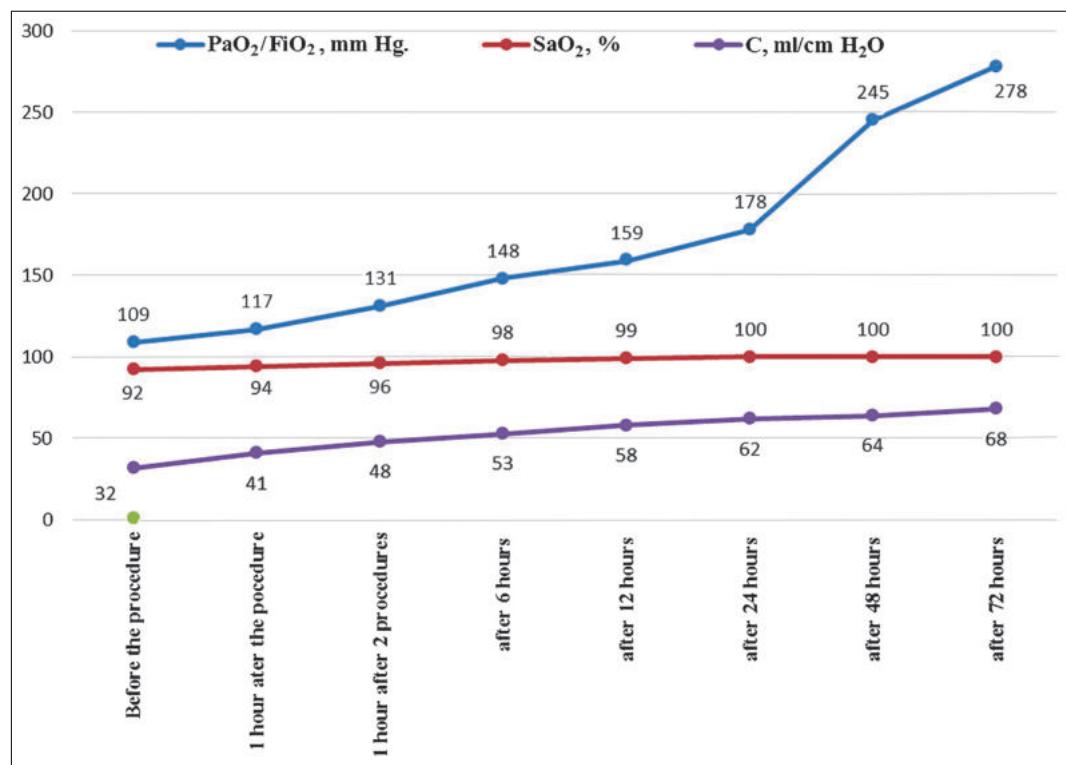
then in the middle-upper lungs – 5 minutes. The patient had a cough with discharge of mucopurulent sputum during debridement after the procedure, while  $\text{SaO}_2$  on the monitor increased to 96%. However, in terms of arterial blood gases,  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  was still low and amounted to 150 mm Hg. at  $\text{FiO}_2 = 50\%$ . PEEP was individually selected by measuring transpulmonary pressure and PEEP was increased to 17. Accordingly, the ventilation parameters changed: SIMV VC mode,  $\text{Vt} = 370$ ,  $f = 18$ , PEEP-17,  $\text{FiO}_2 = 40\%$ , trigger flow – 2, Ppeak – 50, I: E – 1: 1.8. After 3 hours, according to blood gas data, an increase in  $\text{PaO}_2 = 88$ ,  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 220$ ,  $\text{SaO}_2 = 99\%$  is noted (Fig. 2)

In the dynamics, an improvement in the patient's condition is noted, which manifests itself in a clarification of consciousness to stupor – deep stupor. On the part of the respiratory system, according to blood gases, an increase in  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  is 278 mm Hg. and compliance (C) up to 68 ml/cm  $\text{H}_2\text{O}$  on the 3rd day after applying vibroacoustic therapy. A similar improvement can be traced in dynamics according to the data of chest x-ray (Fig. 3).

Conclusion: Right-sided lower lobe pleuropneumonia. ARDS; II – in dynamics, there is a darkening on the right in the lower lobe with a decrease in size in intensity at the stage of incomplete resolution; III – resolution of the process in the lower medial section on the right, deformation of the pulmonary pattern and its strengthening. COPD; IV – improvement of pulmonary pattern, pneumatization on the right. The severity of the roots of the right lung remains. Process resolution.

The clinical and radiological picture in dynamics with a clear improvement after the applied tactics with the use of vibroacoustic therapy, which is logically associated with the relief of hypoxia and the improvement of lung aeration.

In the conclusions, I would like to note that the management of patients with ARDS (of pulmonary origin) often proceeds with lightning speed and total lung damage on both sides with a fatal outcome can quickly develop. Compared with extrapulmonary ARDS, it is less aggressive, but regardless of the factors that led to this condition, the problem of hypoxia occurs in any variant. In this case, the patient had mixed factors of ARDS, in view of which it proceeded violently against the background of stroke and

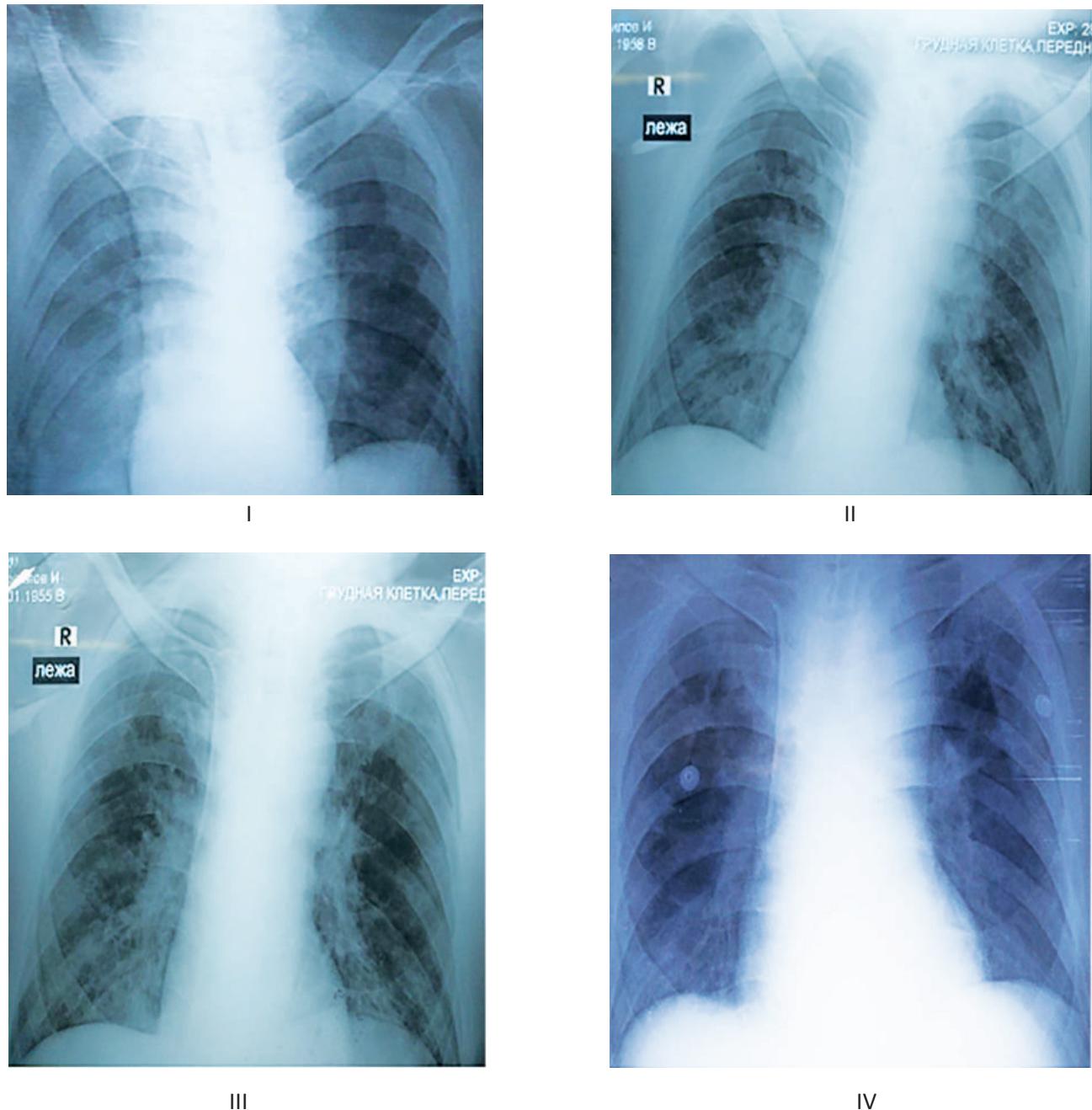


**Рис. 2.** Динамика показателей  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ,  $\text{SaO}_2$ , С после проведения вибраакустической терапии на фоне респираторной поддержки

**Fig. 2.** Dynamics of  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ,  $\text{SaO}_2$ , C indicators after vibroacoustic therapy against the background of respiratory support

стоянию, проблема гипоксии имеет место в любом варианте. В данном случае у пациента имели место смешанные факторы ОРДС, ввиду чего и протекало бурно на фоне ОНМК и обострения мочекаменной болезни. Нами было отмечено явное улучшение состояния пациента после применения вибраакустической терапии аппаратом VibroLung в комплексе с традиционной терапией. Данная тактика позволила в ранние сроки купировать гипоксию и улучшить клинический исход, что проявилось в улучшении газов артериальной крови ( $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ), рекрутования (открытия) легких (увеличение ФОЕ, повышение комплайнса, увеличение объема вдоха и выдоха) и улучшении клинического исхода. Имея большой опыт ведения пациентов с ОРДС, удалось отметить, что применение данного метода привело к сокращению не только времени нахождения на респираторе, но и за короткие сроки разрешить ОРДС. Все это, безусловно, сказалось на исходе у данного пациента. Больной через 7 дней переведен на режим CPAP и через 2 дня окончательно снят с ИВЛ. Через сутки переведен в отделение нейрохирургии.

exacerbation of urolithiasis. We have noted a clear improvement in the patient's condition after applying vibroacoustic therapy with the VibroLung apparatus in combination with traditional therapy. This tactic made it possible to stop hypoxia in the early stages and improve the clinical outcome, which manifested itself in the improvement of arterial blood gases ( $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ), recruitment (opening) of the lungs (increased functional residual capacity (FRC), increased compliance, increased inspiratory and expiratory volume) and improved clinical outcome. Having extensive experience in managing patients with ARDS, in comparison, it was possible to note that the use of this method led to a reduction not only in the time spent on a respirator, but also to resolve ARDS in a short time. All this undoubtedly affected the outcome in this patient. The patient was transferred to CPAP mode after 7 days, and after 2 days he was finally removed from mechanical ventilation. A day later, he was transferred to the Department of Neurosurgery.



**Рис. 3.** Данные рентгенограмм органов грудной клетки больного в динамике: I – справа в нижнем легочном поле определяется затемнение, широко прилежащее к куполу диафрагмы и сердцу. Корень расширен. Купол диафрагмы обычный. Синус срезан. Слева без особенностей. Вывод: Правосторонняя нижнедолевая плевропневмония. ОРДС; II – в динамике отмечается затемнение справа в нижней доле с уменьшением в размере по интенсивности в стадии не полного разрешения; III – разрешение процесса в нижнем медиальном отделе справа деформация легочного рисунка и его усиление. ХОБЛ; IV – улучшение легочного рисунка, пневматизация справа. Сохраняется тяжистость корней правого легкого. Разрешение процесса.

**Fig. 3.** X-ray data of the patient's chest organs in dynamics: I – on the right in the lower pulmonary field is determined by the darkening widely adjacent to the dome of the diaphragm and the heart. The root is expanded. The dome of the diaphragm is conventional. The sinus is cut off. Left without features. Conclusion: Right-sided lower lobe pleuropneumonia. ARDS; II – in dynamics, there is a darkening on the right in the lower lobe with a decrease in size in intensity at the stage of incomplete resolution; III – resolution of the process in the lower medial section on the right, deformation of the pulmonary pattern and its strengthening. COPD; IV – improvement of pulmonary pattern, pneumatization on the right. The severity of the roots of the right lung remains. Process resolution.

## Список литературы

### References

1. Мухитдинова Х.Н., Шарипова В.Х., Росстальная А.Л. Респираторная поддержка при остром респираторном дистресс-синдроме. Учебно-методическое пособие. 2016:120. [Mukhittdinova Kh.N., Sharipova V.Kh., Rosstalnaya A.L. Respiratory support for acute respiratory distress syndrome. Teaching aid. 2016: 120. In Russ.]
2. Сабиров Д.М., Акалаев Р.Н., Шарипова В.Х., Росстальная А.Л., Мамиров А.О. Острое повреждение легких: спорные вопросы и нерешенные проблемы. Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2016;3:66–72. [Sabirov D.M., Akalaev R.N., Sharipova V.Kh., Rosstalnaya A.L., Mamirov A.O. Acute lung injury: controversial issues and unresolved issues. Journal them. N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine. 2016; 3:66–72. In Russ.]
3. Сабиров Д.М., Росстальная А.Л., Дадаев Х.Х. Применение вибраакустической терапии у больных, находящихся на ИВЛ. II Всероссийский конгресс с международным участием «Актуальные вопросы медицины критических состояний», Санкт-Петербург. 2019:87–88. [Sabirov D.M., Rosstalnaya A.L., Dadaev Kh.Kh. The use of vibroacoustic therapy in patients on mechanical ventilation. II All-Russian Congress with international participation "Topical issues of medicine in critical conditions", St. Petersburg, 2019:87–88. In Russ.]
4. Сабиров Д.М., Росстальная А.Л., Дадаев Х.Х., Махсудов Д.Р. Респираторная поддержка с применением вибраакустической терапии в реанимационной практике. Всероссийская конференция с международным участием «Жизнеобеспечение при критических состояниях», Москва. 2019:93–94. [Sabirov D.M., Rosstalnaya A.L., Dadaev Kh. Kh., Maksudov D.R. Respiratory support using vibroacoustic therapy in resuscitation practice. All-Russian conference with international participation life support in critical conditions, Moscow, 2019: 93-94. In Russ.]
5. Сабиров Д.М., Росстальная А.Л., Бокиев К.Ш. Высокочастотная искусственная вентиляция легких как дополнение к респираторной поддержке при ведении больных с дыхательной недостаточностью (клинический случай) «Вестник экстренной медицины», Ташкент. 2017; X (2):92–97. [Sabirov D.M., Rosstalnaya A.L., Bokiev K.Sh. High-frequency artificial lung ventilation as an addition to respiratory support in the management of patients with respiratory failure (clinical case) "Bulletin of Emergency Medicine", Tashkent. 2017; X (2):92–97. In Russ.]
6. Чурляев Ю.А., Verein M.Yu., Kan S.L. и соавт. Острый респираторный дистресс-синдром при тяжелой черепно-мозговой травме. Общая реаниматология 2009; V (2): 21–26. [Churlyayev Yu.A., Verein M.Yu., Kan S.L. et al. Acute respiratory distress syndrome in severe traumatic brain injury. General Reanimatology 2009; V (2): 21–26. In Russ.]
7. Fanelli V. et al. Acute respiratory distress syndrome new definition, current and future therapeutic options // Journal thoracic diseases. 2013; 5(3):326–334.
8. Papadakos P.J., Lachman B. The open lung concept of mechanical ventilation: the role of recruitment and stabilization // Crit. Care Clin. 2007; 23(2):241–250.
9. Ramery V.M. et al. Acute respiratory distress-syndrome: Berlin definition // JAMA. – 2012; 307(23): 2526–2533.
10. Riva D. R., Oliveira M. G., Rzezinski A. F., et al. Recruitment maneuver in pulmonary and extrapulmonary experimental acute lung injury. Crit. Care Med. 2008; 36: 1218–1224.
11. Villar J., Perez-Mendez L., Lopez J., et al. An early PEEP/FiO<sub>2</sub> trial identifies different degrees of lung injury in patients with acute respiratory distress syndrome. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2007; 176: 795–804.
12. Ratano D., Fan E. Management of Severe ARDS: New Strategies and Ongoing Challenges. Respir Care. 2020 Apr; 65(4):577–580.

## АРАЛАШ ГЕНЕЗЛИ ЎТКИР РЕСПИРАТОР ДИСТРЕСС СИНДРОМНИНГ ОГИР КЕЧИШ ҲОЛЛАРИДА ВИБРОАКУСТИК ТЕРАПИЯ (КЛИНИК КУЗАТУВ)

Д.М. Сабиров<sup>1</sup>, А.Л. Росстальная<sup>1,2</sup>, Д.Р. Махсудов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ЎзР ССВнинг Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази<sup>1</sup>

<sup>2</sup>Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Ўткир респиратор дистресс синдромли (ЎРДС) беморларни даволаш муваффақиятлари адекват танланган ўпка вентиляция параметрлари ва режими ҳамда нафас йўлларининг «тозалиги»ни (ўтказувчанилигини) таъминлашдадир. Мақолада ўткир мия етишмовчилиги фонида ЎРДС келиб чиқсан bemornинг клиник кузатмаси тақдим этилган. ЎРДС нинг комплекс даволашда вибраакустик терапиядан фойдаланилди. Йўналтирилган товушни юқори интенсивлиги, вақт билан синалган хавфизилик профили, «сузувчан частота», гармоник тебраниш ва резонанс эффицити ўпканинг дренаж функциясини ва рекрутментлигини яхшилашга ёрдам берди. Шу билан бирга, ушбу муолажа мия ичи босимига таъсир этмади. Ушбу натижалар вибраакустик терапияга катта қизиқиш уйғотади. Мақолада ЎРДС динамикаси, касалликнинг клиник кечиши батафсил ёритилган. Вибраакустик терапия сеансларидан сўнг респиратор динамикада ижобий ўзгаришлар кузатила бошланди. Бунинг бари bemornинг соғайишида яққол акс этди. Бемор 7 кундан сўнг СРАР режимига, 2 кундан сўнг тўлиқ мустақил нафасга ўтказилди.

**Калим сўзлар:** ўткир респиратор дистресс синдром, вибраакустик терапия.

### Сведения об авторах:

Сабиров Джурабай Марифбаевич – заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников при Минздраве Республики Узбекистан  
Телефон: (90) 9772655  
E-mail: dm.sabirov@mail.ru

Росстальная Алла Леонтьевна – ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников при Минздраве Республики Узбекистан  
Телефон: (93) 3994544  
E-mail:  
allar83@mail.ru

Махсудов Дильшод Рустамович – врач нейрохирургической реанимации Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи  
Телефон: (90) 9489325  
E-mail: dilshod101088@mail.ru

### Information about authors:

Sabirov Jurabay Marifbaevich – Head of Anesthesiology and Reanimatology Department of the Centre for the Development of Medical Specialists Professional Qualification under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan  
Phone: (90) 9772655  
E-mail: dm.sabirov@mail.ru

Rosstalnaya Alla Leontievna – Assistant of Anesthesiology and Reanimatology Department of the Centre for the Development of Professional Qualifications of Medical Professionals under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan  
Phone: (93) 3994544  
E-mail: allar83@mail.ru

Makhsudov Dilshod Rustamovich – doctor of neurosurgical resuscitation, Republican Research Center of Emergency Medicine  
Phone: (90) 9489325  
E-mail: dilshod101088@mail.ru

---

## CYPERMETHRIN POISONING – AN UNCOMMON SUICIDAL COMPOUND CASE REPORT

A.N. Venkatesh<sup>1</sup>, S.B. Basavaradde<sup>2</sup>, H. Rajanna<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Apollo Hospital, Karnataka Region, India

<sup>2</sup>Apollo Hospital, Bengaluru, India

## ОТРАВЛЕНИЕ ЦИПЕРМЕТРИНОМ – ОТЧЕТ О РЕДКОМ КЛИНИЧЕСКОМ СЛУЧАЕ

А.Н. Венкатеш<sup>1</sup>, С.Б. Басавараддер<sup>2</sup>, Х. Раджанна<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Больница Апполо, Карнатака, Индия

<sup>2</sup>Больница Аполло, Бангалор, Индия

Insecticide and pesticide poisoning and ingestion are relatively common in India. Organophosphate (OP) compounds have been and still one of most common pesticide used for self harm. Introduction of various similar chemicals into the market is posing difficulties in management of patients presenting with ingestion of these chemicals to the emergency room (ER). Many times these products could have similar branding but with different chemical composition. The lack of freely available national database of these products and advice on the management in case of poisoning due to them has been a challenge which is yet to be addressed.

**Learning points and objectives:**

- To be aware that not all pesticides are not OP compounds.
- With newer products coming into market, we need to be read the labels carefully and make a decision regarding further management of these patients.

In the meantime we have to be cautious and aware that pesticides and insecticides have a wide chemical composition. ER physicians may have to take time and effort to get the correct chemical and review their management while attending to such cases.

**Keywords:** *organophosphate compounds, suicide, poisoning, treatment.*

Отравления инсектицидами и пестицидами относительно распространены в Индии. Фосфаторганические соединения (ФС) были и остаются одними из наиболее распространенных пестицидов, наносящих вред организму. Появление на рынке различных аналогичных химических веществ создает трудности для лечения пациентов, поступающих в отделение неотложной помощи с проглатыванием этих химических веществ. Эти продукты могут иметь схожую торговую марку, но с разным химическим составом. Отсутствие общедоступной национальной базы данных по таким продуктам и рекомендаций по реагированию в случае отравления ими было проблемой, которую еще предстоит решить.

**Цели и задачи:**

- Необходимо помнить, что не все пестициды являются ФС.
  - С появлением на рынке новых продуктов нам необходимо внимательно читать инструкции к подобным препаратам и принимать решение о дальнейшем лечении этих пациентов.
- Между тем, мы должны проявлять осторожность и осознавать, что пестициды и инсектициды имеют широкий спектр химического состава. Врачам скорой помощи, возможно, придется потратить время и усилия, чтобы получить нужное химическое вещество и пересмотреть назначаемое лечение, оказывая помощь в таких случаях.

**Ключевые слова:** *фосфаторганические соединения, суицид, отравление, лечение.*

## Introduction

Organophosphate (OP) poisoning is one of the most common poisoning presentations to emergency departments in India. In Urban India we have seen frequent presentations with insecticide poisoning of both accidental and intentional ingestion. OP poisoning is diagnosed based on history when available, clinical presentation and the smell of OP from patient. But apart from OP there are other pesticides which have similar smell and can present with similar clinical presentations. Cypermethrin is one such compound. Cypermethrin is a class-2 Pyrethroid compound used for pesticide control. Its use has been increasing as it is relatively more toxic to pests and rodents (about 2250 times more toxic to insects than mammals).

Cypermethrin crosses the blood-brain barrier and induces neurotoxicity and motor deficits. Cypermethrin prolongs the opening of sodium channel, a major site of its action, leading to hyper-excitation of the central nervous system. In addition to sodium channel, cypermethrin modulates chloride, voltage-gated calcium and potassium channels, alters the activity of glutamate and acetylcholine receptors and adenosine triphosphatases and induces DNA damage and oxidative stress in the neuronal cells. Cypermethrin also modulates the level of neurotransmitters, including gamma-aminobutyric acid and dopamine. At high concentration pyrethroids also act on GABA-gated chloride channel which may be responsible for seizure.

Toxicity to humans due to pyrethroid can be of two types. Type I can manifest as hypersensitivity reaction, like anaphylaxis, reflex hyper excitability and fine tremors. Type II produces watery diarrhoea, coarse tremor, reflex hyper excitability, choreoathetosis, and seizure. On ingestion it produces throat and epigastric pain, nausea, vomiting, salivation, dysphagia, dizziness, headache, and fatigue. Burning or tingling sensation, numbness, paraesthesia, lacrimation, photophobia, conjunctival congestion, and bronchospasm are the other manifestations due to direct or dermal

exposure. In our case, most of the symptoms were present. Ingestion of large doses may produce neurotoxicity like, tremors, fasciculation, convulsion, coma, pulmonary edema, respiratory failure and cardiac conduction disturbances.

The toxic oral dose in mammals is greater than 100–1000 mg/kg, and the potentially lethal acute oral dose is 10–100 g.

With both the compounds being freely available over the counter, both the compounds being used for similar purposes and both of them having similar clinical presentations it is relevant and important to try and establish the cause as Treatment of both is different. Cypermethrin do not have any antidote. Their management is mainly symptomatic. They also have clearance levels hence can be expected to have faster recovery. On the other hand OP poisoning may need more aggressive management and can be given Pralidoxime as an antidote.

## Learning points and objectives

To be aware that not all pesticides are not OP compounds.

With newer products coming into market, we need to be read the labels carefully and make a decision regarding further management of these patients.

## Case presentation

A 36 year old female brought to Emergency Room (ER) with complaints of multiple episodes of vomiting, burning sensation in the chest and excessive salivation. Her symptoms had been progressively been getting worse. She also gave history of having consumed a bottle of pesticide – Metacid about 100 ml to kill herself about two hours before presentation. Her family became aware of this and had brought her to Emergency department for further management. She had history of previous suicidal attempts. Currently she seemed quite and hesitant to interact.

She was noted to have a heart rate of 82 beats/min, blood pressure of 120/70, respiratory rate of 16/min, temp of 98.6. Her pupils

were bilaterally 3 mm and reactive. She was noted to have increased oral secretions. Her chest was clear. Rest of examination was unremarkable.

With above history she was diagnosed to have consumed OP poison and was planned to be treated as such. In view of ongoing nausea and vomiting and smell of OP from patient, stomach wash with ryle's tube was initiated. As patient was noted to have increased salivation she was also given atropine 0.6 mg bolus twice in ER. Upon further discussion with family, they had brought the container from which she had consumed the poison. The container was labelled – Metacid which is a relatively brand name for OP compound methyl parathion. But on reading fully it had mentioned under the name as Cypermethrin. This made us re-think if we are really dealing with OP compound. Patient was stable and was not having in marked features of OP poisoning and with her presenting symptoms settling, we admitted patient to ICU for further observation. We looked up on further management of cypermethrin poisoning and learnt that it was symptomatic management. She continued to stay asymptomatic for next 24 hours in ICU and did not need any further medications. She was reviewed by Psychiatry team and discharged from hospital in stable and symptom Free State.

## Conclusion

It is important to go through the chemical contents of ingested substance when dealing with poisoning. The labeling, branding and familiarity may lead to bias and incorrect interpretation of ingested substance and hence can affect the treatment. Thought the presentation



Container used by patient.

with OP and cypermethrin can be similar there are some difference in their management. It is important to try and establish the compound to be able to tailor the care appropriately. This will help avoid atropinisation in cases where they are not needed and limit to symptomatic management. There are some similarities in treatment, like the use of stomach wash. We can use the time of initial treatment being administered to establish the ingested compound. Pralidoxime can be given in undifferentiated cases, as early administration of PAM has beneficial effects in OP poisoning and has not been noted to cause harm by its administration cypermethrin poisoning. It is the use of atropine which need to be monitored. Use of atropine should be stopped on confirmation of cypermethrin poisoning. Current and recent advice is to treat cypermethrin poisoning cases symptomatically.

## References

1. Aggarwal P., Jamshed N., Ekka M., Imran A. Suicidal poisoning with cypermethrin: A clinical dilemma in the emergency department. *J Emerg Trauma Shock.* 2015; 8(2):123-125. doi:10.4103/0974-2700.145424
  2. Junquera P. Cypermethrin: Safety Summary for Veterinary Use. Parasitepedia.net, WHO
  3. Singh A.K., Tiwari M.N., Prakash O., Singh M.P. A current review of cypermethrin-induced neurotoxicity and nigrostriatal dopaminergic neurodegeneration. *Curr Neuropharmacol.* 2012; 10(1):64-71. doi:10.2174/157015912799362779
  4. Cypermethrin, INCHEM, url:inchem.org/documents/pims/chemical/pim163.htm

## ЦИПЕРМЕТРИН БИЛАН ЗАҲАРЛАНИШ – КАМ УЧРАЙДИГАН КЛИНИК ҲОЛАТ БЎЙИЧА МАЪЛУМОТ

А.Н. Венкатеш<sup>1</sup>, С.Б. Басавараддер<sup>2</sup>, Х. Раджанна<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Апполо касалхонаси, Карнатака, Ҳиндистон

<sup>2</sup>Апполо касалхонаси, Бангалор, Ҳиндистон

Ҳиндистонда инсектицид ва пестицидлар билан заҳарланиш нисбатан кўп учраб туради. Фосфат-органик бирикма (ФБ)лар организмга зарар кўрсатувчи энг кўп тарқалган пестицидлардан бири бўлиб қолмоқда. Шунга ўхшаш кимёвий моддаларнинг турли хил аналогларининг сотовуда пайдо бўлиши шошилинч тиббий ёрдам бўлимларига бундай моддаларни ютиб юборганлиги сабабли мурожаат қилаётган беморларни даволашда қийинчиликлар туғдирмоқда. Ушбу кимёвий воситалар бир-бирига ўхшаш савдо белгисига эга бўлгани ҳолда, кимёвий таркиби қўпинча турли хил бўлади. Бу каби моддалар бўйича барча учун очиқ бўлган маълумотлар базаси ва ушбу моддалар билан заҳарланганда қўриладиган чораларга доир тавсиялар йўқлиги муаммоси очиқлигича қолмоқда.

### Мақсад ва вазифалар:

- Пестицидларнинг барчаси ҳам ФБ эмаслигини ёдда тутиш зарур.
- Сотовуда янги воситалар пайдо бўлганда уларга тегишли маълумотномаларни диққат билан ўқиб чиқиб, ушбу моддалар билан заҳарланган беморларни даволаш бўйича қарор қабул қилиш зарур. Шу билан бир қаторда, пестицидлар ва инсектицидлар кенг спектрдаги кимёвий таркибга эга эканлигини тушунган ҳолда, эҳтиёт чораларини ишлаб чиқишимиз зарур. Шошилинч тиббий ёрдам бўлимлари шифокорлари ушбу моддалар билан заҳарланган беморларга ёрдам кўрсатишда уларнинг кимёвий таркибини аниқлаштиришга ва буюрилган даво чораларига тегишли ўзгартиришлар киритишлари учун маълум бир вақт ва ҳаракатларни сарфлашларига тўғри келади.

**Калим сўзлар:** фосфаторганик бирикмалар, суицид, заҳарланиш, даволаш.

### Information about authors:

Dr. A.N. Venkatesh – в Senior Consultant & Head, Emergency Medicine, Apollo Hospitals, Karnataka Region, India.

Dr. S.B. Basavaradder – Associate consultant Emergency Medicine, Apollo Hospital, Bengaluru, India.

Dr. H. Rajanna – Consultant Emergency Medicine, Apollo Hospital, Bengaluru, India.

### Сведения об авторах:

А.Н. Венкатеш – старший консультант и руководитель отделения экстренной медицины, больница Аполло – Карнатака, Индия

С.Б. Басавараддер – младший консультант по экстренной медицинской помощи, больница Аполло, Бангалор, Индия.

Х. Раджанна – консультант по экстренной медицинской помощи, больница Аполло, Бангалор, Индия.

Поступила в редакцию 02.01.2021

## MANAGEMENT OF HEMOPTYSIS IN EMERGENCY ROOM

A.N. Venkatesh<sup>1</sup>, H. Rajanna<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Apollo Hospital, Karnataka Region, India

<sup>2</sup>Apollo Hospital, Bengaluru, India

## ЛЕЧЕНИЕ КРОВОХАРКАНЬЯ В ОТДЕЛЕНИИ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

А.Н. Венкатеш<sup>1</sup>, Х. Раджанна<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Больница Апполо, Карнатака, Индия

<sup>2</sup>Больница Аполло, Бангалор, Индия

We present a case of 21y old man who had presented to our hospital with hemoptysis and breathing difficulty. He was previously been diagnosed as having pulmonary Koch's and had received treatment for same. Now had presented with worsening hemoptysis. While he was waiting in ER for pulmonologist initial management was initiated. After being reviewed by specialty team they wanted to do bronchial arterial embolization. While team and theatre were preparing, patient was in emergency room (ER) and his hemoptysis was getting worse. This made me search for available options for management of sever haemoptysis in ER. Though the definitive (non-surgical) management is arterial embolization. We look for management option in ER while the definitive treatment is being arranged, or if patient needs to be transferred to place of definitive treatment, or if there is no option of arterial embolization. We learn from the review that ER can play its role in stabilizing these patients. They can also initiate management measure to transfer patient to specialty centre, where needed. In places and situation where no further care is available these additional measure could make a difference in helping manage patients with pulmonary Hemorrhage.

### Learning Points:

- The initial assessment and management of patients with severe hemoptysis in ED.
- Further steps which could be undertake in ED to stop or control sever hemoptysis.

**Keywords:** hemoptysis, management, emergency room.

В статье представлен случай по оказанию экстренной медицинской помощи 21-летнему мужчине, который поступил в нашу больницу с кровохарканьем и затрудненным дыханием. Ранее ему был поставлен диагноз легочной болезни Коха, он проходил лечение от этого же заболевания. Теперь поступил с усиливающимся кровохарканьем. Пока он ждал в отделении неотложной помощи пульмонолога, было начато лечение. После проведенного консилиума пациенту планировали сделать эмболизацию бронхиальной артерии. Пока команда врачей готовилась, пациент находился в отделении неотложной помощи, и его кровохарканье усиливалось. Это заставило искать доступные варианты лечения сильного кровохарканья в отделении неотложной помощи, хотя окончательным (нехирургическим) лечением является эмболизация артерий. В данной статье мы ищем вариант экстренного оказания помощи в период, пока назначается окончательное лечение, или если пациента необходимо перевести в место окончательного лечения, или если нет возможности артериальной эмболизации. Из обзора мы узнаем, что неотложная помощь может сыграть свою роль в стабилизации состояния таких пациентов. Они также могут инициировать меры по переводу пациента в специализированный центр, если это необходимо. В местах и ситуациях, когда дальнейшая помощь недоступна, эти дополнительные меры могут иметь значение в лечении пациентов с легочным кровотечением.

### Цель этой статьи:

- Первичная оценка и ведение пациентов с тяжелым кровохарканьем.
- Дальнейшие шаги, которые можно предпринять в отделении неотложной помощи, чтобы остановить или контролировать тяжелое кровохарканье.

**Ключевые слова:** кровохарканье, лечение, отделение экстренной медицинской помощи.

### Case Presentation

21 year old male presented with history of hemoptysis for past 3–4 days. He had been bringing up 15–20 ml of blood every day. He had presented as it was getting progressively worse. He had history of Pulmonary Tuberculosis (TB) about three years back for which he had completed six months course of anti-TB treatment. He was seen in Emergency department. He was noted to be tachycardic with HR of 130 beats/min with a BP of 110/70 mmhg, his RR was 24 with oxygen saturation of 84% on room air and requiring 8 ltr/min of oxygen to maintain a saturation of 95%. His temperature was noted to be 98F. on examination he was lean built and was noted to have crackles diffusely on right lung fields.

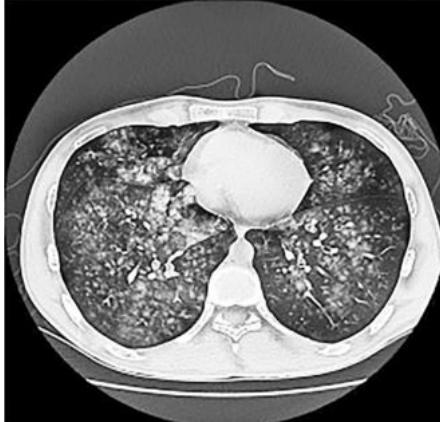
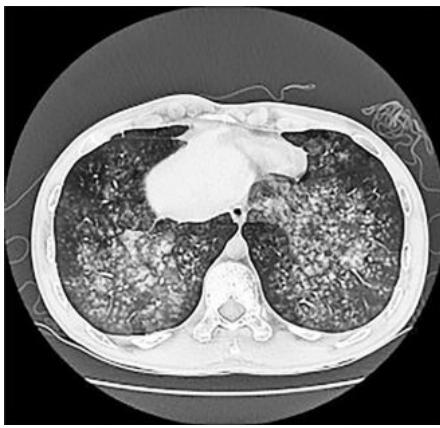
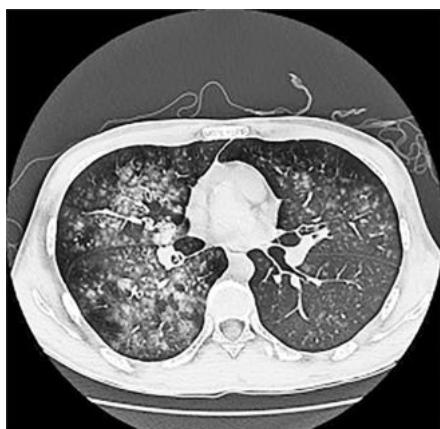
He did not have any high risk features in history for COVID. In view of his presentation he was treated as a high risk of COVID while in ED. He was not on any other medication and not other risk factors for bleeding.

He was having bouts of cough bringing up 15–20 ml of blood with each bout. It was noted an approximality 150–200 ml of blood loss in 30 mins of his arrival. An intravenous cannula was secured and bloods sent to lab. He was given codeine 45 mg (15 ml of corex-T) as anti-tussive. 1G of Tranxamic acid [1, 11, 28] was given as slow injection over 15–20 mins. He was also started on ringers lactate 100 ml/hour. His Chest x-ray showed – right upper lobe fibrosis and bilateral diffuse ground glass appearance.

Patient seemed to be settling with his coughing bouts and thus his hemoptysis. But he still had been having bouts of cough and hemoptysis. Hence we prepared for intubation if symptoms continued as he had lost almost about 400 ml of blood in 90 mins. In view of blood loss, blood transfusion was of one unit was started. On discussing with Pulmonology team, they advised CT chest with contrast to evaluate the feasibility of Bronchial artery embolization (BAE). Patient underwent CT scan and was back in ED. While we wait for report and for further plan, we had a young patient with ongoing cough and hemoptysis (much less severe than from arrival) we had run out of further interventions and were waiting for further advice from Pulmonology team.

This made me ask myself is that all we can do in emergency for patients with hemoptysis?

### Patients CT images



Patient was shifted to ICU waiting further management plan. As the CT reports was available and on review by interventional radiologist patient underwent BAE on the same evening. He continued to maintain his own airway and breathing, was hemodynamically stable and tolerated procedure well. He continued to have good recovery. He was noted to have HB of 9.9 which had dropped to 7.4 on day two of admission. He had received a further two units of blood transfusion. The next day he underwent a bronchoscopy for evaluation which showed clots in right bronchus which was cleared. No active bleed was noted. His COVID tests were negative. Patient was discharged on day 6 of his admission in a stable condition.

#### Learning Points:

- The aim of this article is to emphasize on;
- The initial assessment and management of patients with severe hemoptysis in ED

Further steps which could be undertake in ED to stop or control sever hemoptysis

#### Review:

Hemoptysis is a worrying presentation for both the doctor and patients. It can be due to a wide spectrum of cause from infective to inflammatory, from vascular to malignancy [8, 9]. Hemoptysis was associated with a high mortality of 70% [10], which has been reduced to 6.5% to 38% [10].

**Etiology:** Pulmonary TB is the most common cause for presentation of hemoptysis in India [2, 3, 4] followed by Pneumonia and bronchiactasis. TB is said to be cause in 27–78% in various studies across the country. This is different to presentation in European countries [5, 6] where pulmonary malignancy is a leading cause along with cryptogenic causes. In a report in 2019 WHO [7] has reported the total number of cases in India as of August 2018 was 2 690 000 which would be about 199 cases per 100,000. The incidence of TB in India is reducing by the year but in recent years there has been an increase in new and relapse cases of TB. Most cases of sever hemoptysis are due to TB [4].

#### Etiologies of hemoptysis: [12–21]

Pulmonary-airway	Neoplasm*
	Bronchitis*
	Bronchiectasis*
	Airway trauma
	Foreign body
	Bronchovascular fistula

Pulmonary-parenchymal	Pneumonia* Tuberculosis* Mycetomas* (aspergillosis)/ fungal infections Lung abcess Parasitic diseases Leptospirosis Cocaine inhalation Lung contusion Vasculitis (Wegener, etc.) Systemic lupus erythematosus Behcet's disease Goodpasture syndrome Idiopathic pulmonary hemosiderosis
Pulmonary-vascular	Pulmonary embolism* Arteriovenous malformation Pulmonary artery pseudoaneurysm Dieulafoy's disease Pulmonary veno-occlusive disease Bronchial telangiectasia
Cardiac	Heart failure* Mitral stenosis Congenital heart disease
Iatrogenic	Anticoagulant and antiplatelet medications Pulmonary artery catheter Biopsy Bronchoscopy Airway stent Endotracheal tube erosion Bevacizumab treatment
Others	Idiopathic* Disorders of coagulation Thoracic endometriosis (catamenial hemoptysis)

\* The most common etiologies.

In the case presented above CT scan of chest was suggestive of aspergilloma. He did have history of pulmonary TB for which he had been treated 3 years ago. There was no evidence of recurrence.

There is still lack of consensus on severity of hemoptysis and no uniform management guidelines for management of hemoptysis. With more patients being admitted to hospitals through ED there is increased need for guidelines for management of hemoptysis. Most classification of severity noted have classified as volume of blood loss per day or over 24 hours.

For practical purposes in ED we can adopt the following classification;

*Mild* – specs of blood in phlegm or <50 ml in last 24 hours;

*Moderate* – blood noted on each bout of cough or 50–200 ml in last 24 hours;

*Severe* – frequent recurrent bouts of cough with hemoptysis with loss of >200 ml in last 24 hours or >50 ml blood/hour during last consecutive hours;

*Life threatening* – interactable cough with hemoptysis with > 100 ml/hr blood loss in last two consecutive hours or moderate to severe hemoptysis with hemodynamic instability.

Applying this classification Patient described earlier would be life threatening group.

### Management in ED

Since early 20<sup>th</sup> century it has been recognized the management of hemoptysis has to be based on severity [22] and there is no one size fits all. Patients presenting with mild to moderate symptoms can be managed conservatively [23] and referred to speciality teams for further management. Patients presenting with severe or life threatening hemoptysis needs stabilization and further management in ED [24]. The Patient described above was having life threatening hemoptysis. He was managed according to principles of resuscitation guidelines.

On assessment of airway, our patient was talking comfortably and airway was clear. It should be noted that even though it is clear at time of assessment, there is a potential for impending blockage of airway with clots and hence wide bore suction should be at hand and endotracheal intubation tray should be ready to hand.

In case presented, patient was breathing spontaneously. His RR was 24–28 and he was maintaining a  $\text{SaO}_2$  of 88–90 on RA and was requiring 2–4 ltrs  $\text{O}_2$  to maintain  $\text{SaO}_2 > 95\%$ . We avoided Hudson mask as he was having recurrent bouts out hemoptysis and managed on nasal cannula. This is one case where even if are able to main-

tain a clear airway patients breathing can deteriorate due to bleed into lungs. Important learning point from this is, what are the measure we can take in ED to stop or prevent further bleed.

Assessing his circulation, he was noted to be hemodynamically stable on presentation but in class 1 shock. He continued to have hemoptysis >200 ml of blood in first hour. We gained two IV line in both cubital fossa and sent bloods for cross matching 4 units. We noted we have O-ve as standby. We were ready to volume replace with blood if patient had any signs of worsening shock. We had started on ringer lactate at 100 ml/hour.

We used the other line for medications; he had been given ondansetron 4mg, Pantoprazole 40mg, cefoperazone+sulbactam 1.5 gm. He was also given 1 gm Tranaxamic acid. We gave syrup codeine 10 mg and repeated 10mg after 20 mins to help suppress cough.

Patient was shifted for CT chest to radiology and had returned to ED. His trip to CT scan was uneventful.

Pulmonology team were in Department and reviewed the patient and advised the patient to be shifted to ICU for further management. Patient was planned for BAE which has been effective in treating with hemoptysis [11, 24, 26]. While waiting for ICU bed or while waiting patient being shifted to cath-lab for BAE are there any further measures which could be done in ED to address the problem?

In patients who are on anticoagulants, it is important to reverse where possible.

Adrenaline nebulization – it has been reported that topical endobronchial use of adrenaline in various concentration has shown to stop bleeding during bronchoscopy and lung biopsy [24, 29]. This is on the understanding of vasoconstrictor effect of adrenaline and hence helping halt the bleeding process. In the absence of bronchoscopy nebulized adrenaline could have vascular constricting effect and causing broncho-dilatation which could help in halting the bleeding process. Breuer et. al [30] have reported that nebulized 8 mg adrenaline is not inferior to 0.3 mg intramuscular route. Hence nebulized adrenaline can be used in patients with hemoptysis to help stop the bleed.

Cold saline bronchial lavage-application of cold to cause vaso-spasm to arrest bleed is tried in cases of epistaxis. On the same principle applying cold compresses on bronchial vessels can

reduce or halt hemoptysis. AA Conlan et. al [27] has reported in 1980 a case series of 12 patients who had undergone rigid bronchoscopy and cold saline bronchial lavage as an emergency. Four had TB and another five of them had bronchiectasis with secondary fungal infections. All the patients were reported to have stopped bleed. Two of them had re-bleed which was controlled by second cold saline lavage. There was no mortality in study group and all patients were discharged in stable condition.

As these patients would need intubation for further management of hemoptysis, They could be electively intubated in ED and use a rigid bronchoscopy for cold saline lavage.

Tamponade by pneumothorax – The principle of halting the bleed by Tamponade effect was written by William MacLennan in 1908 [22]. He had written that by inducing a iatrogenic pneumothorax with oxygen we can cause tamponade effect and on affected lung. The oxygen would be gradually absorbed as the lung re-expands. There is no case reports of studies reported about this procedure. FH Young [31] has described same and has also stated that inducing a pneumoperitoneum can also be beneficial in managing sever hemoptysis.

In centers where BAE or cardio-thoracic surgeons are readily available these additional me-

asures may not be of much in practical terms. These measures can be invaluable in centers or situations where BAE or Cardio-thoracic team are not readily available for further intervention. Further data on use of these measure can help guide further ED management.

These measures may not be an alternative to BAE but when instituted diligently could buy time till patient is prepared for further definitive treatment.

## Conclusion

Pulmonary haemorrhage, massive pulmonary haemorrhage is not a common presentation ER. But it is one of those case that when presents itself can be very challenging and demanding of ER skills and management. ER have now established their place in resuscitating such patients with initial management with blood and fluids as needed. In this review we learn that there is more ER can offer to such patient that initial stabilisation and can give a better fighting chance for patients with pulmonary haemorrhage at their recovery.

The aim of this article is to emphasize on;

The initial assessment and management of patients with severe hemoptysis in ED

Further steps which could be undertake in ED to stop or control sever hemoptysis

## References

1. Kinoshita T., Ohbe H., Matsui H., Fushimi K., Ogura H., Yasunaga H. Effect of tranexamatic acid on mortality in patients with haemoptysis: a nationwide study. *Crit Care*. 2. 2019; 23(1):347. doi: 10.1186/s13054-019-2620-5.
2. Naveed Sh., Manzoor W., Syed Kh., Rakesh B., Zuber A., Khurshid D., Altaf B. Etiology of Hemoptysis in India Revisited. *Int J of Med Health Sciences*. 2016;5.
3. Talwar D., Chudiwal J., Jain R.C., Kumar S. Hemoptysis: Causes, interventions and outcomes – Indian single centre experience. *Eur Resp J* 2012, 40 (56):3491.
4. Singh S.K., Tiwari K.K. Etiology of hemoptysis: A retrospective study from a tertiary care hospital from northern Madhya Pradesh, India. *Indian J of Tuberculosis*. 2016;63(1): 44-47.
5. Fartoukh M., Khoshnood B., Parrot A., Khalil A., Carette M., Stoclin A., Mayaud C., Cadanel J., Ancel P.Y. Early Prediction of In-Hospital Mortality of Patients with Hemoptysis: An Approach to Defining Severe Hemoptysis. *Respiration* 2012;83:106-114. doi: 10.1159/000331501.
6. Mondoni M., Carlucci P., Job S., Parazzini E-M., Cipolla G., Pagani M., Tursi F., Negri L., Fois A., Canu S., Arcadu A., Pirina P., Bonifazi M., Gasparini S., Marani S., Comel A-C., Ravenna F., Dore S., Alfano F., Papa G.F., DiMarco F., Centanni S., Sotgiu G. Observational, multicentre study on the epidemiology of haemoptysis. *Eur Resp J* 2018, 51 (1) 1701813. doi: 10.1183/13993003.01813-2017.
7. WHO Tuberculosis profile: India. 05.02.2021. [Worldhealth.org/shinyapps.io/tb\\_profiles/?\\_inputs\\_&lan=%22EN%22&iso2=%22IN%22&main\\_tabs=%22est\\_tab%22](http://Worldhealth.org/shinyapps.io/tb_profiles/?_inputs_&lan=%22EN%22&iso2=%22IN%22&main_tabs=%22est_tab%22).
8. Domingos-Grando R., Zanetti G., Marchiori E. Hemoptisis en tuberculosis: la importancia de la tomografía computarizada con contraste. *Arch Bronconeumol*. 2016; 52:173-174. doi: 10.1016/j.arbr.2015.10.014.

9. Singh A, Singhal S, Jain N, Talwar D. Managing hemoptysis: What to do or what not to do? *Lung India* [serial online] 2018; 35:449-452. Available from: <https://www.lungindia.com/text.asp?2018/35/5/449/239881>.
10. Radchenko C, Alraiyes A.H, Shojaee S. A systematic approach to the management of massive hemoptysis. *Journal of thoracic disease*. 2017; 9(10):1069-1086. <https://doi.org/10.21037/jtd.2017.06.41>.
11. Gagnon S, Quigley N, Dutau H, Delage A, Fortin M. Approach to Hemoptysis in the Modern Era. *Canadian Resp J*. 2017, 1565030. <https://doi.org/10.1155/2017/1565030>.
12. Gagnon S, Quigley N, Dutau H, Delage A, Fortin M. Approach to Hemoptysis in the Modern Era. *Canadian Resp J*. 2017, 1565030. <https://doi.org/10.1155/2017/1565030>.
13. Tsiligianni I, Maltezakis G, Siafakas N.M., Tzanakis N, Tsoumakidou M, Chrysafakis G. A prospective analysis of 184 hemoptysis cases-diagnostic impact of chest X-ray, computed tomography, bronchoscopy. *Respiration*. 2006; 73(6):808-814. doi: 10.1159/000091189.
14. McGuinness G, Beacher J.R., Harkin T.J., Garry S.M., Rom W.N., Naidich D.P. Hemoptysis: prospective high-resolution CT bronchoscopic correlation. *Chest*. 1994;105(4):1155-1162. doi: 10.1378/chest.105.4.1155.
15. Vizcaya S.M., Jiménez L.J., Tornero M.A. Etiology of hemoptysis: prospective analysis of 752 cases. *Rev Clín Esp*. 2001;201(12):696-700. doi: 10.1016/s0014-2565 (01) 70953-70958.
16. Sakr L, Dutau H. Massive hemoptysis: an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. *Respiration*. 2010;80(1): 38. doi: 10.1159/000274492.
17. Vanni S, Bianchi S, Bigiarini S. Management of patients presenting with haemoptysis to a Tertiary Care Italian Emergency Department: the Florence Haemoptysis Score (FLHASc). *Int and Emer Med*. 2017 doi: 10.1007/s11739-017-1618-8.
18. Stebbings A.E., Lim T.K. Cause, treatment and outcome of patients with life-threatening haemoptysis. *Singapore Med J*. 1999; 40(2):67-69.
19. Unsal E, Köksal D, Cimen F, TaciHoca N, Sipit T. Analysis of patients with hemoptysis in a reference hospital for chest diseases. *Tüberk Toraks*. 2006; 7(2):44.
20. Hirshberg B, Biran I, Glazer M, Kramer M.R. Hemoptysis: etiology, evaluation, and out-  
come in a tertiary referral hospital. *Chest*. 1997; 112(2):440-444. doi: 10.1378/chest.112.2.440.
21. Jones R, Charlton J, Latinovic R, Gulliford M.C. Alarm symptoms and identification of non-cancer diagnoses in primary care: cohort study. *BMJ* 2009; 339: b3094. doi: 10.1136/bmj.b3094.
22. MacLennan W. On the Management and Treatment of Hæmoptysis. *Hospital (Lond 1886)*. 1908 16; 44(1133):169-171. PMID: 29818884; PMCID: PMC5211132.
23. Ittrich H, Bockhorn M, Klose H, Simon M. The Diagnosis and Treatment of Hemoptysis. *Deutsches Arzteblatt international*. 2017; 114(21):371-381. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2017.0371>.
24. Radchenko C, Alraiyes A.H, Shojaee S.A. systematic approach to the management of massive hemoptysis. *J of thoracic disease*. 2017; 9(10):1069-1086. <https://doi.org/10.21037/jtd.2017.06.41>.
25. Farkas J. Severe Hemoptysis The Internet Book of Critical Care. 2016. [emcrit.org/ibcc/hemoptysis](http://emcrit.org/ibcc/hemoptysis).
26. Kathuria H, Hollingsworth H.M., Vilvendhan R, Reardon C. Management of life-threatening hemoptysis. *J int care*, 2020; 8:23. <https://doi.org/10.1186/s40560-020-00441-8>.
27. Conlan A.A, Hurwitz S.S. Management of massive haemoptysis with the rigid bronchoscope and cold saline lavage. *Thorax*. 1980; 35(12):901-904. doi: 10.1136/thx.35.12.901.
28. Prutsky G, Domecq J.P., Salazar C.A., Accinelli R. Antifibrinolytic therapy to reduce haemoptysis from any cause. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; (4):CD008711. doi: 10.1002/14651858.CD008711.pub2. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; 11:CD008711.
29. Mall W, Abel H. Topical application of epinephrine during bronchoscopy in barbiturate-halothane-anaesthesia and its influence on cardiac action. *Bronchopneumologie*. 1978; 28(4):311-6. PMID: 92354.
30. Breuer C, Wachall B, Gerbeth K, Abdel-Tawab M, Fuhr U. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of moist inhalation epinephrine using a mobile inhaler. *Eur J Clin Pharmacol* 2013;69(6), 1303-1310. <https://doi.org/10.1007/s00228-012-1465-5>.
31. Young F.H. Treatment of Severe Haemoptysis. *BMJ* 1955; 2(4932):192-194. <https://doi.org/10.1136/bmj.2.4932.192>.

## ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМ БҮЛИМИДА ҚОН ТУФЛАШНИ ДАВОЛАШ

А.Н. Венкатеш<sup>1</sup>, Х. Раджанна<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Апполо шифохонаси, Карнатака, Ҳиндистон

<sup>2</sup>Аполло шифохонаси, Бангалор, Ҳиндистон

Қон туфлаш ва нафас олиш қийинлашуви билан шифохонамизга ётқизилган 21 ёшли әркак беморга күрсатилған шошилинч тиббий ёрдам жараёни келтирилған. Беморға аввал Кох үпка касаллиги диагнози қўйилған бўлиб, ушбу касаллик бўйича даволаниб юрган. Қон туфлаш билан бизнинг шифохонага мурожаат қилған. Шошилинч тиббий ёрдам бўлимида пульмонологнинг маслаҳатини кутиш давридаёқ даво муолажалари бошлаб юборилған. Беморға тегишли консилиум ўтказилгач, бронхиал артериянинг эмболизациясини ўтказиши режалаштирилған эди. Эмболизацияга тайёрлаш жараёнида bemor шошилинч тиббий ёрдам бўлимида бўлған ва бу ерда қон туфлаш кучайиб борған. Бу ҳолатда тиф тегизмасдан даволашнинг охиргиchorаси артериялар эмболизацияси бўлишига қарамай, қон туфлашнинг кескин кучайиши шошилинч тиббий ёрдам бўлимида мавжуд бўлған даволаш усулларини қўллашга тўғри келди. Ушбу мақолада эмболизация ўтказилгунча ёки шифохонада эмболизация ўтказиши имкони бўлмаган тақдирда bemorни бошқа шифохонага кўчириш зарурияти туғилганда шошилинч тиббий ёрдам кўрсатиш вариантлари кўриб чиқилған. Оқилона бажарилған шошилинч тиббий ёрдам чоралари бундай таҳликали bemorларнинг аҳволини стабиллаштиришга ёрдам бериши муаллифлар томонидан ўтказилған адабиёт шарҳидан маълум бўлади. Шошилинч тиббий ёрдам бўлимида bemorнинг аҳволи яхшилангач, bemorни ихтисослаштирилған бўлумга ёки шифохонага ўтказилиниши масаласи қўйилади. Ихтисослаштирилған ёрдам кўрсатиш иложи бўлмаган ҳолатларда ва жойларда шошилинч тиббий ёрдам кўрсатиш чоралари асосий аҳамият касб этиши таъкидланган.

Шошилинч тиббий ёрдам бўлимидағи даво чораларининг мақсадлари:

- кучли қон туфлашларда bemorнинг аҳволига бирламчи баҳо бериш ва бирламчи ёрдамни кўрсатиш;
- оғир қон туфлашни тўхтатишга ва назорат қилишга йўналтирилған шошилинч тиббий ёрдам бўлимида кўрсатилиниши мумкин бўлған кейинги даво чораларини белгилаш.

**Калит сўзлар:** қон туфлаш, даволаш, шошилинч тиббий ёрдам бўлими.

### Information about authors:

Dr. A.N. Venkatesh – Senior Consultant & Head, Emergency Medicine, Apollo Hospitals, Karnataka Region, India.

Dr. H. Rajanna – Consultant Emergency room, Apollo Hospital, Bengaluru, India

### Сведения об авторах:

А.Н. Венкатеш – старший консультант и руководитель отделения экстренной медицины, больница Аполло – Карнатака, Индия

Х. Раджанна – консультант по экстренной медицинской помощи, больница Аполло, Бангалор, Индия.

Поступила в редакцию 02.01.2021

# КИСТОЗНАЯ ГИПОПЛАЗИЯ ВЕРХНЕЙ ДОЛИ ПРАВОГО ЛЕГКОГО

А.М. Ходжибаев, А.Т. Эрметов, М.О. Кобилов, Ш.У. Султонов

Ташкентский областной филиал Республиканского научного центра  
экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

## CYSTIC HYPOPLASIA OF THE RIGHT LUNG UPPER LOBE

A.M. Khodjibaev, A.T. Ermetov, M.O. Kobilov, Sh.U. Sultonov

Tashkent regional branch of Republican Research Centre of Emergency Medicine

В статье описан случай интраоперационной диагностики первичной изолированной аномалии развития, кистозной гипоплазии верхней доли правого легкого. Больной оперирован по поводу пневмоторакса справа, дыхательной недостаточности, развившейся после дренирования плевральной полости. Правильная диагностика и тактика операции позволили радикально устранить проблему и избежать повторных операций несмотря на позднее определение возникновения пневмоторакса.

**Ключевые слова:** кистозная гипоплазия легкого, пневмоторакс, порок развития бронхолегочной системы.

The article describes a case of intraoperative diagnosis of a primary isolated developmental anomaly, cystic hypoplasia of the upper lobe of the right lung. The patient was operated for pneumothorax on the right, respiratory failure of the II degree, which developed after drainage of the pleural cavity. Correct diagnosis and tactics of the operation made it possible to radically eliminate the problem and avoid repeated operations, despite the late determination of the occurrence of pneumothorax.

**Key words:** cystic hypoplasia of the lung, pneumothorax, malformation of the bronchopulmonary system.

УДК: 616.24-006.2-007.21

### Введение

Пороки развития бронхолёгочной системы являются одной из наиболее сложных диагностических, патогенетических и лечебных проблем современной пульмонологии и торакальной хирургии. Кистозная гипоплазия (поликистоз, врождённая кистозная мальформация, кистозно-аденоматозный порок) лёгких по частоте встречаемости занимают первое место среди всех аномалий развития бронхолёгочной системы [1]. По данным современных авторов, при этой патологии легких летальный исход отмечается в 71–95% наблюдений у новорожденных. У взрослых диагностируется в 9–14 случаях на 100 000 населения. Порок чаще выявляется у лиц мужского пола. Однако считается, что истинная частота заболеваемости выше этих показателей, поскольку слабо выраженная степень гипопла-

зии легких не диагностируется и соответственно не учитывается, а новорожденные выживают [3].

Гипоплазией легких обозначают недоразвитие всех структурных элементов легких: бронхов, паренхимы, кровеносных сосудов. Основные морфологические изменения при кистозной гипоплазии связаны с врожденным недоразвитием или даже почти полным отсутствием в определенных участках легкого его респираторных отделов. Свое название порок получил из-за своеобразной трансформации неправильно (порочно) сформированных бронхов, образующих кистоподобные полости [2, 3].

#### Описание клинического случая:

Больной Н., 1967 г.р., поступил 25.06.2019 г. с жалобами на боли в правой половине грудной клетки, одышку, затруднение дыхания и слабость. Из анамнеза: со слов больного 18.06.2019 г. при профилактическом медицин-



Рис. 1. Правосторонний пневмоторакс

ском осмотре в поликлинике, на рентгенографии грудной клетки выявлен правосторонний пневмоторакс (рис. 1). После чего была произведена МСКТ органов грудной клетки (рис. 2), при которой также диагностирован правосторонний пневмоторакс, легочная ткань других частей легкого без патологии.

С заключениями исследований направлен в городское медицинское объединение по месту жительства. Больной госпитализирован с диагнозом: «Спонтанный пневмоторакс справа». Была произведена пункция и дренирование правой плевральной полости. На 3-и сутки после дренирования дренажная трубка удалена и больной был выписан. Со слов больного, после дренирования сохранялись жалобы на одышку, затрудненное дыхание, усилившиеся после выписки. В связи с чем самотеком больной обратился в ТОФ РНЦЭМП.

**Объективно:** общее состояние при поступлении средней тяжести. Грудная клетка цилиндрической формы, правая половина не участвует в акте дыхания. ЧДД 22/мин. Пальпаторно: болезненности нет. Подкожной эмфиземы нет. Перкуторно: справа коробочный звук, слева легочный звук. Аускультативно: справа дыхание не прослушивается, слева везикулярное дыхание. Гемодинамика стабильная.

**Из обследований:** Общий анализ крови: Нв – 102 г/л, эрит. – 3.8, лей. – 5.7 тыс., СОЭ – 4, Нт – 36%.

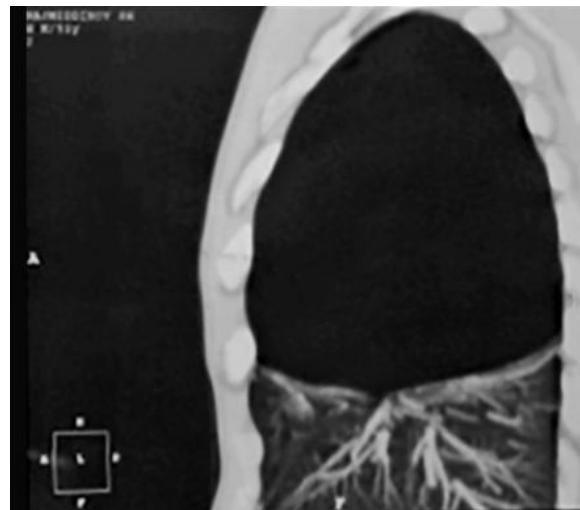
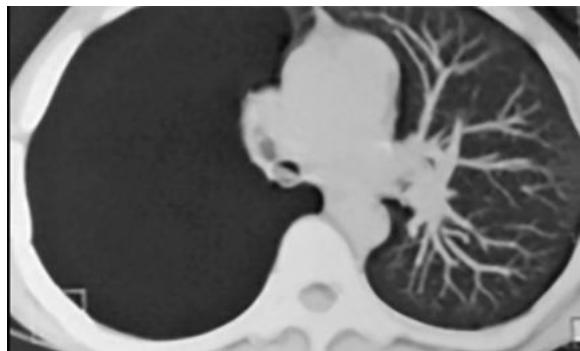
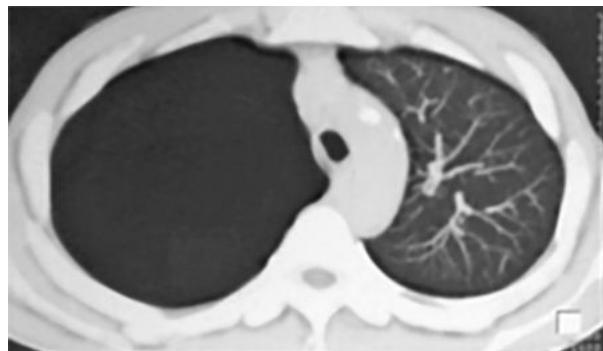


Рис. 2. Правосторонний пневмоторакс. Состояние до дренирования плевральной полости



Рис. 3. Гигантская киста верхней доли правого легкого

На рентгенографии грудной клетки: гигантская киста верхней доли правого легкого, пневмоторакс справа (рис. 3).

Установлен предварительный диагноз: Осн: Киста верхней доли правого легкого. Дренирование правой плевральной полости 18.06.2019 г. Осл: Пневмоторакс справа, дыхательная недостаточность II степени.

Под общим эндотрахеальным наркозом выполнена операция: «Торакоскопия справа. Торакотомия справа». Интраоперационно: правое легкое колабировано. Имеется выраженный спаечный процесс. В правой плевральной полости – около 100 мл жидкости серозного характера. Определяется кистозная гипоплазия верхней доли правого легкого. В верхней доле имеется толстостенная киста, размерами 25×20 см, за-

полняющая 2/3 плевральной полости (рис. 4). В верхушечной области в проекции 2 межреберья имеется отверстие диаметром до 0,5 см (рис. 5) после торакоцентеза от 18.06.2019 г. Киста воздушная, не полностью спавшаяся, в полости имеется жидкость около 200 мл серозного характера. Средняя и нижняя доля не изменены, адекватно, равномерно расправляются. Произведена кистэктомия (рис. 6), при которой выявлен бронхиальный свищ диаметром до 0,2 мм. Свищ ушит. Связь между кистой, крупным бронхом и сосудами не определяется. При дальнейшей ревизии другой патологии не выявлено. Операция закончена дренированием плевральной полости.

Послеоперационный диагноз: Осн: Кистозная гипоплазия верхней доли правого легкого. Состояние после операции – дренирование правой плевральной полости. Осл: Пневмоторакс справа, дыхательная недостаточность II степени.

Послеоперационный период протекал гладко. Больной на 5-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии переведен для продолжения лечения по дислокации.

### Заключение

Гипоплазия легких при двухсторонних и выраженных степенях одностороннего поражения является непосредственной причиной смерти из-за неустранимой асфиксии. Изолированная аномалия развития – кистозная гипоплазия одной доли легкого является редким клиническим состоянием и требует пристального внимания и клинической настороженности.



Рис. 4. Интраоперационный вид кисты легкого



Рис. 5. Состояние после удаления кисты легкого (ложе удаленной кисты)

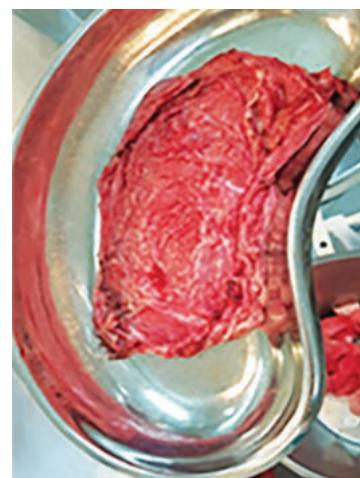


Рис. 6. Удаленная киста

## Список литературы

1. Антипина О.Н., Баглушкин С.А., Пачерских Ф.Н., Раствомпахова Т.А., Дудина Е.Н. Гипоплазия легкого. Сибирь мед журн 2000; 8:24–26.
2. Гаврисюк И.В., Рудиченко В.М., Кушнерова М.А. Кистозная гипоплазия легких: клиническое наблюдение. Укр. пульмон. журн. 2014; 1:13–17.
3. Овсянников Д.Ю., Фролов П.А., Семенов П.А. Брошенная мальформация дыхательных путей. Педиатрия. 2018; 97(1):152–161.

## ҮНГ ҮПКА ЮҚОРИ БҮЛАГИ КИСТОЗ ГИПОПЛАЗИЯСИ

А.М. Ходжибоев, А.Т. Эрметов, М.О. Кобилов, Ш.У. Султонов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Тошкент вилоят филиали

Мақолада беморнинг үнг үпка юқориги бўлаги кистоз гипоплазиясининг бирламчи нуқсонли ривожланишининг интраоперацион диагностикаси ҳолати ёритилган. Беморга плевра бўшлиғини дренажлаш амалиётидан кейин юзага келган пневмоторакс ва нафас етишмовчилиги бўйича операция ўтказилган. Пневмотораксни кечикиб аниқланишига қарамасдан, тўғри диагностика ва операция тактикаси, муаммоларни тубдан бартараф этиб, қайта операция ўтказишга олиб келмас эди.

**Калит сўзлар:** үпка кистоз гипоплазияси, пневмоторакс, бронх-үпка системасининг ривожланиши нуқсонлари.

### Сведения об авторах:

Абдулазиз Муминович Ходжибоев – кандидат медицинских наук, заведующий хирургическим отделением Ташкентского областного филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.  
Тел.: +998901883007.

Азиз Ташметович Эрметов – доктор медицинских наук, директор Ташкентского областного филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.  
Тел.: +998913442068.

Максуд Озодович Кобилов – ординатор хирургического отделения Ташкентского областного филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.  
Тел.: +998974413611.

Шавкат Умарович Султонов – ординатор хирургического отделения Ташкентского областного филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.  
Тел.: +998901153030.

### Information about authors:

Abdulaziz Muminovich Khodjiboev – PhD, Head of the Surgical Department of Tashkent Regional Branch of the Republican Research Center of Emergency Medicine.  
Tel.: +998901883007.

Aziz Tashmetovich Ermetov – MD, Director of Tashkent regional branch of the Republican Research Center of Emergency Medicine.  
Tel.: +998913442068.

Maksud Ozodovich Kobilov – Resident of the surgical department, Tashkent regional branch of the Republican Research Center of Emergency Medicine.  
Tel.: +998974413611.

Shavkat Umarovich Sultonov – Resident of the surgical department, Tashkent regional branch of the Republican Scientific Center of Emergency medicine.  
Tel.: +998901153030.

Поступила в редакцию 08.02.2021

## АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ

П.К. Султанов, Ф.А. Хаджибаев, Д.Н. Эргашев, А.А. Исматов

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

## ANALYSIS OF COMPLICATIONS AFTER KIDNEY TRANSPLANTATION

P.K. Sultanov, F.A. Khadjibaev, D.N. Ergashev, A.A. Ismatov

Republican Research Centre of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan

Во всем мире имеется тенденция к ежегодному росту числа трансплантации почки, достигая до 95,4 тыс. в год, с увеличением однолетней выживаемости до 95%. Основными осложнениями в ранний послеоперационный период являются хирургические и урологические осложнения: урологические наблюдаются от 1,5% до 9%, в зависимости от стентирования мочеточника, сосудистые же осложнения достигают до 10%. Частота раневой инфекции составляет 10–27% и связана с техническими осложнениями, наличием ожирения или сахарного диабета. Диагностика и лечение отторжения в раннем послеоперационном периоде являются немаловажным фактором, поскольку они определяют длительность функционирования трансплантата. В первые три месяца после операции чаще выявляются инфекции, вызванные иммуномодулирующими вирусами, наиболее распространенным является цитомегаловирус, с частотой 30–78% в зависимости от серологического статуса донора и реципиента. Поздний посттрансплантационный период заслуживает внимания в развитии онкологических процессов и рецидивов основного заболевания в трансплантате. Причиной смерти реципиентов с трансплантированной почкой в основном являются сердечно-сосудистые и инфекционные осложнения. Своевременное лечение выявленных осложнений позволяет уменьшить летальность реципиента и сохранить долгое функционирование трансплантированной почки.

**Ключевые слова:** трансплантация почки, иммуносупрессия, осложнения, отторжение, диагностика, выживаемость.

The number of kidney transplants increased in the world and reached up to 95.4 thousand per year, with an increasing one-year survival rate up to 95%. Surgical and urological complications are the main complications in the early postoperative period: urological complications are observed from 1.5% to 9%, depending on the ureter stenting, vascular complications reach up to 10%. The frequency of wound infection is 10–27% and is associated with technical complications, the presence of obesity, and diabetes mellitus. Diagnosis and treatment of rejection in the early postoperative period are important because it determines the duration of transplant function. Infections caused by immunomodulating viruses like cytomegalovirus are common in the first three months after surgery, with a frequency of 30–78%, depending on the serological status of the donor and recipient. The late post-transplant period deserves attention in the development of oncological processes and relapse of the underlying disease in the graft. Timely treatment of revealed complications can reduce the mortality and maintain the long functioning of the transplanted kidney.

**Key words:** kidney transplantation, immunosuppression, complications, graft rejection, diagnosis, survival rate.

УДК: 616.6-089-06

Достигнутые успехи в области трансплантации почки (ТП) позволяют сделать данный вид почечной терапии рутинным и определяют его как «золотой стандарт» в лечении больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) с наиболее лучшими показателями по сравнению с другими методами заместительной терапии [3, 13].

По данным ВОЗ, в 2018 году во всем мире произведено 95 479 ТП. ТП от живых доноров составляет 36% (рис. 1) [1].

В 2016 году в США осуществлена 20 161 ТП, из которых 28% от живых доноров. На 31 декабря 2016 года в США общее количество реципиентов с функционирующей почкой составило 215 061,

тогда как в листе ожидания состоят 81 418 больных, находящихся на программном гемодиализе, 15% из них нуждаются в повторной ТП [15]. По данным регистра Российского трансплантологического общества, уровень ТП в 2018 г. составил 9,3 на 1 млн населения, что на 19,2% больше, чем в 2017 г., достигнув уровня в 1 361 ТП в год. Средняя частота использования прижизненного донорства почки составила 12,4% от общего числа ТП (в 2018 г. – 14,7%) и реальная потребность в трансплантации органов в России составляет в год 6878 трансплантаций почки; 2060 – печени и 789 – сердца [2]. В Узбекистане за период с октября 2017 по декабрь 2019 года произведены 310 ТП от родственного живого донора (3,7 на 1 млн населения) [5].

На современном этапе перед трансплантологами стоит достижение 95% выживаемости трансплантата в течение 5 лет [3]. С 1982 г. по настоящее время существенно выросла выживаемость трансплантата в первый год до 93,4% – от трупных и 97,2% – от живых доноров [26]. По мнению автора, дальнейшее улучшение этого показателя будет связано с совершенствованием протоколов иммуносупрессии и с учетом иммунологических факторов. Также следует принимать к сведению и факторы хирургические (урологические, сосудистые, кровотечения и гематомы, лимфоцеле), их частота составляет 15–17%, и нехирургические (первичное отсутствие функции трансплантата, ОФТ) осложнений [18].

Клинические проявления хирургических и нехирургических осложнений ТП схожи. Осложнения, связанные с иммунологической реакцией, ведут к отторжению трансплантата, а следствием лекарственной иммуносупрессии, из-за токсичности нигибиторов кальциневрина (ИКН), являются инфекционные осложнения и развитие онкологических процессов. При возникновении посттрансплантационных осложнений необходимо провести тщательную дифференциальную диагностику для выяснения их причин. В диагностике послеоперационных нарушений функции трансплантата необходимо, в первую очередь, исключить урологические и сосудистые причины, затем проводить дифференциальную диагностику других состояний (отторжение, нефротоксичность ИКН и др.). Независимо от способа формирования мочеточниково-пузырного анастомоза в большинстве случаев целесообразна установка мочеточникового стента. При рутинном стентировании уретероцистоанастомоза урологические осложнения наблюдаются в 1,5% случаев, если оно не проводилось, част-

тота осложнений достигает 9% (0,0001) [16]. Из сосудистых осложнений наиболее часто встречались тромбозы микроциркуляторного русла почечного аллотрансплантата (ПАТ) в результате развития острого гуморального или смешанного отторжения, резистентного к проводимой терапии (2,1% случаев;  $n=9$ ); в 4 случаях острое отторжение привело к разрыву трансплантата и экстренной трансплантатэктомии; тромбоз магистральной артерии ПАТ наблюдался в одном случае (0,23%); выявлено два случая (0,46%) развития стеноза почечной артерии; в двух случаях (0,46%) наблюдался венозный тромбоз ПАТ. Среди сосудистых осложнений стеноз артерии трансплантата наблюдается у 10% реципиентов почки. Сосудистые осложнения и обструкция мочевыводящих путей обычно клинически бессимптомны, а мочевой затек сопровождается мучительной болью. Инфекционные осложнения вследствие инфицирования нозокомиальными возбудителями и реактивации латентных инфекций способствуют нарушению функции трансплантата и ухудшению результатов ТП. Эти осложнения чаще возникают в первый месяц после пересадки почки и связаны с хирургическими осложнениями или инфицированием инвазивных устройств (катетеров, стентов, дренажей). Частота раневой инфекции составляет 10–27%, чаще развивается в течение первых трех недель после трансплантации и связана с техническими осложнениями или особенностями реципиента, такими как ожирение и сахарный диабет (СД) [23]. По данным исследования различных авторов, в раннем послеоперационном периоде самым часто наблюдаемым инфекционным осложнением у пациентов с ТП явились инфекции мочевыводящих путей (ИМП) – 57,5%. Имеется незначительное изменение в различии частоты выявляемой инфекций, т.е. преобладание грамотрицательной флоры (58%) над грамположительной (42%). Наиболее часто на бактериологическом посеве из раны выявляются *E. coli* и *Enterococcus spp.* [4]. В наблюдениях Варшавского университета за больными для трансплантации индекс массы тела (ИМТ) у 91,7% в среднем составляло 24,6 кг/м<sup>2</sup> и 8,3% больных были тучными – ИМТ больше 30 кг/м<sup>2</sup>. По данным наблюдения, у больных с ИМТ выше 30 кг/м<sup>2</sup> были такие осложнения, как ИМП, лимфоцелле и гематомы [27].

Клиническая оценка пациента с дисфункцией трансплантата диагностируется ультразвуковыми исследованиями (УЗИ), изотопными методами исследования, компьютерной томографией (КТ), магнитно-резонансной томографией (МРТ)

и экскреторной урографией (в настоящее время используют крайне редко). Визуализирующие исследования начинают либо с дуплексного УЗИ, позволяющего получить некоторую физиологическую информацию быстро и неинвазивно, либо изотопным методом исследования, который обладает в большей степени физиологической информативностью и в меньшей – морфологической. Неоценимое значение при дифференциальной диагностике как хирургических, так и нехирургических осложнений после пересадки почки отводится допплерографическому ультразвуковому исследованию. КТ обеспечивает превосходную визуализацию, но предполагает воздействие ионизирующем излучением и использование йодсодержащего контраста, а также имеет недостаток – отсутствие портативности. МРТ предоставляет клиницисту подробную анатомическую информацию, неинвазивно отображает крупные сосуды и может оценить функцию без риска развития контрастиндуцированной нефропатии. Существует связь между используемым при МРТ контрастным препаратом (гадолиний) и развитием нефрогенного системного фиброза [3].

В настоящее время отторжение трансплантата определяют на основании гистологического изучения биоптата. Основной гистологический признак – отложение в трансплантате комплемента, который выявляется посредством иммунологического окрашивания C4d. Поскольку биопсия осуществляется после повышения уровня креатинина, то и лечение задерживается на несколько дней или даже недель после начала отторжения трансплантата, что приводит к повреждению ткани и снижению выживаемости. Поскольку биопсия инвазивная процедура, для тщательного мониторирования нет возможности частого ее выполнения, поэтому такой метод диагностики не совершенен. Для неинвазивного наблюдения за развитием иммунной реакции на трансплантат предлагается несколько способов. Совершенный иммунологический метод должен выявлять отторжение на самых ранних стадиях, а также обеспечивать точное мониторирование аллогенной реакции для достижения максимальной сохранности трансплантата при минимальном воздействии на пациента и стать основой для модификации иммуносупрессии. Определение донорспецифических антител (ДСА) – наиболее распространенный вид иммунологического мониторинга при ТП. Ключевым признаком в диагностике гуморального оттор-

жения является присутствие ДСА, и он может быть полезен для мониторинга хронического отторжения. Появление ДСА к антигенам классов I и II после ТП устойчиво коррелирует с отложением в трансплантате C4d и служит специфическим маркером антителозависимого сосудистого повреждения. Выявление ДСА с помощью комплементзависимого лимфотоксического теста позволяет обнаруживать губительные для трансплантата антитела. Также антитела к молекулам МНС донора, как до, так и после ТП, можно выявить и оценить количественно с помощью прямой перекрестной пробы сыворотки реципиента и донорских лимфоцитов, используя комплементзависимый лимфоцитотоксический тест или проточную цитометрию. Однако результаты подобных исследований не показывают устойчивой корреляции с аллореактивностью, т.к. в развитии реакции на аллоантитела большую роль играют клеточные реакции [3; 6; 29].

Перспективным направлением иммунологического мониторинга является определение экспрессирующихся генов (геномика) или белков (промеотика), которые имеют непосредственное отношение к иммунным реакциям. К примеру, содержание информационной рибонуклеиновой кислоты (РНК) для перфорина, гранзима B и FasL в почечных биоптатах хорошо коррелирует с гистологически подтвержденным отторжением. Корреляция с отторжением становится сильной, если повышается уровень более чем одного из указанных трех цитотоксических маркеров. Инфильтрируя трансплантат во время отторжения, Т-лимфоциты высвобождают перфорин и гранзим. Указанные белки присутствуют в высокой концентрации при отторжении аллотрансплантата легкого, сердца, печени, почки, тонкой кишки и поджелудочной железы в тканях, периферической крови, промывных водах бронхов и моче реципиентов и считаются надежными маркерами отторжения. Методами протеомики установлено, что при остром отторжении аллотрансплантата почки в моче пациента повышается концентрация белков  $\beta_2$ -микроглобулин и  $\alpha_1$ -антихимотрипсин. Мониторируя иммунную реакцию на аллотрансплантат, на раннем этапе можно выявить реципиентов, потенциально подверженных отторжению и утрате трансплантата, оптимизировать лекарственные назначения, следить за реакцией на терапевтическое вмешательство и разрабатывать новые методы иммуносупрессии, а также дифференцировать отторжение от других форм дисфункции

трансплантата, таких как первичное отсутствие функции и токсичность лекарств. Высокая стоимость подобных исследований затрудняет их повседневное применение, однако такой подход существенно снижает затраты, связанные с отторжением трансплантата. Невозможно точно оценить иммунный статус пациента каким-либо одним методом исследования. Только при сочетании методов мониторирования разных составляющих иммунной реакции (гуморальной, клеточной) возможна точная постановка диагноза. Мониторинг экспрессии генов и протеомных профилей будет способствовать достижению понимания трансплантационной патофизиологии и поиску неизвестных биомаркеров отторжения, толерантности и целенаправленного лечения [20, 10, 11].

Успешные результаты ТП связаны с определенными особенностями ведения пациентов на каждом этапе лечения. Обычно выделяют: ранний послеоперационный период; первые три месяца после ТП; поздний посттрансплантационный период. Такое разделение обосновано тем, что большинство острых проблем возникают именно в первые три месяца, а к концу первого года состояние реципиентов стабилизируется. Отторжение более характерно для раннего периода, так же как и большинство наиболее значимых инфекций. Относительно высокие дозы иммunosупрессоров, применяемые в этом периоде, приводят к развитию более заметных побочных эффектов, чем это бывает позднее. В течение первой недели нарушение функции трансплантата может быть вызвано изменением венозного или артериального кровотока, тромбозом почечной вены, обструкцией мочеточника, мочевым затеком и некрозом мочеточника. Через три месяца после ТП риски острого отторжения и инфекции снижаются, но сохраняются в течение первого года. В дальнейшем подобные риски минимальны. К концу третьего месяца подбирают адекватную минимальную дозу иммunosупрессивных препаратов, которая может поддерживаться долгие годы, но лечение проявлений сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) (артериальной гипертензии, сахарного диабета, гиперлипидемии) и других осложнений требует постоянного внимания [3, 28].

События, происходящие в течение первого года, считаются решающими для долгосрочной выживаемости. Поздняя дисфункция трансплантата развивается у пациентов с от-

сроченной или замедленной функцией трансплантата. Отсроченная функция трансплантата (ОФТ) связана также с повышением частоты острого отторжения, которая определяет его неблагоприятное влияние на отдаленную выживаемость трансплантата. Предполагается, что ишемическое поражение и ОФТ приводят к уменьшению числа функционирующих нефронов, а неадекватная «доза» нефронов обуславливает недостаточную функцию трансплантата в поздний период. Острый канальцевый некроз (ОКН) – следствие ишемического повреждения трансплантата, который происходит на донорском этапе перед изъятием органа, затем усугубляется периодом нахождения трансплантата в консерванте, усиливается временем тепловой ишемии в ходе ТП, реперфузионной травмой и эпизодами гипотензии после имплантации. Пересаженный орган подвергается ишемически реперфузионному повреждению вследствие высокой концентрации кислородных радикалов, которые образуются под действием вновь поступающего в ткани кислорода после реперфузии в течение периода анаэробного обмена веществ метаболитов. Образовавшаяся перекись водорода и анион-супероксид вызывают перекисное окисление липидов клеточных мембран. После пересадки характерен хороший диурез, сменяющийся олигурией, вследствие отека и воспаления почки из-за реперфузии. Следствием повреждения эндотелия является повышенная экспрессия антигенов гистосовместимости, активация молекул адгезии и костимуляции, что приводит к риску острого отторжения трансплантата. Следует отметить, что развитие ОКН ведет не только к ранней дисфункции, но, запуская механизмы субклинического воспаления и образования фиброза, сокращает сроки отдаленной выживаемости трансплантата. Оксид азота, эпидермальный и трансформирующий факторы роста –  $\beta$  вовлекаются в патогенез повреждения, воспаления, активации иммунной системы [3]. Возраст донора достоверно коррелирует с высокой частотой поздней дисфункции трансплантата. Теория ускоренного старения предполагает, что собственный возраст почки (генетически определенный в каждой клетке) ограничивает продолжительность ее функционирования у реципиента. Процесс старения усиливается за счет повторного поражения и стресса, вызванного как аллоантителезависимыми, так и аллоантителенезависимыми факторами [25].

Вероятность поздней потери трансплантата определяется также количеством несовпадений по HLA. Почечные трансплантаты от посмертных доноров с полной HLA-совместимостью обеспечивают наилучший долгосрочный прогноз выживаемости. По данным Научного центра трансплантированных пациентов США (2008–2011 гг.) пятилетняя выживаемость для почечных аллотрансплантатов от посмертных доноров составила 75,5–82,5% в зависимости от совпадающих аллелей HLA (средняя выживаемость трансплантата – 81,25%) [6]. На непосредственный результат трансплантации и развитие хронической дисфункции трансплантата исследованиями доказано влияние предсуществующих антител. Отсутствие предсуществующих антител определяет долгосрочную выживаемость аллотрансплантата. Пациенты, перенесшие эпизоды острого отторжения, подвержены хронической дисфункции трансплантата. Эпизод острого отторжения в первые 6 месяцев после трансплантации повышает риск потери трансплантата в отдаленный период до 50%. Поздние кризы отторжения (после первых трех месяцев) с большей вероятностью предопределяют хроническую дисфункцию трансплантата. Ранние кризы обратимы и не влияют на дальнейшую судьбу трансплантата. Острое отторжение, связанное с гистологическими проявлениями, протекает тяжелее и с повышением креатинина в сыворотке крови допускает прогноз формирования поздней дисфункции трансплантата. Повторные эпизоды острого отторжения также прогностически значимы для хронической дисфункции трансплантата [30].

Функция трансплантированной почки – прогностически значимый показатель выживаемости, чем появление острого отторжения, ОФТ, число несовпадений по HLA и других факторов риска. Значимым фактором риска потери трансплантата является протеинурия. Экспериментальные исследования на животных показали, что протеинурия вызывает интерстициальный нефрит. При исследовании больных с заболеваниями почек обнаружено, что прогностическим фактором прогрессирующего заболевания почек является количество белка, выделяемого с мочой. Важным предиктором долгосрочного результата является уровень креатинина в сыворотке крови, измеряемый на различных этапах после трансплантации (выписка из стационара, через 6 месяцев, через 1 год). Можно ожидать желаемого долгосрочного результата при уровне креатинина в сыворотке крови менее 1,5 мг/дл через год после трансплантации и изменения этого показателя в пределах 0,3 мг/дл

в течение первого года. Более высокие значения креатинина в сыворотке крови определяют устойчивое повышение риска потери трансплантата [3].

Важная роль в дисфункции донорской почки после трансплантации отводится отторжению трансплантата. В зависимости от типа отторжения существуют различные схемы лечения. Внутривенное введение высоких доз глюкокортикоидов, называемое как пульс-терапия, купирует около 75% эпизодов острого отторжения (клеточного) трансплантата. Нет убедительных данных, что пульс-терапия, проводимая внутривенно высокими дозами (500–1000 мг метипреднизолона в течение 3 дней) более эффективна, чем низкодозная пульс-терапия, принимаемая внутрь преднизолоном или метилпренизолоном (120–150 мг в течение 3–5 дней). Большинство программ предпочитают использовать метилпреднизолон в виде внутривенной инфузии в течение 30–60 минут. В лечении кризов отторжения тимоглобулин практически заменил ОКТ-3. Оба препарата высокоэффективны и приводят к обратному развитию 90% первых эпизодов отторжения. В лечении острого отторжения большинство протоколов отдают предпочтение пульс-терапии глюкокортикоидами из-за удобства, меньших рисков развития побочных эффектов и небольших расходов. Назначение тимоглобулина становится методом выбора при терапии либо тяжелого клеточного, либо сосудистого глюкокортикоидорезистентного отторжения (степень II В или более по шкале Banff). Для лечения острого отторжения анти-CD25-моноклональные антитела не применяются. При рефрактерных (повторных) отторжениях повторные курсы пульс-терапии глюкокортикоидами могут быть эффективными, но не допускается назначение более двух курсов перед применением антител. Большинство программ отдают предпочтение лечению антителами при всех повторных отторжениях, за исключением клинически легко протекающих и в случае повторного после нескольких недель от первого отторжения. Лечение антителами предпочтительно при устойчивости к глюкокортикоидам и в основном проходит успешно. Некоторые протоколы рекомендуют незамедлительное лечение антителами при безуспешной пульс-терапии, а другие ожидают в течение нескольких дней. Если почечная функция стремительно ухудшается даже при пульс-терапии, следует немедленно начинать лечение антителами [3, 22].

Минимальная летальность после ТП – результат минимизации или прекращения иммunoсупрессии даже ценой потери трансплантата. Прекращение иммunoсупрессии необходимо пациентам с жизнеугрожающей оппортунистической инфекцией или опухолями. Пациенты с дисфункцией трансплантата, лечившиеся повышенными дозами иммunoсупрессивных препаратов, имеют большой риск ССЗ и присоединения инфекции. Некоторые исследования признают независимым фактором риска ССЗ саму дисфункцию трансплантата. Предполагается, что реакция отторжения трансплантата вызывается системным воспалительным ответом, который участвует в патогенезе ССЗ. Инфекции в основном вызываются иммunoмодулирующими вирусами, такими как цитомегаловирус (ЦМВ), вирус герпес человека, вирус гепатита В и С (HCV), вирус Эпштейна-Барра, усиливающие восприимчивость к оппортунистическим инфекциям за счёт нарушения экспрессии воспалительных медиаторов и цитокинов в сложном каскаде взаимосвязанных реакций. ЦМВ-инфекция наиболее частая после ТП и связана с большим объемом иммunoсупрессии, особенно в ранний посттрансплантационный период. ЦМВ-инфекция встречается в основном после первого месяца трансплантации с частотой 30-78% в зависимости от серологического статуса донора и реципиента, если не предусмотрена противовирусная профилактика. ВК-вирусная инфекция, которую вызывает папилломавирус человека, представляет серьезную проблему, поскольку приводит к дисфункции трансплантата и неизбежно к его потере. Морфологические признаки ВК-инфекции сходны с острым отторжением и ее диагностирование значимо для выбора лечения, которое достигается минимизацией иммunoсупрессии. Хронические заболевания печени, особенно вирусные гепатиты, являются существенной причиной посттрансплантационной смертности. HCV-инфекция играет большую роль в развитии посттрансплантационной дисфункции почечного трансплантата [28].

Причиной дисфункции трансплантата также являются рецидивы и впервые возникшие заболевания трансплантата, что составило 3,4% за период наблюдения в среднем 5,4 года (данные больших выборок Renal Allograft Disease Registry). Рецидивы дают фокальный сегментарный гломерулосклероз (34,1%), IgA-нефропатия (13,2%), диабетическая нефропатия (11,4%), мембранопролиферативный гломерулонефрит (10,8%), мембранные нефропатия (9,6%), гемолитико-уремический синдром, либо тромбо-

тическая пурпурра (4,8%) и другие заболевания (16,1%). Гломерулонефрит рецидивировал в 27% случаев как исходное заболевание почек [3; 17; 8].

Применение ИКН приводит к нарушению толерантности к глюкозе и встречается у 30% больных в отсутствие диагноза пред- и посттрансплантационного диабета (меньшая частота наблюдается у больных, принимающих циклоспорин, по сравнению с таクロимусом). При отсутствии СД до трансплантации около 20% больных имеют нарушение толерантности к глюкозе после пересадки почки, 5–10% нуждаются в назначении гипогликемических препаратов или инсулина. Анемия встречается у 25% больных, а дефицит железа – в 13% случаев после трансплантации. Наличие анемии сказывается на выживаемости реципиента и трансплантата, а также и на частоту кризов отторжения [3; 12; 29].

По данным регистров The Israel Penn International Transplant Tumor Registry, Australia and New Zealand Dialysis and Transplant Registry, частота опухолей у реципиентов почечного трансплантата в 2–3 раза выше, чем в контрольных группах соответствующего пола и возраста [9]. Некоторые опухоли облигатно связаны с вирусными инфекциями. Иммunoсупрессорные препараты повреждают ДНК и приводят к раковой трансформации клеток и угнетению нормального иммunoлогического контроля. Экспериментальными исследованиями на животных установлено, что циклоспорин способствует прогрессированию рака посредством прямого ТФР-β-опосредованного клеточного воздействия независимо от клеточного иммунитета.

По данным исследований в Южной Корее на предмет возникновения и лечения посттрансплантационного рака, среди 1629 пациентов 70 (4,3%) излечились от посттрансплантационного рака (ПТР). Средний интервал от трансплантации до постановки диагноза ПТР составлял 6 лет (2–12 лет). Согласно первичной локализации, мочевыводящие пути были наиболее частым местом излеченного рака ( $n=20$ , 28,5%), за ним следовали щитовидная железа ( $n=14$ , 20,0%), желудочно-кишечный тракт ( $n=13$ , 18,6%) и кожа ( $n=8$ , 11,4%). Другими типами рака были рак груди ( $n=5$ ), рак желчного пузыря ( $n=2$ ), рак простаты ( $n=2$ ), саркома Капоши ( $n=2$ ), рак шейки матки ( $n=1$ ), внутрибрюшная фиброзаркома ( $n=1$ ), лейомиосаркома лица ( $n=1$ ) и аденокарцинома легкого ( $n=1$ ). Среди этих вылеченных ПТР 69 пациентам были выполнены лечебные операции, а 1 пациенту была проведена лечебная лучевая

терапия. Адьювантное лечение было проведено 3 пациентам с раком щитовидной железы на фоне терапии радиоактивным йодом. 2 пациента с раком груди, прошедшие адьювантную лучевую терапию после операции по сохранению груди, и 1 пациент с раком груди, получавшие адьювантное лечение анастразолом в течение 5 лет [14].

В большинстве трансплантологических центрах однолетняя выживаемость составляет 90–95%, соответственно смертность реципиентов в течение первого года после трансплантации – 5–10%. Период полужизни (время, в течение которого утрачивают свою функцию 50% трансплантатов) для трансплантата, полученного от гаплоидентичных родственников, превышает 20 лет, а для трупных – более 11 лет. Потеря трансплантата определяется по факту смерти больного с функционирующим трансплантатом или по факту возобновления заместительной почечной терапии, либо выполнения ретрансплантации. В США смертность с функционирующим трансплантатом составляет 40–50% всех потерь трансплантатов. Две трети летальных исходов регистрируют в течение первых трех месяцев, чаще среди реципиентов трупной почки. Пациенты умирают от различных причин. Чаще всего смерть наступает от инфаркта миокарда, застойной сердечной недостаточности, инсульта, ишемического колита или атеросклероза периферических артерий. Хроническая болезнь почек (ХБП) является независимым фактором риска атеросклеротической ишемической болезни сердца (ИБС), частота и тяжесть ИБП увеличиваются по мере снижения СКФ. К тому времени, когда пациенты достигают ТПН, распространенность стеноза коронарной артерии колеблется от 37% до 58% у бессимптомных пациентов [7].

Хотя трансплантация почки является наиболее эффективным способом снизить риск сердечно-сосудистых событий, смерть от этих заболеваний по-прежнему составляет 30% от общей смертности, что является наиболее частой причиной смерти в посттрансплантационный период. Частота инфаркта миокарда в посттрансплантационном периоде составляет от 4,2% до 11,1%. В случае ишемического колита или поражения периферических артерий непосредственной причиной смерти может оказаться инфекция (сепсис вследствие перфорации слепой кишки или гангрена конечности). Наличие СД как 1-го, так и 2-го типа увеличивает риск ИБС, сосудистой патологии головного мозга, поражений периферических сосудов и смерти. ССЗ являются причиной 40% смерти, инфекции – 30%. Половина ле-

тальных исходов в течение первых 30 дней после пересадки с функционирующим трансплантатом вызвана ССЗ, в основном острым инфарктом миокарда. Фактором риска развития посттрансплантационной ИБС являются возраст старше 50 лет, СД и ишемические изменения на ЭКГ. Отсюда следует значимость оптимального ведения реципиента с точки зрения профилактики сердечно-сосудистых осложнений. Болезни сердечно-сосудистой системы служат основной причиной смерти и в отдаленном периоде у больных с сохраненной функцией трансплантата, а также одной из основных причин поздней потери почки. Помимо ССЗ, причиной потери трансплантата в отдаленные сроки также являются онкологические и инфекционные заболевания [3; 19; 21; 24; 26].

Таким образом, во всем мире имеется тенденция к ежегодному росту числа ТП, достигая до 95,4 тыс. в год, с увеличением однолетней выживаемости до 95%. Основными осложнениями в ранний послеоперационный период являются хирургические и урологические осложнения. Урологические осложнения наблюдаются от 1,5% до 9%, в зависимости от стентирования мочеточника, сосудистые же осложнения достигают до 10%. Частота раневой инфекции составляет 10–27% и связана с техническими осложнениями или с ожирением реципиента, а также с наличием СД. Центральным звеном в диагностике ранних послеоперационных осложнений отводится УЗИ с допплерографией. Рентгенологические методы исследования подтверждают наличие того или иного осложнения и помогают уточнить их характер, что определяет дальнейшую тактику лечения. Для определения отторжения трансплантата ключевая роль отводится биопсии донорской почки с иммунологическим окрашиванием C4d, альтернативным методом может служить перекрестная пробы Cross-Match. В первые три месяца после ТП чаще выявляются инфекции, вызванные иммуномодулирующими вирусами, наиболее распространенным является ЦМВ, с частотой 30–78% в зависимости от серологического статуса донора и реципиента. Поздний посттрансплантационный период заставляет внимание в развитии онкологических процессов и рецидивов основного заболевания в трансплантате. Причиной смерти реципиентов с трансплантированной почкой в основном являются сердечно-сосудистые и инфекционные осложнения. Своевременное лечение выявленных осложнений позволяет уменьшить летальность реципиента и сохранить долгое функционирование трансплантированной почки.

## Список литературы

1. Годовой отчет о трансплантологии в Европе за 2019 год; <https://www.eurotransplant.org/wp-content/uploads/2020/06/Annual-Report-2019.pdf>
2. Готье С.В., Хомяков С.М. Донорство и трансплантация органов в Российской Федерации в 2018 году. XII сообщение Российского трансплантологического общества. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2019; 21(3):7-32. <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2019-3>
3. Данович М.Г. Трансплантация почки. Пер. с англ. под ред. Я.Г. Мойсюка. М ГЭОТАР-Медиа, 2014; с. 848.
4. Курмуков И.А. Бактериальные и грибковые инфекционные осложнения ближайшего и раннего периода трансплантации. Трансплантология. 2010; (2):5-9. <https://doi.org/10.23873/2074-0506-2010-0-2-5-9>.
5. Назыров Ф.Г., Бахритдинов Ф.Ш., Суюмов А.С., Маткаримов З.Т., Собиров Ж.Г., Махмудов К.О. и др. Анализ потребности в трансплантации почки у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью в Республике Узбекистан. Медицинский журнал Узбекистана. 2019; 4: 2-6.
6. Трансплантология и искусственные органы. Под ред. академика РАН С.В. Готье. Лаборатория знаний. г. Москва 2018:320
7. Хубутия М.Ш., Пинчук А.В., Шмарина Н.В., Дмитриев И.В., Сторожев Р.В., Коков Л.С., Муслимов Р.Ш., Богницкая Т.В., Пархоменко М.В., Гришина Е.А. Сосудистые осложнения после трансплантации почки. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2013;15(4):31-39. [doi.org/10.15825/1995-1191-2013-4-31-39](https://doi.org/10.15825/1995-1191-2013-4-31-39).
8. Allen P.J., Chadban S.J., Craig J.C., Lim W.H., Allen R.D.M., Clayton P.A., Teixeira-Pinto A., Wong G. Recurrent glomerulonephritis after kidney transplantation: risk factors and allograft outcomes. Kidney Int. 2017 Aug; 92(2):461-469. doi: 10.1016/j.kint.2017.03.015. PMID: 28601198.
9. Chapman J.R., Webster A.C., Wong G. Cancer in the transplant recipient. Cold Spring Harb Perspect Med. 2013 Jul 1;3(7):a015677. doi: 10.1101/cshperspect.a015677. PMID: 23818517; PMCID: PMC3685882.
10. Gwinner W., Metzger J., Husi H., Marx D. Proteomics for rejection diagnosis in renal trans-
- plant patients: Where are we now? World J Transplant. 2016; 6(1): 28-41. doi: 10.5500/wjt.v6.i1.28
11. Halawa A. The early diagnosis of acute renal graft dysfunction: A challenge we face. The role of novel biomarkers. Ann Transplant. 2011; 16(1): 90-98.
12. Iida SH., Ishida H., Tokumoto T., Omoto K., Shirakawa H., Shimizu H., Amano H., Setoguchi K., Nozaki T., Toki D., Tokita D., Tanabe K. New-onset diabetes after transplantation in tacrolimus-treated, living kidney transplantation: long-term impact and utility of the pre-transplant OGTT. Int Urol Nephrol. 2010; 42(4): 935-945. doi: 10.1007/s11255-010-9712-0
13. Khadjibaev F.A., Sharipova V.Kh., Sultanov P.K., Anvarov Kh.E., Ergashev D.N., Ruzibakieva M. A First Successful Kidney Transplantation to a Child with the Abnormality of the Urinary Tract in Uzbekistan (Case report). The bulletin of emergency medicine 44-46. DOI: 10.6002/ect.TOND-TDTD2019.022
14. Kim J.E., Min S.J., Lee H., Ha J., Kim Y.S., Han S.S. J Korean Med Sci. Risk of Graft Failure in Kidney Recipients with Cured Post-Transplant Cancer. 2020 May 25; 35(20): e166. Published online 2020 Apr 27. doi: 10.3346/jkms.2020.35.e166
15. Kirsten L. J., James B.W., David T.G. 2018 USRDS Annual Data Report. American Journal of Kidney Diseases. 2019; 73(3): 9-22. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2019.01.002>.
16. Mangus R.S., Haag B.W. Stented versus non stented extravesical eteroneocystostomy in renal transplantation: a metaanalysis. American Journal of Transplantation. 2004; 4(11): 1889-1896.
17. Mathew T.H. Recurrence of disease following renal transplantation. Am J Kidney Dis. 1988; 12(2): 85-96. DOI: 10.1016/s0272-6386(88)80001-5.
18. Reyna-Sepúlveda F., Ponce-Escobedo A., Guvara-Charles A., Escobedo-Villarreal M., Pérez-Rodríguez E., Muñoz-Maldonado G., and Hernández-Guedea M. Outcomes and Surgical Complications in Kidney Transplantation. Int J Organ Transplant Med. 2017; 8(2): 78-84.
19. Rezapour S., Yarmohammadi A., Tavakkoli M. One-year survival rate of renal transplant: factors influencing the outcome. 2017; 9: 49-56
20. Salvadori M., Tsalouchos A. Biomarkers in renal transplantation: An updated review.

- World J Transplant. 2017; 7(3): 161–178. 2017. doi: 10.5500/wjt.v7.i3.161
- 21.** Shahbazi F., Ranjbaran M., Karami S.F., Soori H., Manesh H.J. Graft survival rate of renal transplantation during a period of 10 years in Iran. J Res Med Sci. 2015; 20(11): 1046–1052. doi: 10.4103/1735-1995.172814
- 22.** Shinn C., Malhotra D., Chan L., Cosby R.L., Shapiro J.I. Time course of response to pulse methylprednisolone therapy in renal transplant recipients with acute allograft rejection. Am J Kidney Dis. 1999; 34(2): DOI: 10.1016/s0272-6386(99)70359-8.
- 23.** Siskind E., Huntoon K., Shah K., Villa M.M., Blood A.J., Lumerman L., Fishbane L., Goncharuk E., Oropallo A., Bhaskaran M., Sachdeva M., Jhaveri D.K., Calderon K., Nicastro J., Coppa G., Molmenti E.P. Partial Closure of Skin Wounds after Kidney Transplantation Decreases the Incidence of Postoperative Wound Infections. Int J Angiol. 2012; 21(2): 85–88. doi: 10.1055/s-0032-1315797
- 24.** Tasaki M., Saito K., Nakagawa Y., Ikeda M., Imai N., Ito Y., Narita I., Takahashi K. 20-year analysis of kidney transplantation: a single center in Japan. Transplant Proc. 2014; 46(2): 437-41. doi: 10.1016/j.transproced.2013.10.052
- 25.** Veroux M., Grosso G., Corona D., Mistretta A., Giaquinta A., Giuffrida G., Sinagra N., Veroux P. Age is an important predictor of kidney transplantation outcome. Nephrology Dialysis Transplantation. 2012; 27(4): 1663–1671. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfr524>
- 26.** Wang J.H., Skeans M.A., Israni A.K. Current Status of Kidney Transplant Outcomes: Dying to Survive. Adv Chronic Kidney Dis. 2016; 23(5): 281–286.
- 27.** Warzyszynska K., Zawistowski M., Karpeta E., Ostaszewska A., Jonas M., Kosieradzki M. Early Postoperative Complications and Outcomes of Kidney Transplantation in Moderately Obese Patients. Transplantation Proceedings, 2020, 52(8):2318–2323.
- 28.** Zhang J., Qiu J., Chen G.D., Wang Ch.X., Wang Ch., Yu Sh.J., Chen L.Z. Etiological analysis of graft dysfunction following living kidney transplantation: a report of 366 biopsies. Ren Fail. 2018; 40(1): 219–225. doi: 10.1080/0886022X.2018.1455592.
- 29.** Zolota A., Miserlis G., Solonaki F., Tranda A., Antoniadis N., Imvrios G., Fouzas I. New-Onset Diabetes After Transplantation: Comparison Between a Cyclosporine-Based and a Tacrolimus-Based Immunosuppressive Regimen. Transplant Proc. 2018; 50(10): 3386–3391. doi: 10.1016/j.transproceed.2018.08.037.

## БҮЙРАК ТРАНСПЛАНТАЦИЯСИДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАРНИНГ ТАҲЛИЛИ

П.К. Султанов, Ф.А. Хаджибаев, Д.Н. Эргашев, А.А. Исматов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Бутун дунё бўйича бўйрак трансплантациясига эҳтиёж кун сайин ўсиб бормоқда, бир йилда 95,4 млн трансплантация қилиниб, бунда 1 йиллик яшовчанлик 95% гача бормоқда. Операциядан кейин эрта босқичдаги асосий асоратлари жарроҳлик ва урологик 9% гача, қон-томир асоратлари эса 10%, амалиётдан кейинги жароҳат инфекция – 10–27%. Операциядан кейинги эрта босқичида бўйрак кўчиши ташхисини аниқлаш ва даволаш муҳим ҳисобланади, чунки бу трансплантатнинг ишлаш давомийлигини белгилайди. Операциядан кейин биринчи уч ой ичida кўпинча иммуномодурловчи вируслардан келиб чиқадиган инфекциялар маълум бўлади. Улардан кўпроқ цитомегаловирус учрайди ва 30–78% ни ташкил қилади. Кейинги посттрансплантацион даврда онкологик жараёнлар ва трансплантатнинг асосий касаллигининг рецидивлари диққатга сазовордир. Бўйрак трансплантация қилинган реципиентларнинг ўлими сабаби кўпинча юрак-томир ва инфекция асоратлари бўлади. Аниқланган асоратларни ўз вақтида даволаш реципиент ўлимини камайтиради ва трансплантатни ишлаши давомийликни сақлаб қолади.

**Калим сўзлар:** бўйрак трансплантацияси, иммуносупрессия, асоратлар, трансплантат қўчиши, яшовчанлик.

### Сведения об авторах:

*Султанов Пулат Каримович* – доктор философии (PhD) по медицинским наукам, докторант Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.  
E-mail: sultanovp@bk.ru.  
Тел: +99897-333-16-02.

*Хаджибаев Фарход Абдухакимович* – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения экстренной хирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.  
E-mail: farhodsurgeon@mail.ru.  
Тел: +99890-185-03-64.

*Эргашев Дилишод Нарзиллоевич* – заведующий отделением хирургической трансплантологии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.  
E-mail: dilshodbekbuxoro@mail.ru.  
Тел: +99897-342-05-35.

*Исматов Азизбек Аббосович* – врач-ординатор отделения хирургической трансплантологии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.  
E-mail: azizbiek.ismatov.92@mail.ru.  
Тел: +99897-745-97-45.

### Information about authors:

*Sultanov Pulat Karimovich* – PhD, doctoral student of the Republican Research Center of Emergency Medicine  
E-mail: sultanovp@bk.ru.  
Tel: + 99897-333-16-02.

*Khadjibaev Farhod Abdughakimovich* – MD, Professor, Head of the Emergency Surgery Department of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine.  
E-mail: farhodsurgeon@mail.ru.  
Tel: + 99890-185-03-64.

*Ergashev Dilshod Narzilloevich* – Head of the Surgical Transplantation Department of the Republican ResearchCenter for Emergency Medicine.  
E-mail: dilshodbekbuxoro@mail.ru.  
Tel: + 99897-342-05-35.

*Ismatov Azizbek Abbosovich* – Resident physician of the Department of Surgical Transplantology of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine.  
E-mail: azizbiek.ismatov.92@mail.ru.  
Tel: + 99897-745-97-45.

# СИНДРОМ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ, МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И ПУТИ ВЫЯВЛЕНИЯ

С.Р. Баймаков, А.Х. Аширметов, Х.К. Расулов

Ташкентский государственный стоматологический институт

## ENTERAL INSUFFICIENCY SYNDROME IN ACUTE PANCREATITIS, MECHANISMS OF DEVELOPMENT AND WAYS OF DETECTION

S.R. Baimakov, A.Kh. Ashirmatov, Kh.K. Rasulov

Tashkent state dental institute

В статье рассматриваются вопросы выявления энтеральной недостаточности и ее роли в проявлении тяжести острого панкреатита, поскольку кишечник играет наиболее важную роль в патогенезе и прогрессировании этого заболевания, особенно при его тяжелом течении. Анализ литературы показал, что проявления энтеральной недостаточности играют решающую роль в тяжести течения и опасности фатального исхода острого панкреатита. Его своевременное выявление в ранней стадии заболевания может служить своеобразным залогом прогнозирования течения и успешности проводимого лечения. Показано, что отсутствие в настоящее время четких представлений о многих звеньях патогенеза энтеральной недостаточности при остром панкреатите и надежных в клиническом плане способов ее диагностики затрудняет выбор наиболее рациональной лечебной тактики.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, синдром энтеральной недостаточности, эндотоксемия, динамическая кишечная непроходимость, обструктивная кишечная непроходимость, кишечная непроходимость, прогноз, диагностика.

The article discusses the identification of enteric insufficiency and its role in the manifestation of the severity of acute pancreatitis, since the intestine plays the most important role in the pathogenesis and progression of this disease, especially in its severe course. Analysis of the literature showed that manifestations of enteric insufficiency play a decisive role in the severity of the course and the danger of fatal outcome of acute pancreatitis. Its timely detection at an early stage of the disease can serve as a kind of guarantee for predicting the course and success of the treatment. It has been shown that the current lack of clear understanding of many links in the pathogenesis of enteric insufficiency in acute pancreatitis and clinically reliable methods of its diagnosis complicates the choice of the most rational therapeutic tactics.

**Key words:** acute pancreatitis, enteric insufficiency syndrome, endotoxemia, dynamic intestinal obstruction, obstructive intestinal obstruction, intestinal obstruction, prognosis, diagnosis.

УДК: 616.34-009.7: 616.37-002-07

Острый панкреатит является одной из наиболее сложных и актуальных проблем неотложной абдоминальной хирургии. Это наиболее распространенная причина госпитализации по патологиям желудочно-кишечного тракта, связанная с высоким финансовыми бременем [27]. В настоящее время острый панкреатит занимает второе-третье место среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и составляет 10–25% в структуре неотложной абдоминальной патологии [44].

Acute pancreatitis is one of the most difficult and urgent problems of emergency abdominal surgery. This is the most common cause of hospitalization for gastrointestinal tract pathologies associated with a high financial burden [27]. Currently, acute pancreatitis ranks second to third among acute surgical diseases of the abdominal cavity and accounts for 10–25% in the structure of urgent abdominal pathology [44].

The overall mortality rate ranges from 3% to 10%, but with the development of severe local

Общий уровень смертности составляет от 3% до 10%, но при развитии тяжелых местных и системных осложнений этот показатель достигает до 36%–50% [7, 26, 45]. При этом в ранней фазе заболевания (в фазе панкреатогенной токсемии) в 55–69% случаях непосредственной причиной развития фатальных исходов является прогрессирующая полиорганская недостаточность [3, 45]. Сообщают, что проявления недостаточности одновременно нескольких органов испытывают от десяти до двадцати процентов больных с острым панкреатитом и именно среди них наблюдается наиболее высокий уровень смертности [1, 20].

Острый панкреатит определяется как клиническое расстройство, характеризующееся внезапным началом и сильной болью в животе, которая локализуется в эпигастральной области с распространением на спину или без, наряду с повышенным уровнем сывороточной амилазы и липазы (более чем в три раза выше нормы) и разрешающееся при легком течении без оперативного вмешательства [4, 6, 36]. Однако тяжесть заболевания и, соответственно, опасность серьезного исхода обусловливают именно органные и системные осложнения [12].

Согласно пересмотренной классификации Атланты в 2012 году, острый панкреатит развивается в два этапа (стадии) и был определен в трех степенях тяжести: легкая, умеренно тяжелая и тяжелая, из которых тяжелая форма представляет постоянную недостаточность органов в течение более 48 часов, несмотря на наличие или отсутствие местных осложнений [9].

На ранней стадии, которая обычно заканчивается к концу первой недели, системные нарушения являются вторичными по отношению к местному воспалению поджелудочной железы. По мере прогрессирования заболевания возникает генерализованное воспаление, определяемое как синдром системного воспалительного ответа [37]. И если он стойкий, появляется опасность повышенного риска недостаточности органов и местных осложнений.

Острый панкреатит у большинства пациентов имеет легкое течение, но в 20–30% случаев развиваются дисфункции одного или нескольких органов вследствие некроза поджелудочной железы с потенциально инфицированными скоплениями в перипанкреатической области [28]. Одиночную или полиоргансную недостаточность с сопутствующим некрозом или без него, инфекцию и, возможно, смерть может вызвать синдром системного воспалительного ответа, инициируемый высвобождением медиаторов воспаления уже с первой недели острого панкреатита [10]. Этот ответ может быть сходным или даже идентичным клиническо-

and systemic complications, this figure reaches 36%–50% [7, 26, 45]. Moreover, in the early phase of the disease (in the phase of pancreatic toxemia), in 55–69% of cases, the direct cause of the development of fatal outcomes is progressive multiple organ failure [3, 45]. It is reported that manifestations of failure of several organs simultaneously experience from ten to twenty percent of patients with acute pancreatitis, and it is among them that the highest mortality rate is observed [1, 20].

Acute pancreatitis is defined as a clinical disorder characterized by sudden onset and severe abdominal pain localized to the epigastric region with or without extension to the back, along with elevated serum amylase and lipase levels (more than three times normal) and resolving with mild disease without surgery [4, 6, 36]. However, the severity of the disease and, accordingly, the danger of a serious outcome determine precisely organ and systemic complications [12].

According to the 2012 revised Atlanta classification, acute pancreatitis develops in two stages (stages) and has been defined in three degrees of severity: mild, moderately severe and severe, of which the severe form represents persistent organ failure for more than 48 hours, despite the presence or no local complications [9].

In the early stage, which usually ends by the end of the first week, systemic disturbances are secondary to local inflammation of the pancreas. As the disease progresses, generalized inflammation develops, defined as a systemic inflammatory response syndrome [37]. And if it is persistent, there is a risk of an increased risk of organ failure and local complications.

Acute pancreatitis in most patients has a mild course, but in 20–30% of cases dysfunctions of one or more organs develop due to pancreatic necrosis with potentially infected clusters in the peripancreatic region [28]. Single or multiple organ failure with or without concomitant necrosis, infection and it is possible that death can cause a systemic inflammatory response syndrome, initiated by the release of inflammatory mediators from the first week of acute pancreatitis [10]. This response may be similar or even identical to the clinical response resulting from infection and was first described as an inflammatory process, regardless of its cause [28].

Among the internal organs, the intestine not only performs the main functions of ab-

му ответу, возникающему в результате инфекции, и он был впервые описан как воспалительный процесс, независимо от его причины [28].

Среди внутренних органов кишечник выполняет не только основные функции по поглощению, пищеварению, всасыванию, анаболизму и выведению пищи, но также играет важную роль в иммунологии, формируя эффективный барьер для подавления поглощения вредных веществ, таких как бактерии, токсины, антигены и цитокины, связанные с воспалением [5, 34, 46]. Поэтому не удивительно, что кишечник играет наиболее важную роль в патогенезе и прогрессировании острого панкреатита, особенно при его тяжелом течении, и считается «двигателем» системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности [15].

При этом синдром энтеральной недостаточности, выражющийся в циркуляторной гипоксии кишечной стенки, дисбактериозе, значительном нарушении местного иммунитета и барьерной функции слизистой оболочки, транслокации токсинов и самих микроорганизмов в кровоток и просвет брюшной полости, развитии критических нарушений водно-электролитного баланса, часто возникает у критически больных и обычно связан с неблагоприятным исходом [16]. Несмотря на это, не было достигнуто консенсуса по более точной оценке функции ЖКТ при остром панкреатите, поэтому она не была включена в классификацию Атланты 2012 года, которая широко используется для оценки тяжести острого панкреатита. Однако следует подчеркнуть, что важность дисфункции желудочно-кишечного тракта у больных острым панкреатитом может быть недооценена, что, очевидно, связано с отсутствием точного определения, сложностью, многообразием и взаимосвязанностью протекающих патологических процессов.

В связи с этим в настоящей статье рассматриваются вопросы выявления энтеральной недостаточности и ее роли в проявлении тяжести острого панкреатита.

Желудочно-кишечные осложнения острого панкреатита можно в целом разделить на осложнения, вызванные действием ферментов поджелудочной железы, и осложнения, вызванные образованием псевдокисты. Некоторые осложнения кишечника при остром панкреатите, такие как ишемический некроз, перфорация и механическая обструкция, встречаются относительно редко [41], однако об этом нельзя сказать в отношении паралитической (динамической) кишечной непроходимости.

Любая часть желудочно-кишечного тракта может быть перекрыта большой псевдокистой с симптомами, зависящими от ее размера и расположения [17]. Вместе с тем кишечные осложнения при остром панкреатите в основном связаны с фермен-

sorption, digestion, absorption, anabolism and excretion of food, but also plays an important role in immunology, forming an effective barrier to suppress the absorption of harmful substances such as bacteria, toxins, antigens and cytokines associated with inflammation [5, 34, 46]. Therefore, it is not surprising that the intestine plays the most important role in the pathogenesis and progression of acute pancreatitis, especially in its severe course, and is considered the "engine" of the systemic inflammatory response and multiple organ failure [15].

At the same time, the syndrome of enteric insufficiency, expressed in circulatory hypoxia of the intestinal wall, dysbacteriosis, a significant violation of local immunity and the barrier function of the mucous membrane, translocation of toxins and microorganisms themselves into the bloodstream and the lumen of the abdominal cavity, the development of critical violations of the water-electrolyte balance, often occurs in critically patients and is usually associated with poor outcomes [16]. Despite this, there was no consensus on a more accurate assessment of gastrointestinal function in acute pancreatitis, so it was not included in the 2012 Atlanta classification, which is widely used to assess the severity of acute pancreatitis. However, it should be emphasized that the importance of gastrointestinal dysfunction in patients with acute pancreatitis can be underestimated, which is obviously due to the lack of precise definition, complexity, diversity and interconnectedness of the ongoing pathological processes.

In this regard, this article discusses the identification of enteric insufficiency and its role in the manifestation of the severity of acute pancreatitis.

The gastrointestinal complications of acute pancreatitis can be broadly divided into complications caused by the action of pancreatic enzymes and those caused by the formation of a pseudocyst. Some bowel complications in acute pancreatitis, such as ischemic necrosis, perforation and mechanical obstruction, are relatively rare [41], but this cannot be said for paralytic (dynamic) intestinal obstruction.

Every part of the gastrointestinal tract can be blocked by a large pseudocyst with symptoms depending on its size and location [17]. At the same time, intestinal complications in acute

тами поджелудочной железы, выделяющимися в брыжейке и проходящими по разным путям, затрагивая определенные сегменты кишечника, причем поперечная ободочная кишка и селезеночный изгиб ободочной кишки являются наиболее распространенными участками поражения.

Двенадцатиперстная кишка является наиболее распространенным местом для обструкции из-за прямого контакта второй и третьей части двенадцатиперстной кишки с головкой поджелудочной железы. Эктопический панкреатический контакт с антравальным отделом желудка также может увеличиваться и нарушать просвет, что приводит к обструкции выходного отверстия желудка [39].

Обструктивная непроходимость толстого кишечника, развивающаяся в результате острого панкреатита, чаще локализуется на изгибах селезенки и поперечной ободочной кишки. По мнению ряда авторов [31], это происходит вследствие:

1) внешнего сжатия стенок кишечника увеличенными размерами тела и хвоста поджелудочной железы из-за сильного воспаления;

2) периколита и/или периколического фиброза в результате забрюшинного воздействия, вышедших из кровеносных сосудов, ферментов поджелудочной железы;

3) тромбоза брыжеечных артерий (часто связанных с гиперкоагуляцией при тяжелых воспалительных состояниях) или

4) инфаркта/ишемического некроза областей водосбора, вторичного по отношению к системной гипотонии.

Последнее происходит по причине того, что изгиб селезенки является границей, часто снабжаемой плохо развитой краевой артерией, которое делает эту область более уязвимой для ишемического инсульта [33].

Воспаление забрюшинного пространства может привести к вовлечению в обструктивный процесс и других сегментов кишечника, например, тонкого кишечника. Его обструкция в результате сдавления наблюдается реже, но, скорее всего, включает сходные патогенные механизмы [40].

По мнению некоторых авторов [14], в патологический процесс тонкий кишечник вовлекается лишь при тяжелом течении острого панкреатита, в результате нарушения микроциркуляции и гиповолемии, перемещения жидкости в «третье пространство», сужения чревных сосудов и развития явлений ишемии-реперфузии. В таком случае кишечник превращается в пусковой механизм тяжелых системных осложнений, запускающихся через нарушение кишечного барьера, приводящее к транслокации бактерий, воспалительных медиаторов и токсических продуктов из просвета

pancreatitis are mainly associated with pancreatic enzymes secreted in the mesentery and passing along different paths, affecting certain segments of the intestine, with the transverse colon and splenic flexure of the colon being the most common lesions.

The duodenum is the most common site for obstruction due to direct contact of the second and third parts of the duodenum with the head of the pancreas. Ectopic pancreatic contact with the antrum can also increase and disrupt the lumen, resulting in obstruction of the gastric outlet [39].

Obstructive obstruction of the large intestine, which develops as a result of acute pancreatitis, is often localized at the bends of the spleen and transverse colon. According to a number of authors, [31], this is due to:

1) external compression of the intestinal walls by the increased size of the body and tail of the pancreas due to severe inflammation;

2) pericolitis and / or pericolic fibrosis as a result of retroperitoneal action, released from the blood vessels, pancreatic enzymes;

3) thrombosis of the mesenteric arteries (often associated with hypercoagulability in severe inflammatory conditions) or

4) infarction / ischemic necrosis of the catchment areas secondary to systemic hypotension.

The latter is due to the fact that the flexure of the spleen is a border, often supplied by a poorly developed marginal artery, which makes this area more vulnerable to ischemic stroke [33].

Inflammation of the retroperitoneal space can lead to the involvement of other segments of the intestine, for example, the small intestine, in the obstructive process. Its obstruction due to compression is less common, but most likely involves similar pathogenic mechanisms [40].

According to some authors, [14], the small intestine is involved in the pathological process only in severe acute pancreatitis, as a result of microcirculation disorders and hypovolemia, fluid movement into the "third space", constriction of celiac vessels and the development of ischemia-reperfusion phenomena. In this case, the intestine turns into a trigger mechanism for severe systemic complications, which are triggered through a violation of the intestinal barrier, leading to the translocation of bacteria, inflammatory mediators and toxic products

кишки. Последние затем приводят к инфицированию тканей поджелудочной железы, системной воспалительной реакции и, наконец, к сепсису.

Другой вид обструктивного проявления острого панкреатита включает стеноз толстой кишки, который может проявляться как «псевдокарцинома» с классической «сердцевиной яблока» при визуализации через несколько месяцев после эпизода острого панкреатита [19]. Оно также локализуется на изгибах селезенки и, подобно механической обструкции, может быть результатом интимных анатомических отношений с хвостом поджелудочной железы и изгибом селезенки. Поскольку хвост поджелудочной железы примыкает к френо-лиенальной и френо-колоновой связкам, которые соприкасаются с селезеночным изгибом ободочной кишки, такой контакт способствует непосредственному распространению материала, богатого воспалительными ферментами, на изгиб селезенки с постепенным сокращением сегмента толстой кишки [27].

Подобные анатомические отношения существуют также между передней поверхностью головки и тела поджелудочной железы и поперечной ободочной кишкой. Поэтому богатый энзимами воспалительный экссудат может легко получить доступ к поперечной ободочной кишке, что приводит к местным осложнениям (включая механическую обструкцию), а также к брыжейке тонкого кишечника, делая тонкую кишку уязвимой для воспалительных осложнений [22].

И, наконец, этот же процесс через опосредованный висцеральный рефлекс внутри верхнего брыжеечного сплетения может способствовать развитию вторичного воспаления забрюшинного пространства и/или транзиторной ишемии толстой кишки, приводя в конечном итоге к паралитической кишечной непроходимости, которая является относительно более распространенным и менее тяжелым осложнением острого панкреатита, чем истинная механическая обструкция [19]. Когда брыжеечные сосуды вовлекаются в воспалительный процесс, нарушается кровоснабжение вовлеченного сегмента кишечника, что приводит к ишемии и в конечном итоге к некрозу, характеризующимся истончением стенки кишечника с или без пневматоза.

Задержка транзита кишечного содержимого и парез кишечника при остром панкреатите, способствуя развитию синдрома энтеральной недостаточности, превращают желудочно-кишечный тракт в источник эндогенной интоксикации бактериальной и дисметаболической природы, в результате нарушения барьерной функции кишки, резкого изменения количества и качества внутри-

from the intestinal lumen. The latter, then, lead to infection of the tissues of the pancreas, a systemic inflammatory response and, finally, to sepsis.

Another obstructive manifestation of acute pancreatitis includes stenosis of the colon, which can present as a "pseudocarcinoma" with a classic apple core when imaged several months after an episode of acute pancreatitis [19]. It is also localized to the flexures of the spleen and, like mechanical obstruction, may result from an intimate anatomical relationship with the tail of the pancreas and the flexure of the spleen. Since the tail of the pancreas is adjacent to the phrenolienal and phreno-colonic ligaments, which touch the splenic flexure of the colon, such contact facilitates the direct spread of material rich in inflammatory enzymes to the flexure of the spleen with gradual contraction of the colon segment [27].

A similar anatomical relationship also exists between the anterior surface of the head and body of the pancreas and the transverse colon. Therefore, an enzyme-rich inflammatory exudate can easily access the transverse colon, leading to local complications (including mechanical obstruction), as well as to the mesentery of the small intestine, leaving the small intestine vulnerable to inflammatory complications [22].

And, finally, the same process, through an indirect visceral reflex inside the superior mesenteric plexus, can contribute to the development of secondary inflammation of the retroperitoneal space and / or transient ischemia of the colon, ultimately leading to paralytic intestinal obstruction, which is a relatively more common and less severe complication of acute pancreatitis than true mechanical obstruction [19]. When the mesenteric vessels become involved in the inflammatory process, the blood supply to the involved intestinal segment is disrupted, resulting in ischemia and ultimately necrosis, characterized by thinning of the intestinal wall with or without pneumatosis.

Delayed transit of intestinal contents and intestinal paresis in acute pancreatitis, contributing to the development of the syndrome of enteral insufficiency, turn the gastrointestinal tract into a source of endogenous intoxication of a bacterial and dysmetabolic nature, as a result of a violation of the barrier function of the intestine, a sharp change in the quantity and quality of the intraluminal and parietal micro-

просветной и пристеночной микрофлоры, транслокации их токсинов и самих микроорганизмов в кровоток и просвет брюшной полости [11]. Кроме того, гастростаз, отек брюшины, выраженный парез кишечника, компрессия двенадцатиперстной кишки, наличие жидкостных скоплений в брюшной полости и забрюшинном пространстве, а также ригидность передней брюшной стенки в результате ее отека и болевого синдрома служат причинами стойкого повышения внутрибрюшного давления у больных острым панкреатитом [13].

Повышение внутрибрюшного давления считается одной из важнейших патогенетических причин развития органных дисфункций в ранней фазе острого панкреатита, поскольку всегда сопровождается компрессией сосудов брюшной полости, снижением брюшного перфузионного давления, что негативно сказывается на функциональном состоянии таких органов брюшной полости, как почки, печень и кишечник [25]. Более того, даже при отсутствии панкреатита высокое внутрибрюшное давление само по себе может вызвать данное заболевание. Поскольку внутрибрюшное давление обратно пропорционально абдоминальному перфузионному давлению, при увеличении давления внутри брюшной полости происходит ишемия расположенных там органов, одним из наиболее чувствительных к которой является поджелудочная железа. На этом основании российскими авторами даже создано изобретение, где у больных с тяжелой сочетанной травмой, полученной в результате падения с высоты или ДТП, предлагается определять риск развития острого панкреатита по показателям оценки повышения внутрибрюшного давления [2].

Внутрибрюшная гипертензия и абдоминальная гипоперфузия тесно взаимосвязаны с тяжестью органных нарушений и распространенностю ретроперитонеонекроза, и поэтому мониторинг показателя внутрибрюшного давления имеет большую клиническую значимость в оценке степени тяжести и прогноза течения заболевания, а также в выборе лечебной тактики [32].

При этом его сочетание с синдромом энтеральной недостаточности, которое всегда наблюдается при тяжелом остром панкреатите в результате повреждения кишечного барьера, становится основной причиной инфицирования поджелудочной железы, панкреонекроза и развития абдоминального сепсиса.

Механизм повреждения кишечного барьера при остром панкреатите достаточно сложен и еще полностью не выяснен. На сегодняшний день известно, что ранней дисфункции кишечного барьера при остром панкреатите способ-

lora, and their translocation toxins and microorganisms themselves into the bloodstream and the lumen of the abdominal cavity [11]. In addition, gastostasis, peritoneal edema, pronounced intestinal paresis, compression of the duodenum, the presence of fluid accumulations in the abdominal cavity and retroperitoneal space, as well as the rigidity of the anterior abdominal wall as a result of its edema and pain syndrome are the reasons for a persistent increase in intra-abdominal pressure in patients with acute pancreatitis [13].

An increase in intra-abdominal pressure is considered one of the most important pathogenetic reasons for the development of organ dysfunctions in the early phase of acute pancreatitis, since it is always accompanied by compression of the abdominal vessels, a decrease in abdominal perfusion pressure, which negatively affects the functional state of such abdominal organs as the kidneys, liver and intestines [25]. Moreover, even in the absence of pancreatitis, high intra-abdominal pressure in itself can cause this disease. Since intra-abdominal pressure is inversely proportional to abdominal perfusion pressure, with an increase in pressure inside the abdominal cavity, ischemia of the organs located there occurs, one of the most sensitive to which is the pancreas. On this basis, Russian authors even created an invention, where in patients with severe concomitant trauma resulting from a fall from a height or road accident, it is proposed to determine the risk of developing acute pancreatitis according to the indicators of the increase in intra-abdominal pressure [2].

Intra-abdominal hypertension and abdominal hypoperfusion are closely interrelated with the severity of organ disorders and the prevalence of retroperitoneonecrosis, and therefore monitoring of the intra-abdominal pressure is of great clinical importance in assessing the severity and prognosis of the course of the disease, as well as in the choice of treatment tactics [32].

At the same time, its combination with the syndrome of enteral insufficiency, which is always observed in severe acute pancreatitis as a result of damage to the intestinal barrier, becomes the main cause of infection of the pancreas, pancreatic necrosis and the development of abdominal sepsis.

The mechanism of damage to the intestinal barrier in acute pancreatitis is quite complex

ствует возрастание кишечной проницаемости в комплексе с высоким уровнем сывороточного эндотоксина и цитокинов [43].

В ранней стадии острого панкреатита повреждение кишечного барьера происходит в результате кишечной ишемии, вторичной по отношению к местным и системным воспалительным реакциям и гиповолемическому шоку. Возникающее при этом заметное уменьшение кишечной микроциркуляции, а также развитие капиллярного эндотелиального повреждения, вторичного к повышенной кислотности крови, способствуя повреждению кишечного барьера [35], в свою очередь приводит к увеличению проницаемости кишечника и вызывает эндотоксемию [18]. Наряду с этим повышенный уровень кишечной проницаемости, вторичный по отношению к повреждению кишечного барьера, индуцируемый в течение 28–72 часов после развития панкреатита, может вызывать системную эндотоксемию. Более того, в этой же стадии панкреатита развитию повреждения кишечного барьера способствуют также эндотоксины, тучные клетки и медиаторы воспаления, включая фактор некроза опухоли (TNF- $\alpha$ ), интерлейкин (IL-6) и фактор, активирующий тромбоциты [35]. Иными словами, возникает взаимосвязанный процесс лавинообразного характера с факторами, усиливающими друг друга. Как следствие – попадание токсинов кишечной флоры в кровообращение после повреждения кишечного барьера может вызвать сепсис и полиорганные недостаточности, которые являются основными причинами смерти больных острым панкреатитом [23].

Повреждение кишечного барьера не может быть диагностировано с помощью эндоскопических исследований или рентгенологических исследований, которые в настоящее время используются в клинических условиях, но способны выявлять лишь грубые и анатомические поражения [34].

Клинически диагностировать повреждение кишечного барьера и выяснить его взаимосвязь с болезнями кишечника, бактериальной транслокации и эндотоксемии возможно при использовании функционального теста индекса проницаемости (ИП), который определяет уровень всасывания в кишечнике какого-либо определенного тестируемого вещества, не подвергающегося метаболизму в организме. Данный тест обычно выражается в процентах от количества, выделяемого с мочой, к введенному количеству тест-препарата, нормальное значение которого составляет <2%. В клинической практике чаще используются такие, как полисахариды лактулоза, которые представляют собой относительно

and has not yet been fully elucidated. To date, it is known that early dysfunction of the intestinal barrier in acute pancreatitis is facilitated by an increase in intestinal permeability in combination with a high level of serum endotoxin and cytokines [43].

In the early stages of acute pancreatitis, damage to the intestinal barrier occurs as a result of intestinal ischemia secondary to local and systemic inflammatory reactions and hypovolemic shock. The resulting noticeable decrease in intestinal microcirculation, as well as the development of capillary endothelial damage secondary to increased blood acidity, contributing to damage to the intestinal barrier [35], in turn leads to an increase in intestinal permeability and causes endotoxemia [18]. In addition, an increased level of intestinal permeability secondary to damage to the intestinal barrier, induced within 28–72 hours after the onset of pancreatitis, can cause systemic endotoxemia. Moreover, endotoxins, mast cells, and inflammatory mediators, including tumor necrosis factor (TNF- $\alpha$ ), interleukin (IL-6), and platelet activating factor, also contribute to the development of damage to the intestinal barrier at the same stage of pancreatitis [35]. In other words, an interconnected process of an avalanche-like nature arises with factors that reinforce each other. As a result, the ingestion of toxins of the intestinal flora into the circulation after damage to the intestinal barrier can cause sepsis and multiple organ failure, which are the main causes of death in patients with acute pancreatitis [23].

Damage to the intestinal barrier cannot be diagnosed by endoscopic examinations or X-ray examinations, which are currently used in a clinical setting, but are capable of detecting only gross and anatomical lesions [34].

Clinically diagnosing damage to the intestinal barrier and elucidating its relationship with bowel disease, bacterial translocation, and endotoxemia is possible using the PI (permeability index) functional test, which determines the level of intestinal absorption of a specific test substance that is not metabolized in the body. This test is usually expressed as a percentage of the amount excreted in the urine to the amount of test drug administered, the normal value of which is <2%. In clinical practice, the most commonly used polysaccharides are lactulose, which are relatively large molecules and pass through

большие молекулы и проходят через межклеточное пространство слизистой оболочки кишечника, и моносахариды; такие, как ламноза или маннит, которые являются относительно небольшими молекулами и перемещаются внутрь клетки. Используя тест индекса проницаемости (ИП тест), было установлено, что раннее повреждение кишечного барьера является серьезным и опасным фактором и в основном выявляется у больных с тяжелой формой острого панкреатита. Поскольку показатели ИП теста были повышенны у таких больных в течение первых 72 часов заболевания и это имело близкую корреляцию с клиническим исходом [21], стали считать, что он может предсказать тяжесть острого панкреатита.

Относительно эндотоксемии было показано, что она напрямую связана с тяжестью течения острого панкреатита [8], но поскольку этот процесс временный и не мог быть обнаружен с помощью прерывистого забора крови, в клинической практике диагностические тесты для определения уровня эндотоксинов своего использования пока не нашли.

Это послужило стимулом для ряда ученых направить свои усилия на поиск более постоянно-го показателя эндотоксемии – циркулирующих в крови больных антиэндотоксиновых антител. Так, Namrata Singh et al. [38] обнаружили, что повышение IgG антител против эндотоксинов чаще ассоциировалось с полиорганной недостаточностью у больных с тяжелым острым панкреатитом. В то же время Windsor et al. [42], проверяя уровни антиэндотоксиновых антител IgG в сыворотке крови таких больных в течение семи дней после поступления их в клинику, сообщали, что, наоборот, снижение титров IgG предсказывало полиорганный недостаточность. В этих же исследованиях было выявлено отсутствие корреляции между изменениями в течение нескольких дней концентрации IgM антиэндотоксиновых антител и клиническим исходом острого панкреатита, а также различий в изменении уровней IgM между легким и тяжелым течением острого панкреатита, в отличие от некоторых предыдущих исследований [30].

Кроме того, по данным Ammori et al. [8], системное воздействие эндотоксина на ранней стадии острого панкреатита не было связано с системной бактериальной транслокацией, а в исследовании Namrata Singh et al. [38] не удалось показать связи титров антител против эндотоксинов в крови больных с последующим риском инфекции. На этом основании сформировалось мнение, что эндотоксемия может быть только эпифеноменом или отягчающим фактором, связанным с недостаточностью органов, который был вызван

the intercellular space of the intestinal mucosa, and monosaccharides, such as lamnose or mannos, which are relatively small molecules and move into the cell. Using the PI test, it was found that early damage to the intestinal barrier is a serious and dangerous factor and is mainly detected in patients with severe acute pancreatitis. Since the PI test values were increased in these patients during the first 72 hours of illness and this had a close correlation with clinical outcome [21], it was believed that it can predict the severity of acute pancreatitis.

It has been shown that it is directly related to the severity of acute pancreatitis for endotoxemia [8], but since this process is temporary and could not be detected by intermittent blood sampling, diagnostic tests for determining the level of endotoxins have not yet found their use in clinical practice.

This served as an incentive for a number of scientists to focus their efforts on finding a more constant indicator of endotoxemia – anti-endotoxin antibodies circulating in the blood of patients. Thus, Namrata Singh et al. [38] found that increased IgG antibodies against endotoxins were more often associated with multiple organ failure in patients with severe acute pancreatitis. At the same time, Windsor et al. [42], while checking the serum levels of antiendotoxin IgG antibodies in such patients within seven days after their admission to the clinic, reported that, on the contrary, a decrease in IgG titers predicted multiple organ failure. In the same studies, there was no correlation between changes over several days in the concentration of IgM anti-endotoxin antibodies and the clinical outcome of acute pancreatitis, as well as differences in changes in IgM levels between mild and severe acute pancreatitis, in contrast to some previous studies [30].

In addition, according to Ammori et al. [8], systemic exposure to endotoxin in the early stage of acute pancreatitis was not associated with systemic bacterial translocation, while in the study by Namrata Singh et al. [38] failed to show the relationship of antibody titers against endotoxins in the blood of patients with the subsequent risk of infection. On this basis, the opinion was formed that endotoxemia can only be an epiphenomenon or an aggravating factor associated with organ failure, which was caused by a cytokine storm at an early stage of acute pancreatitis, and, accordingly,

цитокиновым штормом на ранней стадии острого панкреатита, и, соответственно, не связана напрямую со смертностью. Поэтому аналогичный феномен увеличения антител против эндотоксина был предложен Maury et al. [24] в качестве маркера восстановления у больных с тяжелым сепсисом.

Таким образом, проявления энтеральной недостаточности играют решающую роль в тяжести течения и опасности фатального исхода острого панкреатита, поэтому данный синдром необходимо выявлять уже на ранних стадиях заболевания и подвергать больных агрессивному лечению для предотвращения смертности. При этом своевременное выявление энтеральной недостаточности служит своеобразным залогом прогнозирования течения и успешности проводимого лечения. Последнее в основном будет зависеть от своевременности диагностики, ликвидации внутрибрюшной гипертензии и дисфункции кишечного барьера, а также хорошей детоксикации. Однако на сегодняшний момент отсутствуют четкие и обоснованные представления о многих звеньях патогенеза энтеральной недостаточности при остром панкреатите и, соответственно, еще не определены надежные в клиническом плане способы их диагностики, что существенно может затруднить выбор наиболее рациональной лечебной тактики.

is not directly related to mortality. Therefore, a similar phenomenon of increasing anti-endotoxin antibodies was proposed by Maury et al. [24] as a marker of recovery in patients with severe sepsis.

Thus, the manifestations of enteric insufficiency play a decisive role in the severity of the course and the danger of fatal outcome of acute pancreatitis, therefore, this syndrome must be detected already in the early stages of the disease and patients should be subjected to aggressive treatment to prevent mortality. At the same time, timely detection of enteric insufficiency serves as a kind of guarantee for predicting the course and success of the treatment. The latter will mainly depend on the timely diagnosis, elimination of intra-abdominal hypertension and dysfunction of the intestinal barrier, as well as good detoxification. However, at the moment there are no clear and substantiated ideas about many links in the pathogenesis of enteric insufficiency in acute pancreatitis and, accordingly, clinically reliable methods for their diagnosis have not yet been determined, which can significantly complicate the choice of the most rational treatment tactics.

## Список литературы

## References

1. Баймурадов Ш.Э. Инфицированный панкреонекроз как проблема современной панкреатологии. Shoshilinch tibbiyot axborotnomasi. 2016; 9(1):102–106. [Baimuradov Sh.E. Infectious pancreatic necrosis as a problem of modern pancreatology. Bul. of Emer. Med. 2016; 9 (1): 102 – 106. (in Russ.)]
2. Евсеев Р.М., Смолькина А.В., Зайцев А.В. Способ оценки риска развития острого панкреатита у пациентов с повышенным внутрибрюшным давлением. RU 2 703816, Бюл. № 30: 22.10.2019. [Evseev R.M., Smolkin A.V., Zaitsev A.V. A method for assessing the risk of developing acute pancreatitis in patients with increased intra-abdominal pressure. RU 2 703816, Bul. No. 30: 22.10.2019]
3. Каримов Ш.И., Асраров А.А., Баймаков С.Р. Современные аспекты синдрома кишечной недостаточности при острой кишечной непроходимости и пути его разрешения (Обзор литературы). Ўзбекистон тиббиёт журнали. 2016; 5:73–79. [Kari-  
mov Sh.I., Asrarov A.A., Baimakov S.R. Modern aspects of intestinal insufficiency syndrome in acute intestinal obstruction and ways of its resolution (Literature review). The Uzbek med. J. 2016; 5: 73–79]
4. Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Холматов Ш.Т., Асатуллаев Ж.Р. Новые взгляды на вопросы острого панкреатита. В материалах XXV международного Конгресса ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии». Алматы. 2018; 19–21 сентябрь, 30–31. [Karimov Sh.I., Khamidov M.Sh., Matkuliev U.I., Holmatov Sh.T., Asatullaev Zh.R. New views on the issues of acute pancreatitis. In the materials of the XXV International Congress of the Association of Hepatopancreatobiliary Surgeons of the CIS countries “Actual problems of hepatopancreatobiliary surgery”. Almaty. 2018; 19 – 21 September, 30 – 31. (In Russ.)]

5. Климович И.Н., Маскин С.С., Левченко С.А., Земляков Д.С., Александров В.В. Диагностика и лечение синдрома кишечной недостаточности у больных с острым панкреатитом (обзор). Современные проблемы науки и образования. 2014;5. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=15013>. [Klimovich I.N., Maskin S.S., Levchenko S.A., Zemlyakov D.S., Alexandrov V.V. Diagnostics and treatment of intestinal insufficiency syndrome in patients with acute pancreatitis (review). Modern problems of science and education. 2014; 5. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=15013>]
6. Ризаев К.С. Оптимизация диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита. Диссертация на соискание научной степени доктора медицинских наук (Doctor of Science). Ташкент. 2017. [Rizaev K.S. Optimization of diagnosis and treatment of acute destructive pancreatitis. Dissertation for the degree of Doctor of Medical Sciences (MD). Tashkent. 2017]
7. Хаджибаев А.М., Алиджанов Ф.Б., Баймурадов Ш.Э., Акбарова Л.Р. Экспресс-метод определения острого панкреатита и панкреонекроза в условиях экстренной хирургии. Shoshilinch tibbiyot axborotnomasi. 2018; 11(1):17-20. [Khadzhibaev A.M., Alidzhanov F.B., Baymurdov Sh.E., Akbarova L.R. Rapid method for the determination of acute pancreatitis and pancreatic necrosis in emergency surgery. Bul. of Emer. Med. 2018; 11 (1) 6: 17-20]
8. Ammori B.J., Fitzgerald P., Hawkey P., McMahon M.J. The early increase in intestinal permeability and systemic endotoxin exposure in patients with severe acute pancreatitis is not associated with systemic bacterial translocation: Molecular investigation of microbial DNA in the blood. Pancreas. 2003; 26(1):18-22. doi: 10.1097/00006676-200301000-00004. PMID: 12499912.
9. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C. et al. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013; 62(1):102-111. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779. Epub 2012 Oct 25.
10. Banks P.A., Freeman M.L. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2006; 101(10):2379-2400. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00856.x.
11. Bansal A., Gupta P., Singh H. et al. Gastrointestinal complications in acute and chronic pancreatitis. JGH Open. 2019; 3(6):450-455. Published 2019 Apr 17. doi:10.1002/jgh3.12185.
12. Bollen T.L., van Santvoort H., Besselink M. et al. Dutch Acute Pancreatitis Study Group, The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited. Br J Surg. 2008; 95(1):6-21.
13. Cheatham M.L., Malbrain M.L., Kirkpatrick A. et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome, II: recommendations. Intensive Care Med. 2007; 33(6):951-962.
14. Chen H., Li F., Sun J.B., Jia J.G. Abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in early stage. World J Gastroenterol 2008; 14(22):3541-3548.
15. De Jong P.R., González-Navajas J.M., Jansen N.J. The digestive tract as the origin of systemic inflammation. Crit Care. 2016; 20(1):279. doi: 10.1186/s13054-016-1458-3.
16. Ding L., Chen H.Y., Wang J.Y. et al. Severity of acute gastrointestinal injury grade is a good predictor of mortality in critically ill patients with acute pancreatitis. World J Gastroenterol. 2020; 26(5):514-523. doi:10.3748/wjg.v26.i5.514.
17. Kim H.C., Yang D.M., Kim H.J. et al. Computed tomography appearances of various complications associated with pancreatic pseudocysts. Acta Radiol. 2008; 49(7):727-734. doi: 10.1080/02841850802104932.
18. Koh Y.Y., Jeon W.K., Cho Y.K. et al. The effect of intestinal permeability and endotoxemia on the prognosis of acute pancreatitis. Gut Liver. 2012; 6(4):505-511. doi: 10.5009/gnl.2012.6.4.505. Epub 2012 Oct 18.
19. Lal N., Whiting J., Hejjadi R., Raman S. "Large Bowel Obstruction, a Delayed Complication of Severe Gallstone Pancreatitis", Case Reports in Surgery, vol. 2016, Article ID 1034929, 4 pages, 2016. <https://doi.org/10.1155/2016/1034929>
20. Li X., Guo X., Ji H., Niu J., Gao P. Relationships between Metabolic Comorbidities and Occurrence, Severity, and Outcomes in Patients with Acute Pancreatitis: A Narrative Review. Biomed Res Int. 2019; 2019:2645926. Published. 2019;7:. doi:10.1155/2019/2645926
21. Liu H., Li W., Wang X. et al. Early gut mucosal dysfunction in patients with acute panc-

- reatitis. *Pancreas*. 2008;36(2):192-196. doi: 10.1097/MPA.0b013e31815a399f.
22. Maisonneuve F, Abita T, Pichon N. et al. Development of colonic stenosis following severe acute pancreatitis. *HPB (Oxford)*. 2003; 5(3):183-185.
23. Marshall J.C. Inflammation, coagulopathy, and the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome. *Crit Care Med*. 2001; 29(7):99-106.
24. Maury E., Blanchard H.S., Chauvin P. et al. Circulating endotoxin and antiendotoxin antibodies during severe sepsis and septic shock. *J Crit Care*. 2003; 18(2):115-120. doi: 10.1053/jcrc. 2003. 50004.
25. Mentula P, Hienonen P, Kempainen E, Puolakkainen P, Leppäniemi A. Surgical decompression for abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis. *Arch Surg*. 2010; 145(8):764-769. doi: 10.1001/archsurg.2010.132. PMID:20713929.
26. Mofidi R, Duff M, Wigmore S. et al. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J. Surg*. 2006; 93(6):738-744.
27. Mohamed S.R., Siriwardena A.K. Understanding the colonic complications of pancreatitis. *Pancreatology*. 2008; 8(2):153-158. doi: 10.1159/000123607. Epub 2008 Apr 1.
28. Paulino J, Ramos G, Veloso Gomes F. Together We Stand, Divided We Fall: A Multidisciplinary Approach in Complicated Acute Pancreatitis. *J Clin Med*. 2019; 8(10):1607. Published. 2019;3:. doi:10.3390/jcm 8101607
29. Peery A.F., Dallon E.S., Lund J. et al. Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. *Gastroenterology*. 2012; 143(5):1179-1187. e3. doi: 10.1053/j.gastro. 2012.08.002. Epub 2012 Aug 8.
30. Penalva J.C., Martínez J., Laveda R. et al. A study of intestinal permeability in relation to the inflammatory response and plasma IgM levels in patients with acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*. 2004; 38(6):512-517.
31. Pyun D.K., Kim K.J., Ye B.D. et al. [Two cases of colonic obstruction after acute pancreatitis] *Korean J Gastroenterol*. 2009; 54(3):180-185.
32. Rahman S.H., Ammori B.J., Holmfield J. et al. Intestinal hypoperfusion contributes to gut barrier failure in severe acute pancreatitis. *J Gastrointest Surg*. 2003; 7(1):26-36. doi: 10.1016/S1091-255X(02)00090-2.
33. Rezende-Neto J.B., Moore E.E., Masuno T. et al. The abdominal compartment syndrome as a second insult during systemic neutrophil priming provokes multiple organ injury. *Shock*. 2003; 20(4):303-308.
34. Schietroma M., Pessia B., Carlei F., Maria- ni P., Sista F., Amicucci G. Intestinal permeability and systemic endotoxemia in patients with acute pancreatitis. *Ann Ital Chir*. 2016; 87:138-144. PMID: 27179282.
35. Sharma M., Sachdev V., Singh N. et al. Alterations in intestinal permeability and endotoxemia in severe acute pancreatitis. *Trop Gastroenterol*. Jan-Mar 2012; 33(1):45-50. doi: 10.7869/tg.2012.7.
36. Shyu J.Y., Sainani N.I., Sahni V.A. et al. Necrotizing pancreatitis: diagnosis, imaging, and intervention. *Radiographics*. Sep-Oct 2014; 34(5):1218-1239. doi: 10.1148/rg.345130012.
37. Silva-Vaz P., Abrantes A.M., Castelo-Branco M. et al. Multifactorial Scores and Biomarkers of Prognosis of Acute Pancreatitis: Applications to Research and Practice. *Int J Mol Sci*. 2020; 21(1):338. doi: 10.3390/ijms21010338.
38. Singh N., Sonika U., Moka P., Sharma B., Sachdev V., Mishra S. K., Upadhyay A.D., & Saraya A. Association of endotoxaemia & gut permeability with complications of acute pancreatitis: Secondary analysis of data. *The Indian journal of medical research*. 2019; 149(6):763-770. [https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR\\_763\\_17](https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_763_17).
39. Soman P.O., Jain S.S., Shah D.K. et al. Uncomplicated spontaneous rupture of pancreatic pseudocyst into stomach: A case report. *World J Gastrointest Endosc*. 2013 Sep 16; 5(9):461-464. doi: 10.4253/wjge.v5.i9.461.
40. Sunkara T., Etienne D., Caughey M.E., Gaduputi V. Small bowel obstruction secondary to acute pancreatitis. *Gastroenterology Res*. 2017; 10(1):42-44. doi: 10.14740/gr758w. Epub 2017 Feb 21.
41. Turkvatan A., Erden A., Turkoglu M.A. et al. Imaging of acute pancreatitis and its complications. Part 2: complications of acute pancreatitis. *Diagn Interv Imaging*. 2015; 96(2):161-169. doi: 10.1016/j.dii.2013.12.018. Epub 2014 Apr 2.
42. Windsor J.A., Fearon K.C., Ross J.A., Barclay G.R., Smyth E., Poxton I., Garden O.J., Carter D.C. Role of serum endotoxin and antiendotoxin core antibody levels in predicting the development of multiple organ failure in acute pancreatitis. *Br J Surg*. 1993; 80(8):1042-

1046. doi: 10.1002/bjs.1800800840. PMID: 8402063.
43. Wu L.M., Sankaran S.J., Plank L.D. et al. Meta-analysis of gut barrierdysfunction in patients with acute pancreatitis. *Br J. Surg.* 2014; 101(13):1644–1656. doi: 10.1002/bjs.9665. Epub 2014 Oct 21.
44. Yadav D., Lowenfels A.B. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology.* 2013; 144(6):1252–1261. doi: 10.1053/j.gastro.2013.01.068.
45. Yasuda H., Horibe M., Sanui M., et al. Etiology and mortality in severe acute pancreatitis: A multicenter study in Japan. *Pancreatology.* 2020; 20(3):307–317. doi: 10.1016/j.pan. 2020.03.001. Epub 2020 Mar 6. PMID:32198057.
46. Zou Z.D., Zhang Z.Z., Wang L. et al. The role of mesenteric lymph in pathogenesis of systemic inflammatory response syndrome and systemic complications following severe acute pancreatitis in rats. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue.* 2010; 22(4):206–209.

## ЎТКИР ПАНКРЕАТИДА ИЧАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ СИНДРОМИ, РИВОЖЛАНИШ МЕХАНИЗМИ ВА АНИҚЛАНИШ ЙЎЛЛАРИ

С.Р. Баймаков, А.Х. Аширметов, Х.К. Расулов

Тошкент давлат стоматология институти

Мақолада ичак етишмовчилигини аниқлаш ва унинг ўткир панкреатитнинг оғирлик даражаси на-моён бўлишидаги роли муҳокама қилинади, чунки ичак ушбу қасалликнинг патогенезида ва ри-вожланишида, айниқса унинг оғир кечишида энг муҳим роль ўйнайди. Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатдики, ичак етишмовчилигининг намоён бўлиши ўткир панкреатитнинг оғирлиги ва ўлим билан яқунланиши хавфида ҳал қилувчи роль ўйнайди. Қасалликнинг дастлабки босқичида уни ўз вақтида аниқлаш даволаниш жараёни ва муваффақиятини башорат қилишнинг ўзига хос кафолати бўлиб хизмат қилиши мумкин. Ҳозирги вақтда ўткир панкреатитда ичак етишмовчилиги патогене-зидаги кўплаб ўзига хос жиҳатларни ва уни ташхислашнинг клиник жиҳатдан ишончли усулларини аниқ тушунмаслик энг оқилона даволаш тактикасини танлашни мураккаблаштириши кўрсатилган.

**Калит сўзлар:** ўткир панкреатит, энтерал етишмовчилик синдроми, эндотоксемия, динамик ичак тутилиши, обструктив ичак тутилиши, ичак тутилиши, башоратлаш, диагностика.

### Сведения об авторах:

Баймаков Сайфиддин Рисбайевич – доктор медицинских наук, доцент, зав. кафедрой хирургии и военно-полевой хирургии Ташкентского государственного стоматологического института  
Тел. +998997842214,  
e-mail: bsayfiddin@yahoo.com

Аширметов Абдурашид Хамидович – доктор медицинских наук, профессор; главный специалист Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.  
Тел. +998974404756,  
e-mail: rrrh@mail.ru

Расулов Хамидбек Курбонали угли – свободный соискатель Ташкентского государственного стоматологического института.  
Тел. +998977492024,  
e-mail: rasham87@mail.ru

### Information about authors:

Baymakov Sayfiddin Rissbayevich –  
MD, Associate Professor,  
Head of Surgery and Military Field Surgery Department,  
Tashkent State Dental Institute  
Tel. +998997842214,  
e-mail: bsayfiddin@yahoo.com

Ashirmetov Abdurashid Khamidovich –  
Doctor of Medical Sciences, Professor.  
Chief Specialist of the Ministry of Health  
of the Republic of Uzbekistan.  
Tel. +998974404756,  
e-mail: rrrh@mail.ru

Rasulov Khamidbek Kurbonali ugli –  
a freelance applicant at the Tashkent  
State Dental Institute.  
Tel. +998977492024,  
e-mail: rasham87@mail.ru

Поступила в редакцию 16.02.2021

# ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Ф.А. Хаджибаев, Т.Т. Мансуров, Г.К. Элмуродов

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан  
Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,  
Самарканд, Узбекистан

## ISSUES OF ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION DIAGNOSTICS

F.A. Khadjibaev, T.T. Mansurov, G.K. Elmurodov

Republican Research Center of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan  
Samarkand Branch of the Republican Research Center of Emergency Medicine, Samarkand, Uzbekistan

Описаны методы обследования больных с признаками острой кишечной непроходимости (ОКН). В диагностике ОКН ведущая роль принадлежит рентгенологическому исследованию. Точность рентгенологического исследования желудочно-кишечного тракта существенно повышается при введении в просвет кишечника рентгенконтрастного вещества. Чувствительность УЗИ колеблется в пределах 69–98% и является максимальной при непроходимости тонкой и правой половины толстой кишки. Диагностическая точность компьютерной томографии с внутривенным контрастированием заметно превосходит точность обзорной рентгенографии и УЗИ брюшной полости. У детей и беременных женщин с ОКН в качестве альтернативы компьютерной томографии используют магнитно-резонансную томографию. Роль колоноскопии ограничивается диагностикой непроходимости толстой кишки.

**Ключевые слова:** острая кишечная непроходимость, диагностика, рентгенография, сонография, компьютерная томография, магнито-резонансная томография, колоноскопия.

Methods of examination of patients with signs of acute intestinal obstruction (AIO) are described. In the diagnosis of AIO, the leading role belongs to X-ray examination. The accuracy of X-ray examination of the gastrointestinal tract (GIT) is significantly increased when a radiopaque contrast agent is injected into the intestinal lumen. Ultrasound sensitivity ranges from 69–98% and is maximal in case of obstruction of the small and right half of the large intestine. The diagnostic accuracy of computed tomography with intravenous contrast significantly exceeds the accuracy of plain radiography and ultrasound of the abdominal cavity. In children and pregnant women with AIO, magnetic resonance imaging is used as an alternative to computed tomography. The role of colonoscopy is limited to the diagnosis of colon obstruction.

**Keywords:** acute intestinal obstruction, diagnostics, radiography, sonography, computed tomography, magnetic resonance imaging, colonoscopy.

УДК: 616.34-007.272

Общепризнано, что своевременная и точная диагностика причины, уровня и тяжести поражения при ОКН определяет результаты лечения [1, 6, 14]. У лиц, оперированных позже 24 ч с момента начала заболевания, летальность может достигать более 30% [11]. Более того, в 8,5–24,4% случаев отмечаются расхождения между дооперационным диагнозом и интраоперационными находками [5]. При этом первостепенное значение в неудовлетворительных результатах хирургического лечения этой патологии играет погрешность в точной клинической и объективной диагностике [9].

На сегодня в диагностике ОКН ведущая роль принадлежит рентгенологическому исследованию, которое в подавляющем большинстве случаев позволяет подтвердить или исключить ее наличие, определить причину, уровень и характер поражения ЖКТ [13, 15].

Рентгенография брюшной полости является инициальным методом инструментального обследования больных с подозрением на ОКН. При тонкокишечной непроходимости обзорная рентгенография позволяет получить явные признаки илеуса у 50–60% больных, еще у 20–30% пациентов выявляются косвенные признаки за-

болевания, и только в 10–20% случаев исследование оказывается неинформативным [29, 30].

Van Randen A. с соавт. показали [51], что чувствительность рентгенографии брюшной полости в выявлении признаков ОКН была значительно выше по сравнению с оценкой только клинических проявлений заболевания: 74% против 57% соответственно ( $p<0,01$ ). Однако прогностическая ценность положительного результата указанных методов достоверно не отличалась среди них. В другом исследовании, где оценивалась диагностическая ценность рентгенографии, у 140 больных с подозрением на толстокишечную непроходимость чувствительность метода составила 84%, а специфичность – 72% [24].

Точность рентгенологического исследования ЖКТ существенно повышается при введении в просвет кишечника рентгенконтрастного вещества. Самым ранним и распространенным методом был способ пассажа по кишечнику водной взвеси сульфата бария, предложенный в 1911 г. Г. Шварцем. В настоящее время этот метод используется значительно реже ввиду недостаточной информативности, большой длительности, сравнительно высокой лучевой нагрузки [5] и риска закупорки суженного участка кишки отвердевшим контрастным веществом [2].

На сегодня наибольшее распространение получает способ пассажа водорастворимого контрастного вещества, который широко используется у больных с подозрением на спаечную тонкокишечную непроходимость [16, 21, 23]. При этом, если контрастное вещество не достигает толстой кишки на рентген-снимках, выполненных через 24 часа после введения препарата, то ставится вопрос о необходимости хирургического вмешательства [49]. Многочисленные исследования показали, что использование водорастворимых контрастных препаратов при ОКН позволяет точно определить показания к хирургическому лечению [21, 23, 26, 36].

Введение водорастворимых контрастных веществ при спаечной непроходимости тонкой кишки считается безопасным методом, однако опубликованы единичные сообщения о случаях развития аспирационной пневмонии и отека легких после их применения. С целью профилактики указанных осложнений авторами рекомендуется прием контрастного вещества после полного опорожнения желудка с помощью назогастрального зонда. Другой потенциальный побочный эффект пассажа водорастворимых контрастных веществ через ЖКТ обусловлен высокой осмолярностью этих препаратов, что может еще больше усугубить обезвоживание

пациента с тонкокишечной непроходимостью, увеличивая секвестрацию жидкости в просвете кишечника. Этот фактор особенно ярко выражен у детей раннего возраста и пожилых пациентов, у которых потеря плазматической жидкости может быть достаточной, чтобы вызвать гиповолемическое шоковое состояние [34].

Опубликованы сообщения о редких случаях анафилактических реакций после приема пероральных контрастных веществ [27]. Рекомендуется проявлять осторожность при назначении пассажа контрастного препарата у больных с высоким риском гастропатии [31].

Рекомендуемая доза контрастного вещества составляет 50–150 мл перорально или через назогастральный зонд, которую можно вводить одномоментно в начале процесса динамического наблюдения и лечения, а также в процессе проведения первоначального традиционного консервативного лечения в течение 48 часов. Практика введения водорастворимого контраста в процессе проводимой консервативной терапии способствует снижению риска как аспирационной пневмонии, так и обезвоживания, так как препарат принимается пациентом после проведенной адекватной регидратации [27].

У больных с подозрением на толстокишечную непроходимость чаще используют ирригографию с водной взвесью сульфата бария [10]. Диагностическая точность ирригографии при острой толстокишечной непроходимости составляет 40–60% [5], что обусловлено трудностями получения полипозиционных снимков, плохой подготовкой кишечника в экстренных ситуациях.

У больных в стабильном состоянии имеется возможность проведения ирригографии по общепринятой методике с двойным контрастированием после адекватной подготовки кишечника [3]. Информативность первичного двойного контрастирования повышается в условиях искусственной гипотонии кишечника и достигает при толстокишечной непроходимости 89,6–98%, а при ирригографии с водорастворимым контрастом чувствительность метода составляет 96%, специфичность – 98% [21]. Однако метод не позволяет четко дифференцировать различные причины непроходимости толстой кишки.

Тяжелое состояние пациента, нестабильная гемодинамика, наличие признаков перфорации полого органа являются противопоказаниями к проведению рентгеноконтрастных исследований. Кроме того, при толстокишечной непроходимости прохождение взвеси сульфата бария проксимальнее от участка обструкции может

усугубить течение патологического процесса [47]. При проведении УЗИ или КТ следует иметь в виду, что наличие в просвете кишечника остатков взвеси сульфата бария может исказить результаты исследования [21].

У этой категории пациентов практикуется также пневмоколонография, когда в качестве контрастного вещества используется только введение воздуха, но этот метод считается недостаточно информативным [5].

Некоторые специалисты высказывают мнение, что использование контрастирования кишечника в рентгенодиагностике ОКН не всегда оправданно и лишь увеличивает продолжительность процесса диагностики и лучевую нагрузку на пациента [21], поэтому рекомендуют применять этот метод по ограниченным показаниям [12].

В диагностике ОКН в настоящее время все шире стали использовать ультразвуковое исследование (УЗИ), которое отличается простотой, доступностью, относительно дешевизной, неинвазивностью, эффективностью и не связано с лучевой нагрузкой, позволяет оценивать перистальтику кишечника в режиме реального времени [20]. В зависимости от уровня обструкции кишечника чувствительность метода колеблется в пределах 69–98% и является максимальной при острой механической непроходимости тонкой и правой половины толстой кишки. На чувствительность УЗ отрицательно влияет степень пневматоза кишечника, которая сильно возрастает при ОКН и, тем самым, препятствует адекватной визуализации левой половины толстой кишки, а также ожирение и рубцы после ранее перенесенных операций в брюшной полости [7, 33].

Ультразвуковыми признаками обструкции тонкой кишки являются расширение петель кишечника со значительным снижением или отсутствием их перистальтической активности [8, 41]. В диагностике тонкокишечной непроходимости сонография проявляет чувствительность в 90% и специфичность также 96% [48].

УЗИ крайне редко позволяет визуализировать опухоли кишки менее 3–4 см в диаметре, так как эхогенность злокачественных новообразований и стенки кишки отличаются незначительно [38]. При предварительном введении в просвет толстой кишки специальных диагностических смесей информативность УЗИ в выявлении опухолей диаметром менее 3 см и поражающие менее 1/2 окружности толстой кишки может достигать 86%, однако этот метод не нашел широкого распространения ввиду трудоемкости, длитель-

ности проведения исследования, плохой переносимости пациентами [45].

Качество визуализации непроходимости толстой кишки с помощью ультразвука практически не уступает компьютерной томографии, однако последняя имеет явные преимущества по сравнению с УЗИ в уточнении причины как тонкокишечной, так и толстокишечной непроходимости [32, 47]. Однако ультразвуковое исследование является более информативным по сравнению с обзорной рентгенографией брюшной полости в диагностике толстокишечной непроходимости [25]. Достоинством УЗИ по сравнению с классическими рентгенологическими методами является возможность исследования кровотока в стенке кишки с использованием дуплексного сканирования и цветового допплеровского картирования.

Кроме того, при УЗИ в ряде случаев удается визуализировать имеющиеся метастазы в паренхиматозных органах, забрюшинных и висцеральных лимфатических узлов [37]. При комбинированном применении трансабдоминального, трансректального, трансвагинального и эндоскопического УЗ-методов чувствительность метода в выявлении метастазов в печень может достигать 80%, однако в диагностике метастазов в лимфатические узлы этот показатель не превышает 32% [43, 52].

По данным Balthazar E.J. et al., с помощью УЗИ довольно редко (не более 35,7% случаях) удается установить этиологию ОКН [17]. Необходимо учитывать, что УЗИ является так называемым оператор зависимым методом исследования, поэтому результаты обследования и их интерпретация достаточно существенно зависят от опыта специалиста и ряда других субъективных факторов [44].

Таким образом, применение различных методов УЗИ позволяет заподозрить или подтвердить наличие ОКН, в ряде случаев оценить уровень и предположить причину поражения, выявить метастатическое поражение лимфатических узлов и паренхиматозных органов, но тем не менее требует подтверждения другими методами исследования, в частности с помощью компьютерной томографии.

Диагностическая точность компьютерной томографии с внутривенным контрастированием заметно превосходит точность обзорной рентгенографии и УЗИ брюшной полости. В дополнение к более высокой чувствительности и специфичности немаловажным преимуществом компьютерной томографии считается ее способность предоставить информацию об основной

причине кишечной непроходимости или же выявлять альтернативную патологию при исключении ОКН. Компьютерная томография способствует более точному выбору тактики ведения пациента и более рациональному планированию объема и характера предстоящей операции [29].

При МСКТ-исследовании у больных с подозрением на тонкокишечную непроходимость нет необходимости в пероральном введении контрастного вещества, так как внутривипросветная жидкость и газ, уже присутствующие в расширенных петлях кишечника, являются отличными контрастными веществами [4]. При наличии сомнения относительно наличия толстокишечной непроходимости диагностике способствует МСКТ-колонография с трансанальным введением водорастворимого контрастного вещества [35, 40, 42].

Компьютерная томография также может точно определить стадию опухолевой непроходимости кишечника и выявить развившиеся осложнения, такие как перфорация кишечника и перитонит [22]. При определении тактики лечения у больных с ОКН важное значение имеет своевременное выявление ишемии и некроза кишки, особенно при спаечной тонкокишечной непроходимости и завороте сигмовидной кишки. Компьютерная томография позволяет достаточно точно оценить состояние стенки кишечника, ее сосудов, брыжейки и сальника. Чувствительность МСКТ варьируется от 75 до 100%, а специфичность – от 61 до 93% [43].

У больных с клиникой ОКН сложную задачу представляет диагностика внутренних ущемленных грыж из-за отсутствия их характерных клинических признаков [50]. Точная предоперационная диагностика таких внутренних грыж возможна только с помощью компьютерной томографии [28].

С целью минимизации воздействия ионизирующего излучения у детей и беременных женщин с ОКН в качестве единственной альтернативы компьютерной томографии используют магнитно-резонансную томографию [19], которая в проспективном исследовании продемонстрировала чувствительность 95% и специфичность 100% [18].

При подозрении на ОКН роль колоноскопии ограничивается диагностикой непроходимости толстой кишки. Методику применяют с целью исключения других причин толстокишечной непроходимости, получения биопсийного материала при подозрении на злокачественное новообразование, когда неотложная операция

не показана или планируется выполнение эндоскопической установки стента [39]. При выполнении колоноскопии необходимо стремиться к инсuffляции углекислого газа, который является более лучшей альтернативой по сравнению с инсuffляцией обычного воздуха, при котором, как известно, отмечаются длительное вздутие живота, возникновение болей и дискомфорта в животе. Кроме того, CO<sub>2</sub> всасывается из толстой кишки в 150 раз быстрее, чем воздух, и снижает риск ишемии кишечника, что приводит к уменьшению спазмов и болей [46].

## Заключение

В диагностике ОКН ведущая роль принадлежит рентгенологическому исследованию. Точность рентгенологического исследования желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) существенно повышается при введении в просвет кишечника рентгенконтрастного вещества. Чувствительность УЗИ колеблется в пределах 69–98% и является максимальной при непроходимости тонкой и правой половины толстой кишки. Диагностическая точность компьютерной томографии с внутривенным контрастированием заметно превосходит точность обзорной рентгенографии и УЗИ брюшной полости. У детей и беременных женщин с ОКН в качестве альтернативы компьютерной томографии используют магнитно-резонансную томографию. Роль колоноскопии ограничивается диагностикой непроходимости толстой кишки.

## Список литературы

1. Булатов Н.Н. Лучевая диагностика обтурационной непроходимости ободочной кишки: Дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2003.
2. Демерчан Е.А. Особенности диагностики и тактики при толстокишечной непроходимости. В кн. Общая и неотложная хирургия. Киев: Здоровья; 2003.
3. Демерчан Е.А. Особенности диагностики и тактики при толстокишечной непроходимости. В кн. Общая и неотложная хирургия. Киев: Здоровья; 2003.
4. Козлова Ю. А., Мумладзе Р. Б., Олимпиев М.Ю. Роль рентгеновской компьютерной томографии в диагностике кишечной непроходимости. Анналы хирургии 2013; 4:5–11.
5. Королюк И.П., Поляруш Н.Ф. Современные рентгеноконтрастные методы исследования в диагностике спаечной деформации тонкой кишки. Медицинская визуализация 2005; 2:73–78.

- 6.** Кузнецов Н.А., Родоман Г.В., Харитонов С.В. Новые возможности в диагностике острой кишечной непроходимости. В кн. Сборник научных трудов к 60-летию ГКБ №13 «Актуальные вопросы практической медицины». М РГМУ; 2007.
- 7.** Кушнеров А.И. Ультразвуковое исследование в диагностике тонкокишечной непроходимости. Новости лучевой диагностики. 2002; 1-2:32-34.
- 8.** Легостаева Т.Б., Кириллова Н.Ю. Ультразвуковая диагностика острой тонкокишечной непроходимости. Радиол практ 2002; 2:17-21.
- 9.** Маринчек Б., Донделиджер Р.Ф. Неотложная радиология: нетравматические неотложные состояния. Вертячих Н.Г., Синицин В.Е. (пер. с англ.). Синицин В.Е. (ред.). М Видар 2009:173-206.
- 10.** Портной Л.М. Место современной традиционной рентгенологии в диагностике опухолей толстой кишки: Метод пособие для врачей. М 2000.
- 11.** Топузов Э.Г. Рак толстой кишки, осложненный кишечной непроходимостью: Дис. ... д-ра мед. наук. М 1990.
- 12.** Тотиков В.З., Калицова М.В., Амриллаева В.М. Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости. Хирургия 2006; 2:38-43.
- 13.** Хабаева М.Т., Гаглоева Д.Р. Возможности рентгенологического метода в дифференциальной диагностике острой спаечной кишечной непроходимости. Norwegian Journal of Development of the International Science 2020; 39(2):38-40.
- 14.** Хаджибаев А.М., Мадиев Р.З., Халилов А.С. Дифференцированный подход к использованию назоэнтеральной интубации при острой кишечной непроходимости и перитоните. Вестн экстр мед 2015; 54-59.
- 15.** Шотемор Ш.Ш., Пурижанский И.И., Шевякова Т.В., Булатов Н.Н., Перельман В.М., Прохоров А.В., Рожкова Н.И., Рыбакова М.К. Путеводитель по диагностическим изображениям: Справочник практического врача. М Советский спорт 2001.
- 16.** Abbas S., Bissett I.P., Parry B.R. Oral water soluble contrast for the management of adhesive small bowel obstruction. Cochrane Database Syst Rev. 2007; (3):CD004651.
- 17.** Balthazar E.J., Megibow A.J., Hulnik D., Naidich D.P. Carcinoma of the colon: detection and preoperative staging by CT. AJR. 1988; 150:301-306.
- 18.** Beall D.P., Fortman B.J., Lawler B.C., Regan F. Imaging bowel obstruction: a comparison between fast magnetic resonance imaging and helical computed tomography. Clin Radiol. 2002; 57(8):719-724.
- 19.** Beddy P., Keogan M.T., Sala E., Griffin N. Magnetic resonance imaging for the evaluation of acute abdominal pain in pregnancy. Semin Ultrasound CT MR. 2010; 31(5):433-441.
- 20.** Boniface K.S., King J., LeSaux M., Haciski S., Shokoohi H. Diagnostic accuracy and time-saving effects of point-of-care ultrasonography in patients with small bowel obstruction: A prospective study. Ann Emerg Med 2020; 75(2):246-256.
- 21.** Branco B.C., Barmparas G., Schnuriger B., Inaba K., Chan L.S., Demetriades D. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic and therapeutic role of water-soluble contrast agent in adhesive small bowel obstruction. Br J Surg. 2010; 97(4):470-478.
- 22.** Brown C.V. Small bowel and colon perforation. Surg Clin North Am. 2014; 94(2):471-475.
- 23.** Ceresoli M., Cocolini F., Catena F. et al. Water-soluble contrast agent in adhesive small bowel obstruction: a systematic review and meta-analysis of diagnostic and therapeutic value. Am J Surg. 2016; 211(6):1114-1125.
- 24.** Chapman A.H., McNamara M., Porter G. The acute contrast enema in suspected large bowel obstruction: value and technique. Clin Radiol. 1992; 46(4):273-278.
- 25.** Chen S.C., Yen Z.S., Wang H.P., Lin F.Y., Hsu C.Y., Chen W.J. Ultrasonography is superior to plain in radiography in the diagnosis of pneumoperitoneum. Br J Surg. 2002; 89(3):351-354.
- 26.** Di Saverio S., Catena F., Ansaloni L., Gavioli M., Valentino M., Pinna A.D. Water-soluble contrast medium (gastrografin) value in adhesive small intestine obstruction (ASIO): a prospective, randomized, controlled, clinical trial. World J Surg. 2008; 32(10):2293-2304.
- 27.** Di Saverio S., Cocolini F., Galati M. et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2013 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. World J Emerg Surg. 2013; 8(1):42.
- 28.** Doishita S., Takeshita T., Uchima Y. et al. Internal hernias in the era of multidetector CT:

- correlation imaging and surgical findings. *Radiographics*. 2016; 36(1):88–106.
29. *Frager D.* Intestinal obstruction role of CT. *Gastroenterol Clin N Am*. 2002; 31(3):777–799.
30. *Gans S.L., Stoker J., Boermeester M.A.* Plain abdominal radiography in acute abdominal pain; past, present, and future. *Int J Gen Med*. 2012; 5:525–533.
31. *Guy S., Al Askari M.* Haemorrhagic gastritis following Gastrografin administration for adhesive small bowel obstruction: a case report of a rare outcome. *Int J Surg Case Rep*. 2017; 33:51–54.
32. *Hollerweger A., Wüstner M., Dirks K.* Bowel obstruction: sonographic evaluation. *Ultraschall Med*. 2015; 36(3):216–235.
33. *Hollerweger A., Maconi G., Ripples T. et al.* Gastrointestinal Ultrasound (GIUS) in Intestinal Emergencies-An EFSUMB Position Paper. 2020; 646–657.
34. <https://www.acr.org/Clinical-Resources/Contrast-Manual>.
35. *Jaffe T., Thompson W.M.* Large-bowel obstruction in the adult: classic radiographic and CT findings, etiology, and mimics. *Radiology*. 2015; 275(3):651–663.
36. *Keenan J.E., Turley R.S., McCoy C.C., Migaly J., Shapiro M.L., Scarborough J.E.* Trials of nonoperative management exceeding 3 days are associated with increased morbidity in patients undergoing surgery for uncomplicated adhesive small bowel obstruction. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014; 76(6):1367–1372.
37. *Lim J.H.* *Intestinal obstruction*. In: *Maconi G., Porro G.B. (eds)*. *Ultrasound of the gastrointestinal tract*. Berlin, Germany: SpringerVerlag. 2007: 27–34.
38. *Lin Y.C., Yu Y.C., Huang Y.T. et al.* Diagnostic accuracy of ultrasound for small bowel obstruction: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Radiol* 2021; 136:109565.
39. *Markogiannakis H., Messaris E., Dardamannis D. et al.* Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome. *World J Gastroenterol*. 2007; 13(3):432–437.
40. *Millet I., Taourel P., Ruyer A., Molinari N.* Value of CT findings to predict surgical ischemia in small bowel obstruction: a systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol*. 2015; 25(6):1823–1835.
41. *Ogata M., Mateer J.R., Condon R.E.* Prospective evaluation of abdominal sonography for the diagnosis of bowel obstruction. *Ann Surg*. 1996; 223:237–241.
42. *O'Malley R.G., Al-Hawary M.M., Kaza R.K., Wasnik A.P., Platt J.F., Francis I.R.* MDCT findings in small bowel obstruction: implications of the cause and presence of complications on treatment decisions. *Abdom Imaging*. 2015; 40(7):2248–2262.
43. *Paulson E.K., Thompson W.M.* Review of small-bowel obstruction: the diagnosis and when to worry. *Radiology*. 2015; 275(2):332–342.
44. *Peiris D., Wills M.* Imaging of the small bowel: a review of current practice. *British Journal of Hospital Medicine*. 2020; 81(9):1–10.
45. *Pérez M.J.M., García E.B., Bonilla J.A.M.* Bowel ultrasound: Examination techniques and normal and pathologic patterns. *Radiología (English Edition)*. 2020; 62(6):517–527.
46. *Sajid M.S., Caswell J., Bhatti M.I., Sains P., Baig M.K., Miles W.F.* Carbon dioxide insufflation vs conventional air insufflation for colonoscopy: a systematic review and meta-analysis of published randomized controlled trials. *Color Dis*. 2015; 17:111–123.
47. *Suri S., Gupta S., Sudhakar P.J., Venkataramu N.K., Sood B., Wig J.D.* Comparative evaluation of plain films, ultrasound and CT in the diagnosis of intestinal obstruction. *Acta Radiol*. 1999; 40(4):422–428.
48. *Taylor M.R., Lalani N.* Adult small bowel obstruction. *Acad Emerg Med*. 2013; 20:528–544.
49. *Ten Broek R.P.G., Krielen P., Di Saverio S. et al.* Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2017 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. *World J Emerg Surg*. 2018; 19(13):24.
50. *Turenkov A., Kelley K.M., Boustany M.* Internal hernia as cause of small bowel obstruction without history of gastrointestinal surgery. *Am Surg*. 2018; 84(7):e231–e233.
51. *Van Randen A., Laméris W., Luitse J.S. et al.*; OPTIMA study group. The role of plain radiographs in patients with acute abdominal pain at the ED. *Am J Emerg Med* 2011; 29(6):582–589.582–5e2.
52. *Yu K., Zhang X., Zhang Z. et al.* Surgical and Conservative Management of Malignant Bowel Obstruction: Outcome and Prognostic Factors. *Cancer Management and Research*. 2020; 12:7797.

## ЎТКИР ИЧАК ТУТИЛИШИННИГ ДИАГНОСТИКАСИ МАСАЛАЛАРИ

Ф.А. Хаджибаев, Т.Т. Мансуров, Г.К. Элмуродов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг Самарқанд филиали,  
Самарқанд, Ўзбекистон

Ўткир ичак тутилиши (ЎИТ) белгилари бўлган беморларни текшириш усуллари батафсил ёритилган. ЎИТ диагностикасида рентгенологик текшириш усуллари асосий ўрин эгаллайди. Ошқозон-ичак тизимини рентгенологик текширишнинг аниқлилиги ичакка рентгенконтраст модда юборилганда анча ошади. Ультратовуш текшируви (УТТ)нинг сезувчанлиги 69–98 фоизни ташкил қиласди ва бу кўрсаткич ингичка ичак ва йўғон ичакнинг ўнг ярми тутилишида энг юқори бўлади. Вена орқали контрастлаш билан бажарилган компьютер томографиянинг диагностик аниқлилиги манзарали рентгенография ва УТТнинг аниқлилигидан сезиларли даражада юқори туради. Болаларда ва ҳомиладор аёлларда компьютер томографияга альтернатива сифатида магнит-резонанс томография қўлланилиниади. Колоноскопиянинг аҳамияти фақат йўғон ичак тутилиши диагностикаси билан чегараланган.

**Калим сўзлар:** ўткир ичак тутилиши, диагностика, рентгенография, сонография, компьютер томографияси, магнит-резонанс томография, колоноскопия.

### Сведения об авторах:

Хаджибаев Фарход Абдухакимович – доктор медицинских наук, руководитель отдела экстренной хирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.  
E-mail: arhangelsefarim1980@mail.ru.

Мансуров Тулкин Тургунович – заместитель директора по новым технологиям Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.  
E-mail: tulkyn\_1985@mail.ru.

Элмуродов Голибжон Каршиевич – врач-хирург отделения 1-й экстренной хирургии Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.  
E-mail: elmuradovgolibjon@gmail.com.

### Information about authors:

Khadjibaev Farhod Abdughakimovich –MD, Professor, Head of the Emergency Surgery Department of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine. E-mail: arhangelsefarim1980@mail.ru.

Mansurov Tulkyn Turgunovich – Deputy Director on a new technologies of Samarkand branch of the Republican Research Center of Emergency Medicine. E-mail: tulkyn\_1985@mail.ru.

Elmurodov Golibzhon Karshievich – surgeon, the 1 Emergency Surgery Department of Samarkand Branch of the Republican Research Center of Emergency Medicine. E-mail: elmuradovgolibjon@gmail.com.

Поступила в редакцию 05.01.2021

# ПСИХОТРОП ДОРИ ВОСИТАЛАРИДАН ЎТКИР ЗАҲАРЛАНИШЛАРНИ ДАВОЛАШ

Р.Н. Акалаев<sup>1,3</sup>, А.Н. Лодягин<sup>2</sup>, В.Х. Шарипова<sup>1</sup>, К.С. Ризаев<sup>4</sup>, М.М. Матлубов<sup>5</sup>,  
А.А. Стопницкий<sup>1,3</sup>, Х.Ш. Хожиев<sup>1</sup>, А.А. Акалаева<sup>1</sup>, Р.Х. Хонбабаева<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

<sup>2</sup>«И.И. Джанелидзе номидаги Санкт-Петербург тез ёрдам илмий тадқиқот институти» ДБМ, Россия

<sup>3</sup>Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент, Ўзбекистон

<sup>4</sup>Тошкент фармацевтика институти, Ўзбекистон

<sup>5</sup>Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон

## TREATMENT OF ACUTE PSYCHOTROPIC DRUGS POISONINGS

R.N. Akalaev, A.N. Lodygin, V.H. Sharipova, K.S. Rizaev, M.M. Matlubov,  
A.A. Stopnitsky, H.S. Khozhiev, A.A. Akalaeva, R.H. Khonbabaeva

<sup>1</sup>Republican Research Centre of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan

<sup>2</sup>Saint-Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, Russia

<sup>3</sup>Center for the development of professional qualifications of medical workers, Tashkent, Uzbekistan

<sup>4</sup>Tashkent Pharmaceutical Institute, Uzbekistan

<sup>5</sup>Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

Акалаев Р.Н. ва унинг муаллифдошлари психотроп дори воситаларидан ўткир заҳарланишга оид адабиётлар шарҳи мақоласини яқунлаш билан бир қаторда, мазкур заҳарланиш оғирлик даражасига ва ривожланган асоратлар кўринишига боғлиқ замонавий детоксикация усулларини тўлақонли ёришишган. Мақолада антидотлар, гастроэнтеросорбция, ичак лаважи, диурезни жадаллаштириш, экстракорпорал детоксикация усуллари, физио- ва химиогемотерапия кўллаш схемалари, шунингдек синдромал даволаш принциплари келтирилган. Шунингдек, заҳарли суицидларнинг асосий сабаби психотроп дорилар билан заҳарланиш эканлиги, касалхонадан олдинги ва шифохона босқичларида тавсиялар берилиши, уларнинг клиник баҳоланиши ва такорий худкушлик уринишларининг олдини олиш омиллари кўриб чиқилганлиги қайд этилади.

**Калим сўзлар:** психотроп дори воситалари, заҳарланиш, ўз жонига қасд қилиш, ўз жонига қасд қилишининг заҳарланиш кўриниши, детоксикация, гастроэнтеросорбция, антидотлар, ичак лаважи, жадаллашган диурез, плазмафарез, гемосорбция, химиогемотерапия, физиогемотерапия.

Article of Akalaev R.N. and co-authors completes a series of literary reviews devoted to acute poisoning with psychotropic drugs and presents a detailed description of modern detoxification methods for these poisonings, depending on the severity of intoxication and complications that have developed. The article describes the schemes for the use of antidotes, gastroenterosorption, intestinal lavage, forced diuresis, extracorporeal methods of detoxification, physio- and chemotherapy of blood, as well as the principles of syndrome therapy. It is also noted that the main cause of toxic suicides is poisoning with psychotropic drugs, recommendations are given at the pre-hospital and hospital stages, their clinical assessment, and factors for preventing repeated suicide attempts are considered.

**Key words:** psychotropic drugs, poisoning, suicide, toxic suicide, detoxification, gastroenterosorption, antidotes, intestinal lavage, forced diuresis, plasmapheresis, hemosorption, chemotherapy, physiogemotherapy.

УДК 615.9-07-08

Психотроп дорилар билан ўткир заҳарланишда организмга заҳар тушиши асосан оғиз орқали қабул қилинганда амалга ошади. Шу сабабли,

даволашнинг асосий вазифаларидан бири бу заҳарни олиб ташлаш ва ошқозон-ичак трактига сингиб кетишининг олдини олишдир [1, 2, 6].

**Заҳарланишларнинг енгил шаклида** гастро-энтеросорбция ва юмшатувчи дори воситаларни беришнинг ўзи етарли ҳисобланади.

**Гастроэнтеросорбция.** Бу үсул энг кўп тарқалган усуллардан бири бўлиб, бунда фаоллаштирилган кўмирдан фойдаланилади. Фаоллаштирилган кўмирни бир неча маротаба киритиш билан унинг самарадорлиги ва энтерогепатик циклдаги иштироқини камайтиради [3, 9].

Фаоллаштирилган кўмирнинг биринчи миқдори 1 г/кг, қайта киритилиши ҳар 4–6 соатда 0,5 г/кг миқдорда берилади. Фаоллаштирилган кўмирнинг биринчи миқдорини юмшатувчи дори воситалари билан бериш мумкин. Полисорб (0,1 г/кг дан кунига 3 маҳал), энтеросорб (5 г дан кунига 3 маҳал), энтеросгель (22 г дан суткасига 3 марта), фортранс (суткасига 4 г/кг) ва бошқалардан сорбент сифатида фойдаланиш мумкин. Сорбентлар билан даволаниш муддати одатда 3–5 кун. Литий дори воситалари билан заҳарланишда фаол углероддан фойдаланиш мақсадга мувофиқ эмас, чунки у деярли литийни емирмайди [3, 5].

**Юмшатувчи воситаларни қўллаш.** Тузли юмшатувчилардан фойдаланиш (натрий сульфат, магнезиум сульфат) самарасиз, чунки улар заҳарланинг муҳим қисмини сўришини олдини олиш учун тезда таъсир қилмайди. Ичакка сингиб кетмайдиган ва ёғда эрийдиган токсик моддаларни фаол равища боғлайдиган 100–150 мл дозада юмшатувчи сифатида вазелин мойидан фойдаланиш афзалроқдир [5, 17].

**Ўртча зўравонлик билан заҳарланиш** қўшимча терапевтик чора-тадбирларни, шу жумладан ошқозонни ювиш, ичакларни тозалаш, инфузион-дезинтоксикацион ва симптоматик терапияни талаб қиласи.

**Ошқозонни ювиш.** Ошқозонни ювиш, айниқса касалхонага қадар заҳарланишдан кейинги дастлабки икки соат ичидан жуда муҳимдир. Трициклик антидепрессантлар ва антипсихотиклар билан заҳарланганда, ошқозонни ювиш заҳарланишдан бир неча соат ўтгач ҳам самарали бўлади, чунки дорилар М-антхихолинергик таъсирга эга, бу ошқозон таркибидаги эвакуацияни сусайтиради [2, 5].

Ҳушнинг чуқур бузилишида ва талваса синдромларида трахея интубациясини амалга оширилгандан сўнг ошқозонни ювиш техникаси бажарилади. Ошқозон таркибидаги маҳсулот чиқарилгандан сўнг кимёвий токсикологик текширувга берилади. Ошқозонни ювиш тоза сув пайдо бўлгунча амалга оширилади (хона ҳароратидаги 10 литргача сув). Сувнинг кичик ҳажми (200–300 мл) навбатма-навбат кирити-

лади ва олиб ташланади. Ошқозонни ювгандан сўнг, сорбентнинг биринчи дозаси зонд орқали юборилади [10].

**Ичакни фармакологик стимуляцияси.** Организмдан заҳарни чиқаришни тезлаштириш учун ичак ҳаракатини кучайтиришнинг турли усуллари, хусусан, тозаловчи клизмалар, ичакнинг фармакологик ва электр стимуляцияси қўлланилади.

Тозаловчи клизманинг заарсизлантирувчи таъсири токсик моддаларнинг ингичка ичакдан йўғон ичакка ўтиши учун зарур бўлган вақт билан чекланганлиги сабабли, заҳарланишдан кейинги бир неча соатларда бунаقا усулдан фойдаланиш одатда самара бермайди. Ушбу вақтни қисқартириш учун 4% ли калий хлорид эритмасининг 10–15 мл миқдорини 40% глюкоза эритмасида вена ичига юбориш ёрдамида ичакни фармакологик стимуляциясидан фойдаланиш мумкин. Ичак электростимуляцияси энг самарали усуллардан бири бўлиб, маҳсус аппаратлар ёки 1% – 2 мл серотонин адипинатнинг 400 мл физиологик эритмада эритилиб, вена ичига томчилаб юбориш билан амалга оширилади [13, 15].

**Инфузион терапия.** Комплекс даволаш чора-тадбирлар заҳарланишларнинг ўта оғир даражасида, кардиотоксик синдромни ривожланишининг олдини олиш мақсадида амалга оширилади. Бунинг учун юракнинг метаболизмини (глюкоза, тузли эритмалар, витаминлар, қоннинг реологиясини) яхшиловчи дори воситалари берилади. Бундан ташқари, инфузион терапия қоннинг заҳарланиш миқдорини камайтириб, айланаётган қон ҳажмини яхшилаб, сийдикнинг ажралини яхшилайди. Сув-электролитлар ва плазма ўрнини босувчи эритмалар (декстрон, желатин, рефортан, стабизол ва бошқа дори воситалари) ишлатилади. Инфузион терапиянинг умумий ҳажми кунига 1000–1500 мл. ни ташкил қиласи [8, 9, 12].

Литий дори воситаларидан заҳарланганда ошқозон-ичак тракти орқали йўқотилган қон ҳажмини тўлдириш лозим. Бунинг учун физиологик эритмалар қўллаб турувчи дозадан 1,5–2 марта юқори тезлиқда юборилади, натижада буйракларда қон айланиши яхшиланиши, дигурез ортиши ва заҳарли моддани чиқарилиши жадаллашади [2, 13].

**Жадаллашган диурез.** Антидепрессантлар ва нейролептиклар билан заҳарланишларда дори воситаларининг плазма оқсиллари билан мустаҳкам боғланганлиги сабабли детоксикациянинг бундай усули ўзини оқламайди. Амфетаминлар билан заҳарланганда жадаллашган диурез аскорбин кислотасининг 8 мг/кг миқдори

билин кислоталаш ёрдамида қоннинг рН ни < 5 гача силжиши билан эришиш мумкин [15].

**Симптоматик терапия.** Заҳарланишларнинг ўрта оғирлик даражасида экстрапирамидал синдромларнинг пайдо бўлиши медикаментоз даво чораларини талаб қиласди. Енгил ҳолатларда баъзи бир мушакларнинг тоник қисқаришлари юзага келади, бўйин мушакларининг қийшайиши ва бошнинг орқага эгилиши кузатилади, бундай ҳолатларда талвасага қарши дори воситалари (бензодиазепин унумлари 10–20 мг мушак орасига) ва перорал антихолинэргик дори воситалари – циклодол (2–4 мг) ёки акинетон (МНН Бипереден) (1–4 мг) ичишга берилади. Нейролептик синдромнинг оғир формаларида талвасага қарши ва антихолинэргик дори воситалари қайтадан тавсия этилиб, кунига 4 маҳалгача кўпайтирилади. Холинэргик синдромлар ривожланганда (ҳушнинг қоронфилашуви, мидриаз, тахикардия) антихолинэргик дори воситаларни киритиш тўхтатилади. Талваса ҳолатларида витамин В6 (2–3 мл/кунига) буюрилади, сабаби, талваса синдромининг тез-тез қайталаниши унинг захирасини тугашига олиб келади. Талваса хуружлари давом этаверса, барбитур кислотасининг дори воситалари (тиопентал натрий 200–300 мг вена ичига) юборилади. Агар беморнинг ахволи янада оғирлашса, жадаллашган дигурез кўринишида инфузион терапия ўтказилади, шу жумладан юрак-қон томир тизими ва нафас олиш тизими назорат қилинади [1, 5, 7, 8].

**Заҳарланишларнинг оғир даражасида** детоксикация усуллари кенгайтирилади ва инфузион терапия ҳажми кўпайтириб борилади. Шу билан бир қаторда жарроҳлик, экстракорпорал ва махсус антидот терапия усули ҳам қўлланилади. Н.В. Склифосовский номидаги Москва илмий-тадқиқот институтининг токсикология клиникасида ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, психотроп дори воситалар билан заҳарланишларда -химио, -физиогемотерапия усули самарали ҳисобланади [9].

**Ичакни ювиш (ичак лаважи).** Ошқозон-ичак тизими парези ва энтерогепатик циркуляция заҳарли моддаларнинг ички мұхитда узоқ муддат туриб қолишига жиддий сабабчи бўлади, шунинг учун психотроп дори воситалари билан оғир заҳарланганда ичак лаважи жуда самарали ҳисобланади. Ичак лаважи – ошқозон-ичак тизимини ювиш ҳамда суғориш организмни детоксикациялаш ва гомеостазнинг кўрсаткичларини яхшилаш мақсадида махсус тузли-энтерал эритмалар билан амалга оширилади. Тузли-энтерал эритмалар таркибига: калий – 20,5 ммоль/л, натрий – 95,6 ммоль/л, кальций – 7,5 ммоль/л,

фосфор – 15,6 ммоль/л, магний – 6,6 ммоль/л, хлор – 98,6 ммоль/л ҳамда олтингүргурт, углерод ва органик кислоталар каби микроэлементлар киради. 38–40°C ҳароратда илитилган тузли-энтерал эритмалар назоэюнал зонд орқали 60–100 мл/дақиқа ёки 150–200 мл ҳажмда ҳар 5 дақиқада тез-тез юборилади. Умумий юборилаётган суюқлик миқдори беморнинг 1 кг тана вазнига нисбатан 70–80 мл олинади. Бу муолажанинг давомийлиги 3–4 соатни ташкил этади [6, 15].

**Химиогемотерапия.** Детоксикация жараёнини тезлаштириш учун ЭДО-4 ва ДЭО-01-МЕДЭК аппаратлари иштироқида ишлаб чиқилган 0,06% ли натрий гипохлорид эритмаси билан қоннинг бевосита электрокимёвий оксидланишига эришиш мумкин. Гипохлорид эритмаси гипогликемия ва гипокалиемияни бартараф қилгандан сўнг марказий веналар (ўмров ости, бўйинтуруқ ва сон веналари)га дақиқасига 80–90 томчидан 400 мл миқдорда юборилади. Юқори даражали заҳарланишда гипохлорит эритмаси сунъий заарсизлантириш (гемосорбция) усуллари билан биргаликда қўлланилади, бундай ҳолларда эритманинг умумий ҳажми икки баравар кўпайтириши мумкин (ёки гемосорбция олдидан иккала натрий гипохлорит эритмалари 0,5–1 соат муддатли интервал билан киритилади; ёки натрий гипохлоритнинг иккинчи инфузиясини интраоперацион равишида экстракорпорал контурга (гемосорбция давомида) 20–30 дақиқада томир ичига томчилатиб, 13 мл/дақиқа тезлиқда киритилиши туфайли юқори самарага эришилади) [12].

**Физиогемотерапия.** Қонни магнитли қайта ишлаш гемосорбциядан олдин қоннинг реологик хусусиятларини яхшилаш мақсадида ўтказилади. Дастрлабки магнитли гемотерапия гемосорбциянинг гемодинамикага (коллапсга учраш частотаси камаяди) заарарли таъсирини сезиларли камайтиради. Саноат учун ишлаб чиқилган магнит гемотерапия мосламалари («Полюс-1» ва АМТЛ-01 «Магнитер») ташки таъсир қилиш учун мўлжалланган (индукцияси 10–100 мТ ва частотаси 50 Гц бўлган магнит майдонлар, машғулотлар давомийлиги 3–30 дақиқа) [6, 12].

Жисмоний гемотерапия усуллари – ўпкада яллиғланиш жараёнларини олдини олиш ва даволаш учун оғир заҳарланишларда ультрабинафша гемотерапия (УБГТ) ва лазер ультрабинафша гемотерапия (ЛУБГТ)дан фойдаланиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Иммунитет тизими детоксикацион потенциалининг ошиши туфайли УБГТнинг аниқ иммунокорректив таъсири

исботланған. Лазерли гемотерапия гелий-неон лазер билан экстракорпорал тарзда ЛГ-79-1 ва «Изольда-ЭЛОК» сериялы қурилмалари, ультрабинафша гемотерапия эса – МД-73М «Изольда» аппарати ёрдамида амалға оширилади [2, 12].

**Липид терапия.** Трициклик антидепрессантлар билан оғир захарланишларда липид эмульсиясина (Интралипид) құллаш тавсия этилади. Дори воситасининг иккита мүмкін бұлған меканиздардың күриб чиқылған: 1) «липид қобиғи» ятроген липид бүлінмаси вазифасини бажаради ва ёғда эрийдігін токсикантларнинг секвестрацияси учун шароит яратади; 2) липид эмульсияси миокардда митохондриал аэроб оксидланиш учун субстрат вазифасини бажаради [18, 19]. Тавсия этилған миқдор 30 мл/кг/суткани (Интралипид 10%) ёки кунига 15 мл/кг/сутка (Интралипид 20%)ни ташкил қылади. Инфузиян тезлиги 1,5 мл/дақықа [16].

**Антидот детоксикацияси.** Марказий антихолинергик синдромни бартараф этиш учун физостигмин, аминостигмин, галантамин каби холинэстераза ингибитори гурухининг дори воситалари құлланилади.

Дори воситалари құйидаги дозаларда құлланилади:

- аминостигминнинг 0,1% ли эритмаси 1–2 мл м/и ёки в/и га аста-секин юборилади;
- галантамин (нивалин)нинг 0,25% ли эритмаси физиологик эритма билан 1–2 мл м/и ёки в/и га томчилатиб юборилади;
- физостигминнинг 0,25–1% эритмаси томир ичига 10 дақықа давомида 1–2 мг миқдори юборилади.

Дори воситаларининг таъсири тезда ўзини намоён қылади ва бир неча дақықада құзғалиш ва галлюцинацияларни бартараф қылади. Зарурут бұлғанда 3–5 соатдан кейин антидот терапияси тақрорланади (юрак уриш тезлиги дақықада 60–70 мартагача пасайғунча). Ушбу дориларнинг ҳаддан ташқары миқдори құлланғанда миоз, гиперсаливация, бронхорея, терлаш, қорин оғиғи, брадикардия, артериал гипотензия, мушакларда тарқоқ фасцикуляциялар ва баъзиде тутқаноқлар билан намоён бұладиган холинергик кризни ривожланишига олиб келиши мүмкін. Холинэстраза ингибиторларининг құлланышига қарши құрсатмалар брадикардия ва юракдаги секин ўтказувчанлықтар. QRS комплексининг кенгайиши 0,12 с дан ошганда, дори воситалар киритилиши тұхтатилиши зарур.

Шифохонагача бұлған босқычда холинэстраза ингибиторларни бошқа турдаги психотик дори воситалари билан захарланишлар қиёсий таш-

хисоти ўтказиши мақсадида ҳам құлланилади [10, 13].

**Симптоматик даво.** Оғир захарланишларда симптоматик даво реанимацион характердаги чора-тадбирларни ўзи ичига олади. Юрак қонтомир ва нафас етишмовчилегида реанимацион чора-тадбирларни олиб бориш етакчи бўлиб ҳисобланади, детоксикация үсуллари құллаш имкони мувофиқ натижага асосланади, шундан сўнг бошланади. Ҳаётий мұхим аъзолар фаолиятини бузулиши күзатилганда реанимациянинг умумий тамойилларига асосланған ҳолда олиб борилади: ўпканинг сунъий вентиляцияси; вазопрессор дори воситалари, АЮҚҲ оширишга, микроциркуляцияни яхшилашга қаратилған инфузиян терақия, сув-электролит баланси ва кислота-ишқор мувозанатини коррекция қилиш. Экзотоксик шокни даволаш мұхим аҳамият қасб этиб, у психотроп дори воситалардан захарланишда аралаш характерга эга бўлади (гиповолемик, кардиоген, дистрибутив). Гиповолемия нисбий характерли бўлиб, АЮҚҲни тиклашни марказий веноз босим (МВБ) ва гематокрит қатъий назорати остида олиб бориш керак. АЮҚҲни тўлдириш мақсадида кристаллоид, коллоид, плазма ўрнини босувчи эритмалар ва электролит эритмалари ишлатилади. Миокард қисқарувчанлик функциясини яхшилаш мақсадида дофамин ишлатилиши мүмкін. Қоннинг минутлик ҳажмини ошириш учун керак бўладиган дофамин инфузиясининг тезлиги 2,5–10 мкг/кг/минутни ташкил этади. Юбориш тезлигини 20 мкг/кг/минутгача ошириш ҳам мүмкін. Дофаминни юборишни тұхтатиши уни юбориш тезлигини бир соат ичига 5 мкг/кг/минутгача пасайтириш билан олиб борилади. Юрак заараланиши белгилари борлиги юрак гликозидларини құллашга қарши құрсатма эканлигини эсда сақлашимиз лозим [10, 14].

Антидепрессант ва нейролептиклардан оғир захарланишда симптоматик терапиянинг мұхим вазифаларидан бири бу күпинча ўлим ҳолатига сабаб бўлувчи бирламчи кардиотоксик таъсирни (юрак ритмининг ва ўтказувчанлигининг бузилиши, миокард қисқарувчанлик функциясининг пасайиши) даволаш ва профилактикаси ҳисобланади [18]. Қоринчалар аритмияси ва QRS комплексининг  $> 0,1$  с кенгайишида танлов препарати бўлиб 4–8 мл/кг дозада 4% натрий гидрокарбонат эритмаси ҳисобланади, уни қайта то қоннинг рН күрсаткичи 7,5 га күтарилемагунича юборилади. ЭКГ белгилари нормаллашганидан сўнг натрий гидрокарбонат эритмасини 12–24 соат давомида токсикантни тұқымалардан қайта тақсимланишини эътиборга олган ҳолда юбориш тавсия этилади. Натрий гидрокарбонат юбориш

фонида сақланиб түрүвчи қоринчалар аритмиясида үзлүксиз инфузия күренишида лидокайн (1–2 мг/кг) буюрилади [17]. Антиаритмик дори воситаларининг I а, I с синфи – натрий каналлари блокаторлари (прокайнамид, дизопирамид, хинидин, пропафенон, энкаинид, флекаинид) ва III синфига киругчи таъсир потенциали давомийлигини оширувчи воситалар (амиодарон, сotalол, бретилия тозилат) кардиотоксик хавфини чуқурлаштиришини инобатга олган ҳолда қарши күрсатма ҳисобланади. QT интервалини үзайиши маҳсус даво талаб қилмайди. Одатда гипокалиемия ва гипомагниемияни коррекциялаш кифоя ҳисобланади. Пирүэт тахикардия вақтида артериал гипотония ҳолати ривожланишига олиб келмасдан вена ичига томчилаб магний сульфат юборилади. Магний сульфат таъсир этмаганда изопреналин буюрилади ёки ташқи ёки эндокардиал кардиостимуляцияни оширувчи дори воситалар қўлланилади. Синоатриал ёки III даражали AV-блокадада олиб борилган терапия самарасиз бўлганда қизилўнгач орқали ёки трансвеноз электрокардиостимуляция кўрсатма ҳисобланади [18].

Адренэргик синдром ривожланишида (МАО ингибиторлари ва психостимуляторлардан заҳарланишда) дозасини осон коррекция қилиш мумкин бўлган натрий нитропруссит ва нитроглицерин каби дори воситаларни ишлатиш мақсадга мувофиқдир. Натрий нитропруссити вена ичига томчилатиб 1–1,5 мкг/кг/минут ҳисобидан юборилади, керак бўлса юбориш тезлигини аста-секинлик билан 8 мкг/кг/минутгача оширилади. Нитроглицерин ҳам автоматик дозатор ёки инфузомат орқали 1 мг/соат тезликда (максимал тезлик 8–10 мг/соатни ташкил этади) юборилади. Амфетаминлардан заҳарланганда намоён бўлувчи юрак аритмияси 100 мг лидокайнни вена ичига томчилаб юборишга кўрсатма ҳисобланади [14].

**Хирургик даволаш усуллари.** Оғир заҳарланишларда кўп ҳолларда детоксикацион терапиянинг экстракорпорал усулларини ўтказиш мухим (1-жадвал).

Хорижий адабиётларда трициклик антидепрессантлардан заҳарланишда экстракорпорал даволаш усулларини қўллаш мақсадга номувофиқлиги ҳақида маълумотлар учрайди. Бироқ, маҳаллий мұаллифлар ишларида амитриптилиндан оғир заҳарланишларда гемосорбциянинг самарадорлиги кўрсатиб ўтилган. Гемосорбция ўтказилган беморларда эс-хўшнинг тезроқ тикланиши ва юрак ритмининг нормаллашуви ҳамда ўлим ҳолатларининг камайиши кузатилган. Гемосорбцияда амитриптилииннинг клиренси  $36,0 \pm 6,2$  мл/минут, бир сеанс даво-

мида чиқариб юборилган заҳарнинг миқдори – 2,32–4,24 мг ни ташкил қиласди [16].

Амитриптилин ва клозапиндан оғир заҳарланишда яққол мусбат клиник таъсир қўшма физиогемотерапияда кузатилиб, ўз ичига магнитли гемотерапияни, УФГТ, лазерли гемотерапияни, натрий гипохлорит инфузиясини қамраб олади [12]. Қўшма физиогемотерапия артерио- ёки вено-венозли усул билан ўтказилади. Магнитли гемотерапияни УМГТ-3 аппарати билан (оқиб ўтвчи магнитли терапия ўтказиш учун ускуна) гепаринизациядан кейин (вена ичига 5000 ЕД гепарин), гемосорбциядан олдин, 1 соат давомида 30 мТл индукцияли доимий магнит майдони таъсир эттириш йўли билан ўтказилади. Гемосорбцияни 40 дақиқа давомида 350 мл носелектив сорбент (ФАС) сақловчи флаконлар ёрдамида олиб борилади. Натрий гипохлоритни (0,06% ли 400 мл эритма) гемосорбциянинг биринчи 20 дақиқасида вена ичига юборишади. УФГТни МД-73М «Изольда» (УБ-нурларининг тўлқин узунлиги 254 нм) аппарати ёрдамида гемосорбциянинг кейинги 20 дақиқаларида кювета орқали колонкага киришда қонни нурлатиб ўтказишади. Магнитли гемотерапияда қон айланиши 50 мл/дақиқани, гемосорбция ва УФГТ да эса 70–150 мл/дақиқани ташкил этади. Магнитли гемотерапия, гемосорбция ва УФГТ тугаганидан 6–12 соат ўтгандан сўнг оғир заҳарланишларда лазерли гемотерапия («Изольда-ЭЛОК» аппарати ёрдамида 67 дақиқа давомида) ўтказилади [6].

**Қўшма физиогемотерапияга қарши кўрсатма** – ўткир юрак-қон томир етишмовчилиги ва ҳар қандай локализацияли қон кетишлар бўлиб ҳисобланади.

Литий дори воситалари билан заҳарланганда гемодиализ ўтказилади. Гемодиализ оғир асаб касалликлари, шу жумладан эс-хўшнинг йўқолиши билан оғриган беморларда, шунингдек литий концентрацияси 4 ммол/л дан юқори бўлган ўткир заҳарланишларда ва литий концентрацияси 2,5 ммол/л дан юқори бўлган сурункали заҳарланишларнинг барчасида амалга оширилади. Бундай ҳолда гемодиализ суюқлиги таркибида ацетат эмас, балки бикарбонат бўлиши керак [6, 12].

#### **Асоратларни даволаш.**

**Токсико-гипоксик энцефалопатия.** Токсикогипоксик энцефалопатияни даволашда органлар ва тўқималарни етарли миқдорда кислород билан таъминлаш керак. Шу мақсадда даволашнинг биринчи босқичида кислород ингаляцияси, оғир ҳолатларда – СЎВ ўтказилади. Бемор касалхонага ётқизилганидан кейинги бир неча соат ичидаги гипербарик оксигенация (ГБО) ўтказилади ва асосида қаҳрабо кислота сақловчи реамберин (10 мл/

## Қонни эстракорпорал тозалаш самарадорлиги ва кўрсатма [6].

Нозоологик шакл	Қонни эстракорпорал тозалашга кўрсатма	Усул	Усул самарадорлиги <sup>1</sup>	Тезкорлик даражаси ва хусусиятлари
Азалептин-дан ўткир заҳарланиш	Анамнезидан 0,6 г да ортиқ миқдорда қабул қилинганилиги + оғир заҳарланишнинг шунга мос клиникаси (эс-хушнинг кома даражасига-ча қоронғилашуви ( $\leq 8$ балл) ёки делирий, гиперсаливация, бронхорея, миопатия), дори воситаси қабул қилингандан сўнг биринчи 2 суткада ёки оғир заҳарланиш клиникаси+қонда / сийдикда заҳарнинг мавжудлиги, ёки дори воситасининг қонда 2 мкг/мл (0,2 мг%) дан ортиқ концентрацияси	Гемодиализ Плазмафарез Гемосорбция	— + —	Кечиктирилган <sup>2</sup> Делириоз шаклида антидот юборилгандан сўнг
Амитриптилиндан ўткир заҳарланиш (трицикличик антидепрессантлардан)	Анамнезидан 0,5 г дан зиёд қабул қилинганилиги ҳақида маълумот + оғир заҳарланишнинг клиник манзараси (кома ( $\leq 8$ балл), кўришнинг бузилиши, артериал гипотензия, ичак парези, талваса синдроми, тахикардия, QRS комплексининг кенгайиши, блокадалар, аритмиялар), дори воситаси қабул қилингандан сўнг биринчи 2 суткада; ёки оғир заҳарланиш клиникаси+қонда / сийдикда заҳарнинг борлиги, ёки дори воситасининг қонда 1 мкг/мл (0,1 мг%) дан ортиқ концентрацияси	Гемодиализ Плазмафарез Гемосорбция	— ++ +	Кечиктирилган <sup>2</sup> Холинэстераза блокаторлари юборилгандан сўнг
Фенотиазин ҳосилаларидан ўткир заҳарланиш	Анамнезидан 0,6 г дан зиёд дозада қабул қилинганилиги + оғир заҳарланишнинг клиникаси (кома ( $\leq 8$ балл), артериал гипотензия, тахикардия, миоз, талвасалар), дори воситаси қабул қилингандан сўнг биринчи 2 суткада; ёки оғир заҳарланиш клиникаси+қонда / сийдикда заҳарнинг борлиги, ёки дори воситасининг қонда 1 мкг/мл (0,1 мг%) дан ортиқ концентрацияси	Гемодиализ Плазмафарез Гемосорбция	— + +	Кечиктирилган <sup>2</sup>

**Эслатма:** усулнинг самарадорлиги<sup>1</sup> – +++ яхши; ++ ўрта; +кучсиз; – шубҳали ёки йўқ; 1 – қоннинг эстракорпорал детоксикацияси тўлиқ даволаш ва шифохонада даволаш бошлагандан б соат давомида заҳарланиш клиник манзараси яхшиланиши кузатилмагандан ўтказилади. Уни бошлашдан олдин қўйидагиларни чеклаш керак: алкоголь ва нейротроп моддаларнинг устунлик таъсири, детоксикациянинг эстракорпорал усуллари билан чеклаб бўлмайдиган, ноэкзотоксик генезли эс-хушнинг бузилиши; ўткир неврологик ва нейрохирургик патологияларда. Қоннинг эстракорпорал детоксикацияси қўйидагилардан кейин амалга оширилади: ошқозонни зонд билан такрорий ювиш, энтеросорбция, ичакларни тозалаш, адекват инфузион терапия; ЭКГ ўтказишда, қоннинг умумклиник ва биокимёвий таҳлили, коагулограммада, қон гуруҳини ва резус омилни аниқлашада. Ўтказилаётган тўлиқ даволаш фонида беморда заҳарланиш симптоматикаси зўрайиши, умумий аҳволининг ёмонлашишида қоннинг эстракорпорал детоксикацияси шифохонада даволаш бошлангандан б соат ўтмасдан ўтказилади.

кг вена ичига томчилаб 1–4 мл/дақиқа тезлиқда, даволаш курси – 10 кунгача) ёки цитофлавин (кунига 10 мл дан 100 мл 5% глюкоза эритмаси билан вена ичига суткада 2 марта ҳар 8–12 соатда 5 кун томчиланади [1, 5].

**Рабдомиолиз ва позицион сиқилиш синдроми билан ривожланувчи үткір буйрак етишмовчилиги.** Дастрабки даврда, шок ҳолатида бүлгап беморларда МВБ, АҚБ, ЮУС, гематокрит ва диурез динамикаси бүйічә эритмаларни томир ичига юбориш ҳажми ва тезлигини қатый назорат қилиш керак. Ушбу даврда қисқа вақт ичіда АЮҚХ етишмовчилигини, КИМ бузилишларини бартараф қилиш, ұжайралараро суюқлик ҳажмини түлдириш, қоннинг микроциркуляцияси ва кислород ташиш функциясини тиклаш мүхимдір. Миоглобинурик нефрознинг олдини олиш мақсадида натрий гидрокарбонат эритмасини ишқорий захирага эга бүлган 1,5% реамберин эритмаси билан биргалиқда вена ичига (қоннинг электролитлар таркиби мажбурий назорати остида) жүнатилиб, сидик ишқорий мұхитта үтказилади. Буйракнинг пешоб ажратыш фаолияти сақланиб қолганда мажбурий диурез құлланилади. Азотемия даражасининг пасайиши гастроэнтеросорбция үтказиш орқали эришилади. Йирингли-септик асоратларнинг олдини олиш мақсадида фотогемотерапия (УФГТ ёки ЛУФГТ), иммуномодулятор терапия (Т-активин 1 мл 0,01% эритмаси т/о ёки тималин 10 мг дан м/о суткада 1 марта 5–14 кун давомида юборилади), антибактериал терапия үтказилади. Организмдан токсик метаболитлардан (олиго- ва полипептилар, миоглобин, үрта оғирликдаги молекулалар) тозалаш үчүн эрта эндоген интоксикация даврида (касалликнинг 1–4 куни) плазмафарез, плазма алмашынуви ва сорбциялы детоксикация (гемо-, плазмо-, лимфосорбция) үсуллари құлланилади. Гиперкалиемияда, декомпенсациялашған метаболик ацидозда, қон плазмасида миоглобиннинг юқори концентрацияси детоксикация ва гемосорбциянинг плазма үсулларидан ташқари, құшымча узоқ мұддатли вена-веноз гемодиафильтрация (УМВВГДФ) ёки узоқ мұддатли вена-веноз гемофильтрация (УМВВГФ) амалға оширилади. Кечки эндоген (азотемик) интоксикация даврида (касалликнинг 4–20-кунлари) диализ-фильтрация үсуллари құлланилади: гемодиафильтрация, гемодиализ, УМВВГДФ ва УМВВГФ [6].

**Зотилжам.** Зотилжамни даволаш үчүн антибиотик терапиядан ташқари антикоагулянтлар, иммуномодулятор дорилар, шунингдек ультрабинафша нурланиш ва қонни лазер билан даволаш киради. Антибиотикларни микрофлоранинг уларга нисбатан сезирлигини ҳисобга олган ҳолда буюриш керак.

**Ёмон сифатли нейролептик синдром (ЁСНС).** Даволаш нұқтаи назаридан энг ёмон сифатли нейролептик синдромдир. Даволаш қүйидагиларни үз ичига олиши керак:

1. Максимал тез гидратация – АЮҚХ ва қоннинг ион таркибини түлдириш мақсадида кристаллоид ва коллоид эритмаларини томир ичига жүннатиш. Вена ичига юбориладиган суюқлик миқдори, сувсизланиш даражасига қараб кунига 2 л дан 6 л гача үзгариши мүмкін. Зарур бүлса, натрий гидрокарбонат билан ишқорлаш терапияси үтказилади.

2. Гипертермия билан курашиш – физик методлар (совуқ үрамалар, магистрал томирларни муз билан үраш, буғлатиб совутиш) ёрдамда амалға оширилади. Антиперитиклардан фойдаланиш самарасиз бўлиши мүмкін, чунки ЁСНСда иссиқлик ҳосил бўлиши мушакларнинг қаттиқлиги билан боғлиқ ва уни анъанавий фармакологик воситалар билан тузатиб бўлмайди, шунинг учун иситма билан курашиш учун мушакларнинг қаттиқлигини юмшатувчи дори воситалардан фойдаланиш керак.

3. Айниқса бензодиазепинларни (кунига 4 марта 10–20 мг м/о), мушакларнинг қаттиқлиги ва оғир кататония ҳолатларида құллаш мүхимдір. Бензодиазепинлар тұғридан-тұғри дофаминэргик фаолликни оширади, марказий миорелаксант таъсир кўрсатади, бу эса ҳароратнинг пасайишига олиб келади, деган фикрлар мавжуд.

4. Экстрапирамидал симптомларнинг яққол белгилари намоён бүлганда Паркинсонга қарши дори воситалари – циклодол 6 дан 12 мг гача кунига ёки акинетон 1 мл дан м/о ёки в/и секинлик билан кунига 4 маҳал құлланади.

5. Тромботик асоратларнинг олдини олиш мақсадида антикоагулянтлар (гепарин 10–20 БИР/кун. т/о) ва дезагрегантлар (пентоксифилин 5,0 мл/кунига. Вена ичига инфузия шаклида) тавсия этилади [16].

Консерватив терапия самараси бўлмаганда ва МНТ касалликлари симптомлари ортиб борса, маҳсус даво чора-тадбирлари құлланилади:

– Дофамин рецепторларининг стимуляторлари – амантадин (ПК-мерц) 100–200 мг/кун миқдорда вена ичига ёки бромокриптин перорал 2,5 мг 3–4 маҳал кунига буюрилади. Бромокриптин ва амантадин марказий дофамин блокадасига таъсир қилиб, мушаклар релаксациясини чақиради ва тана ҳароратини туширади.

– **Мушак релаксантлари.** Дандролен – марказий таъсир қылувчи мушак релаксантлари бўлиб ҳисобланади. Дандроленнинг асосий таъсир механизми рианодин рецепторларини (миоцитларнинг саркоплазмасидаги ретикулоцит-

ларга) блокада қиласы. Дандролен асаб-мушак түқималарига таъсир қилиб, мушакларда метаболизм ва иссиқлик ҳосил бўлишини пасайтиради, шу билан бирга гипертермияни камайтиради. Дандролен МНТ касаллукларида юзага келадиган мушаклар тортилиши ва юқори бўлган тана ҳароратини даволашда ишлатилади. Даволаш 2,5 мг/кг дан бошланади. Ушбу миқдорни 500 мл 5% глюкоза эритмасига солиб, 15 дақиқа давомида ҚБ, ЮУС, ЭКГ назорати остида юборилади. Агар самараси қузатилмаса, миқдорини ошириш мумкин. Максимал кунлик миқдори 30 мг/кг ни ташкил қиласы. Баклофен – марказий таъсир қилувчи мушак релаксантлари бўлиб, гамма-аминомой кислота (ГАМК-стимулятор) унумлари бўлиб ҳисобланади. Бу дори воситаси овқат вақтида ичишга буюрилади. Баклофеннинг бошланғич миқдори – 5 мг 3 марта кунига, кейинчалик, 20–25 мг. дан оширгмаган ҳолда 3 маҳал кунига буюрилади; максимал кунлик миқдори – 100 мг. ни ташкил қиласы. Жуда оғир ҳолатларда деполяризацияланмайдиган мушак релаксантлари кўрсатма бўлиб ҳисобланади: панкuronium (павулон) – бошланғич миқдори 0,08–0,09 мг/кг; таъсир давомийлиги 60–80 мин; қайта киритиш миқдори 0,02–0,03 мг/кг; пипекурон (ардуан) – бошланғич миқдори 0,06–0,1 мг/кг; таъсир давомийлиги 60–80 мин; ушлаб түрувчи миқдори 0,02 мг/кг. Деполяризацияланмайдиган мушак релаксантлари ўпканинг сунъий вентиляциясини бажаришда тавсия қилинади [11]. Бир қатор текширишлар натижаси шуни кўрсатадики, дандролен ва бромокриптин биргаликда қўлланилиши оғир нейролептик синдромни даволашда самарали эканлиги аниқланган. Бундай дори воситаларининг биргаликдаги қўлланилиши МНТ касаллукларининг оғир касаллукларида, узоқ ёки резистентликларни даволашда ишлатилади. МНТ касаллуклари аломатлари камайиб бошлангандан сўнг, дандролен бекор қилинади ва бромокриптин давом эттирилади [16].

Бундан ташқари, психотроп дори воситалар билан заҳарланишнинг аксарияти ўз жонига қасд қилиш уринишлари фонида келишини үнутмаслигимиз керак. Шунинг учун касалхонага қадар ва касалхона босқичларида ўз жонига қасд қилиш ҳаракати учун муҳим вазифа такроран ўз жонига қасд қилишнинг олдини олишдир [4]. Агар ўз жонига қасд қилиш хавфи мавжуд бўлса, ўз жонига қасд қилган шахсни диққат билан кузатиб бориш, ўз жонига қасд қилишнинг мумкин бўлган воситаларини олиб ташлаш ва доимий ўз жонига қасд қилиш фикри бўлган беморни руҳий касаллуклар шифохонасига ўтказиш зарурлиги тўғрисида қарор қабул қилиш керак.

Руҳий ҳолатни клиник баҳолаш мавжуд бўлган руҳий ташхисни аниқлашга ҳамда сицидал ҳулқ-атворга таъсир қилувчи хавф ва бошқа омилларни аниқлашга қаратилган бўлиши керак. Такрорий уринишларнинг олдини олиш мумкин бўлган шахсий омилларни эрта аниқлаш кризис аралашуви ва психотерапия муваффақиятини таъминлайди [3].

Бунинг учун ўз жонига қасд қилишнинг заҳарланиш кўринишини бошидан кечирган беморлар заҳарланиш белгилари бартараф этилгандан сўнг тиббий психолог, имкони бўлса сицидалог маслаҳатлари билан таъминланиши керак. Ўз жонига қасд қилувчи ва унинг оила аъзоларига психолог ва/ёки конфликтологга хатти-ҳаракатни таҳлил қилиш ва парасицидни келтириб чиқарган вазиятни тўғрилаш, шунингдек ўз жонига қасд қилишнинг такрорий уринишларини олдини олиш учун оилавий, ижтимоий муносабатларини қайта кўриб чиқиши мақсадида маслаҳат бериш тавсия этилади. Ушбу мутахассислар ўз жонига қасд қилиш сабаблари бўйича олинган маълумотларга асосланиб, шифохонада қолиш вақтида ҳам, касалхонадан чиқарилгандан кейин ҳам бундай беморларни руҳий реабилитация қилиш бўйича чора-тадбирлар мажмумини ишлаб чиқадилар.

## Адабиётлар рўйхати

- Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш. ва ҳаммуаллифлар. Токсико-гипоксическая энцефалопатия у больных с острыми отравлениями психофармакологическими средствами и пути ее коррекции. Информационное письмо. Ташкент. 2011; 3–6.
- Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А. Диагностика и тактика интенсивной терапии токсико-гипоксической энцефалопатии при острых отравлениях нейротропными ядами. Методические рекомендации. Ташкент. 2014:5–9.
- Акалаев Р.Н., Лодягин А.Н., Шарипова В.Х. ва ҳаммуаллифлар. Психостимулятор воситалари билан ўткир заҳарланиш (адабиётлар шарҳи). Вестн экстр мед. 2020; 13(3):112–118.
- Акалаев Р.Н., Розанов В.А., Лодягин А.Н., ва ҳаммуаллифлар. Ўткир экзоген заҳарланишларда ўз жонига қасд қилиш ва парасицидал ҳаракатлар (адабиётлар шарҳи). Вестн экстр мед. 2019; 12(6):81–87.
- Белова Е.И. Психостимуляторы. Основы нейрофармакологии: Учеб. пособие для студентов вузов. – М.: Аспект Пресс. 2006; 176.

6. Громов М.И., Шилов В.В., Михальчук М.А., Федоров А.В. Тактика экстракорпорального очищения крови в токсикогенной стадии острых отравлений: Пособие для врачей / ГУ СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, СПб. 2011; 17.
7. Ливанов Г.А., Васильев С.А., Батоцыренов Б.В., Александров М.В., Лодягин А.Н. [и др.] Отравление психотропными средствами, не классифицированными в других рубриках. Федеральные клинические рекомендации. 2011:38.
8. Ливанов Г.А., Батоцыренов Б.В., Васильев С.А. и др. Окислительный дистресс и его коррекция реамберином у больных с острым отравлением смесью психотропных веществ. Общ реаниматол. 2013; 9(5):18–23.
9. Ливанов Г.А., Александров М.В., Лодягин А.Н., Батоцыренова Х.В. Пути предупреждения и лечения токсикогипоксической энцефалопатии у больных с острыми тяжелыми отравлениями. Клин мед. 2011; 6:56–59.
10. Лужников Е.А. Медицинская токсикология. Национальное руководство. М ГЭО-ТАР-Медиа. 2014:952.
11. Международный комитет по контролю над наркотиками. Психотропные вещества. Организация Объединенных Наций. 2015:36–38.
12. Мелконян Ш.Л. Детоксикационный эффект сочетанной физиогемотерапии при острых отравлениях психотропными средствами: Дис... канд. мед наук. Неотложная клиническая токсикология. М Медпрактика-М. 2007:283–290.
13. Могош Г. Острые отравления. Бухарест. 1984:573.
14. Насыбуллина Н.М. Современные достижения в области разработки нейротропных средств. Каз мед журн. 2000; 2:141–143.
15. Хоффман Р., Нельсон Л., Хауланд М. и др. Экстренная медицинская помощь при отравлениях. Научный редактор Котенко К.В. Пер. с англ. – М Практика. 2010; 1440.
16. Lurdes Tse, Alasdair M. Barr, Vanessa Scarpicchia, Fidel Vila-Rodriguez. Neuroleptic Malignant Syndrome: A Review from a Clinically Oriented Perspective. Curr Neuropharmacol. 2015; 13(3):395–406.
17. Kerr G.W., McGuffie A.C., Wilkie S. Tricyclic antidepressant overdose: a review. Emerg Med J. 2001; 18:236–241.
18. Yates Christopher, Galvao Tais, Sowinski Kevin M [et al] Extracorporeal Treatment for Tricyclic Antidepressant Poisoning: Recommendations from the EXTRIP Workgroup. Semin Dial. 2014; 27(4):381–389.

## ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ ПСИХОТРОПНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Р.Н. Акалаев<sup>1,3</sup>, А.Н. Лодягин<sup>2</sup>, В.Х. Шарипова<sup>1</sup>, К.С. Ризаев<sup>4</sup>, М.М. Матлубов<sup>5</sup>,  
А.А. Стопницкий<sup>1,3</sup>, Х.Ш. Хожиев<sup>1</sup>, А.А. Акалаева<sup>1</sup>, Р.Х. Хонбабаева<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан/

<sup>2</sup>ГБУ «Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», Россия

<sup>3</sup>Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

<sup>4</sup>Ташкентский фармацевтический институт, Узбекистан

<sup>5</sup>Самаркандинский государственный медицинский институт, Узбекистан

Статья Акалаева Р.Н. и соавторов завершает серию литературных обзоров, посвященных острым отравлениям психотропными препаратами и представляет собой подробное описание современных методов детоксикации при данных отравлениях в зависимости от степени тяжести интоксикации и развившихся осложнений. В статье приводятся схемы применения антидотов, гастроэнтеросорбции, кишечного лаважа, форсированного диуреза, экстракорпоральных методов детоксикации, физио- и химиогемотерапии а также принципы посиндромной терапии. Также отмечено, что основной причиной токсикологических суицидов являются отравления психотропными препаратами, даны рекомендации на догоспитальном и госпитальном этапах, их клиническая оценка и рассмотрены факторы предупреждения повторных суицидальных попыток.

**Ключевые слова:** психотропные препараты, отравление, суицид, токсикологический суицид, детоксикация, гастроэнтеросорбция, антидоты, кишечный лаваж, форсированный диурез, плазмаферез, гемосорбция, химиогемотерапия, физиогемотерапия.

## Сведения об авторах:

*Акалаев Рустам Нурмухамедович* – руководитель научно-клинического отдела токсикологии РНЦЭМП, заведующий кафедрой нефрологии, гемодиализа и трансплантации почки Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, д.м.н., профессор.

100115. Узбекистан. Ташкент. Кичик халка йули, 2. РНЦЭМП.

Тел.: +998-90-9331451.

E-mail: dr.akalaev@mail.ru

*Лодягин Алексей Николаевич* – руководитель отдела клинической токсикологии ГБУ НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, д.м.н., Российская Федерация, Санкт-Петербург.

Тел.: +7 911 752 23 37,

E-mail: alodygin@mail.ru.

*Шарипова Висолатхон Хамзаевна* – руководитель отдела анестезиологии и реаниматологии РНЦЭМП, д.м.н.

Тел.: +998 90 982 16 52,

E-mail: visolat\_78@mail.ru.

*Ризаев Камал Сайдакбарович* – ректор Ташкентского фармацевтического института, д.м.н.

Тел.: +998 90 358 02 12,

E-mail: rizaev@rambler.ru.

*Матлубов Мансур Муратович* – заведующий кафедрой анестезиологии-реаниматологии Самаркандского медицинского института, д.м.н.

Тел.: +99897-9279171,

E-mail: ansur.matlubov@mail.ru.

*Стопницкий Амир Александрович* – докторант научно-клинического отдела токсикологии РНЦЭМП, ассистент кафедры экстренной медицинской помощи Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, к.м.н.

100115. Узбекистан. Ташкент. Кичик халка йули, 2. РНЦЭМП.

Тел.: +998-90-9266015.

E-mail: toxicologamir@mail.ru

*Хожиев Хусниддин Шодмонович* – заведующий приемным отделением токсикологии РНЦЭМП, врач-токсиколог.

Тел.: +998 97 330 51 89,

E-mail: dr.husniddin78@mail.ru.

*Акалаева Альфия Абдуллаевна* – психолог-конфликтолог.

Тел.: +998 808 22 78,

E-mail: k\_alfiya\_a@mail.ru.

*Хонбабаева Рахима Хамидуллаевна* – врач-психолог-суицидолог.

Тел.: +998 90 966 80 22,

E-mail: sulton2005@rambler.ru.

Поступила в редакцию 22.11.2020

## Information about authors:

*Akalaev Rustam Nurmukhamedovich* – Head of the Scientific and Clinical Department of Toxicology of the RRCEM, Head of the Department of Nephrology, Hemodialysis and Kidney Transplantation of the Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Doctor of Medical Sciences, MD. Professor.

100115. Uzbekistan. Tashkent. Kichikkhalkayuli, 2. RRCEM.

Tel.: + 998-90-9331451.

E-mail: dr.akalaev@mail.ru

*Lodygin Alexey Nikolaevich* – Head of the Clinical Toxicology Department of Janilidze Emergency Research Institute, MD, DSc, Russian Federation, St. Petersburg.

Tel.: +7 911 752 23 37,

E-mail: alodygin@mail.ru.

*Sharipova Visolatkhon Khamzaevna* – Head of the Anesthesiology and Reanimatology Department of the Republican Research Center of Emergency Medicine, MD.

Tel.: +998 90 982 16 52,

E-mail: visolat\_78@mail.ru.

*Rizaev Kamal Saidakbarovich* – Rector of Tashkent Pharmaceutical Institute, MD.

Tel.: +998 90 358 02 12,

E-mail: rizaev@rambler.ru.

*Matlubov Mansur Muratovich* – Head of the Department of Anesthesiology and Reanimatology of Samarkand Medical Institute, MD.

Tel.: +99897-9279171,

E-mail: ansur.matlubov@mail.ru.

*Stopnitsky Amir Aleksandrovich* – doctoral student of the scientific and clinical department of toxicology of the Republican Research Center of Emergency Medicine, Assistant of the Department of Emergency Medicine of the Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Ph.D.

100115. Uzbekistan. Tashkent. Kichikkhalkayuli, 2. RSCEMP.

Tel.: + 998-90-9266015.

E-mail: toxicologamir@mail.ru

*Khozhiev Khusniddin Shodmonovich* – Head of the Admission Department of Toxicology at the Republican Research Center for Emergency Medicine, toxicologist.

Tel.: +998 97 330 51 89,

E-mail: dr.husniddin78@mail.ru.

*Akalaeva Alfiya Abdullaevna* – psychologist-conflictologist.

Tel.: +998 808 22 78,

E-mail: k\_alfiya\_a@mail.ru.

*Khonbabayeva Rakima Khamidullaevna* – doctor-psychologist-suicidologist.

Tel.: +998 90 966 80 22,

E-mail: sulton2005@rambler.ru.

**УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ И АВТОРОВ,  
ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ  
«ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ» ЗА 2020 ГОД**

**INDEX OF PAPERS AND AUTHORS  
PUBLISHED IN THE JOURNAL  
«THE BULLETIN OF EMERGENCY MEDICINE» IN 2020**

1. Абдикулов Б.С., Каримов З.Д., Яхшибоев И.Я., Муминов Ш.М., Хамидов Б.П., Машарипов Ш.Х., Ким Д.Л., Уринов М.И., Ходиева Г.А., Осипова И.Ю. Врастание плаценты в рубец на матке: анализ работы Ташкентского городского перинатального центра за период 2018–2020 гг. XIII, 6, 13–25.
2. Абдурахманов А.А., Обейд М.А., Рахимов Н.М., Машрапов О.А., Абдухалимов И.А., Ганиев У.Ш., Мирсултонов Б.Х. Қандли диабетнинг коронар шунтлаш натижаларига таъсири. XIII, 6, 26–33.
3. Аблязов А.А., Аблязов О.В., Тургунов Ш.Ш. Сущность проблемы поясничного позвоночного стеноза. XIII, 5, 94–101.
4. Акалаев Р.Н., Арипходжаева Ф.А., Рашидова С.А., Абдуллаев А.Н., Рахимова Н.С., Арипходжаева Г.З., Шарипова В.Х., Стопницкий А.А. Эффективность применения противовирусных препаратов прямого действия у HCV-позитивных больных на программном гемодиализе, находящихся в листе ожидания трансплантата. XIII, 1–2, 5–13.
5. Акалаев Р.Н., Лодягин А.Н., Шарипова В.Х., Батоцыренов Б.В., Матлубов М.М., Шикалова И.А., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш., Акалаева А.А., Балабанова О.Л. Психостимулятор воситалари билан ўткир заҳарланиш. XIII, 3, 99–108.
6. Акалаев Р.Н., Лодягин А.Н., Шарипова В.Х., Ризаев К.С., Матлубов М.М., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш., Акалаева А.А., Хонбабаева Р.Х. Психотроп дори воситаларидан ўткир заҳарланишлар ташхисоти. XIII, 5, 79–86.
7. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Арипходжаева Г.З., Сайдова М.К. Токсические поражения печени при острых отравлениях и эндогенной интоксикации. XIII, 6, 95–102.
8. Акилов Х.А., Магрупов Б.А., Примов Ф.Ш., Юлдашев Т.А., Джусураев Ж.А. Морфологи-ческая и функциональная динамика патологических процессов толстой кишки при хроническом колостазе на экспериментальной модели. XIII, 5, 40–46.
9. Акилов Х.А., Низомов Ш.А., Примов Ф.Ш., Урмонов Н.Т. Хирургическое устранение посттравматических структур уретры у детей и пути повышения ее эффективности. XIII, 1–2, 61–65.
10. Акилов Х.А., Хидоятов Ж.С., Примов Ф.Ш. Современные тенденции хирургического лечения острого осложненного аппендицита у детей. XIII, 5, 87–93.
11. Алижанов А.А., Исхаков Б.Р., Исхаков Н.Б., Робиддинов Ш.Б. Заворот желчного пузыря. XIII, 4, 65–69.
12. Алижанов А.А., Исхаков Б.Р., Исхаков Н.Б., Робиддинов Ш.Б. Крупное инородное тело пищевода. XIII, 5, 67–71.
13. Алижанов А.А., Исхаков Б.Р., Исхаков Н.Б., Робиддинов Ш.Б. Случай успешного хирургического лечения посттравматической эвентрации полых органов желудка, по-перечно-ободочной и тонкой кишки у ребенка 5 лет. XIII, 4, 70–74.
14. Алижанов А.А., Исхаков Б.Р., Исхаков Н.Б., Робиддинов Ш.Б. Случай удвоения толстой кишки. XIII, 5, 61–66.
15. Алижанов А.А., Исхаков Б.Р., Исхаков Н.Б., Робиддинов Ш.Б. Редкий случай одновременного острого заворота желудка, осложненного перфорацией и перекрутом ножки селезенки у пациента со спланхнотозом. XIII, 4, 58–64.
16. Алимова Х.П., Алибекова М.Б., Мустакимов А.А. Эффективность плазмафереза при лечении полиорганной недостаточности у детей. XIII, 3, 53–59.
17. Алимова Х.П., Алибекова М.Б., Рахимова С.Р. Применение антибиотиков у детей. XIII, 4, 100–107.

- 18.** Аллазов С.А., Бахтиёров М.М. Удаление застарелой пули из мягких тканей поясницы и выполнение нефролитотомии (редкий случай симультанной операции). XIII, 1-2, 113-118.
- 19.** Асанов А.Р., Долгих В.Т., Голубев А.М., Рыжков И.А., Ершов А.В., Дубенский А.Ю. Повреждение сердца баклофеном. XIII, 5, 32-39.
- 20.** Бабаджанов С.А. Прогнозирование исходов радиочастотной катетерной аблации различных форм нарушений ритма сердца. XIII, 1-2, 66-70.
- 21.** Валиев Э.Ю., Жаббаров Ж.Ю., Каримов Б.Р., Тиляков Х.А., Ганиев О.А. Современные взгляды к вопросу оказания специализированной помощи пострадавшим с переломами бедренной кости при сочетанной травме. XIII, 1-2, 148-163.
- 22.** Гамидова Н.А. Алгоритм диагностики и хирургического лечения больных пожилого и старческого возраста с острым калькулезным холециститом, протекающим на фоне сопутствующих заболеваний. XIII, 1-2, 23-32.
- 23.** Жалолов Б.З., Алимов Д.А., Джусураев А.М., Тулабоев А.Э., Бегалиев Ж.В. Миокард инфаркти ўтказган ва тўсатдан ўлим хавфи юқори бўлган беморларда ўткир юрак етишмовчилиги ривожланишининг ўзига хослиги. XIII, 1-2, 81-86.
- 24.** Жамилов У.Р., Баймаков С.Р., Ходиев Х.С., Мехмонов Ш.Р., Сотволдиев Б.Т., Файзуллахонов Ш.Х. Острый аппендицит при транспозиции внутренних органов. XIII, 1-2, 107-112.
- 25.** Зиядуллаев Ш.Х., Ташкенбаева Э.Н., Киреев В.В., Суяров А.А. Иммунологические маркеры системного воспаления при ревматоидном артите. XIII, 5, 102-111.
- 26.** Зуфаров А.А., Каримжанова Н.И. Биомикроскопические изменения бульбарной конъюнктивы у детей с хроническим гломерулонефритом. XIII, 5, 27-31.
- 27.** Зуфаров М.М., Искаандаров Ф.А., Бабаджанов С.А., Умаров М.М. Сравнительная оценка результатов чрескожных коронарных вмешательств у больных ранней постинфарктной стенокардией XIII, 3, 38-43.
- 28.** Ибрагимова М.М. К вопросу судебно-химического анализа ряда антидиабетических препаратов. XIII, 5, 21-26.
- 29.** Икрамов А.И., Джусураева Н.М., Турсунова Л.Н. Широкодетекторная 640-срезовая компьютерная томография в изучении морфологического состояния коронарного русла. XIII, 4, 33-38.
- 30.** Ильяшенко К.К., Суходолова Г.Н., Поцхверия М.М., Белова М.В., Клюев А.Е. Досуточная летальность при острых химических отравлениях. XIII, 5, 12-20.
- 31.** Кадиров Р.Н., Хаджибаев Ф.А. Отдаленные результаты эндоскопического и хирургического лечения портальной гипертензии, осложненной кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода. XIII, 4, 20-32.
- 32.** Кадиров Р.Н., Хаджибаев Ф.А. Уровень жизни больных после остановки кровотечения портального генеза в ближайшем периоде. XIII, 4, 13-19.
- 33.** Ким Д.Л., Муминов Ш.М., Хамидов Б.П., Дадамьянц Н.Г., Джалалов Ф.З., Алимухамедов Д.Д., Абдуллаев Ш.М. Хирургическая и эндоваскулярная профилактика тромбоэмболии легочной артерии при тромбозе глубоких вен нижних конечностей и таза. XIII, 1-2, 51-60.
- 34.** Кочетов В.Е., Шарипова В.Х., Валиханов А.А., Алимов А.Х. Сравнительная морфометрическая характеристика различных полей гиппокампа при оперативных вмешательствах на фоне различных видов обезболивания. XIII, 6, 47-56.
- 35.** Курбанов Б.Б. Морфофункциональные изменения плаценты и их взаимосвязь с уровнем белка SFLT1 в крови беременных с преэкламсией различной степени. XIII, 1-2, 87-91.
- 36.** Магрупов Б.А., Иноятов У.Н. Морфологическая характеристика рака предстательной железы и его оценка по шкале Глисона. XIII, 4, 50-57.
- 37.** Максудова Л.Б. Вопросы прогнозирования церебральных неврологических осложнений у больных с артериовенозными мальформациями головного мозга. XIII, 1-2, 71-80.
- 38.** Махкамов К.Э., Махкамов М.К. Интраоперационные осложнения в хирургии артериовенозных мальформаций сосудов головного мозга и пути их решения. XIII, 4, 94-99.
- 39.** Махкамов К.Э., Салаев А.Б., Махкамов М.К., Исрайилов Д.У. Особенности оперативного лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой с применением цистернотомии и оценка МСКТ-критериев эффективности лечения. XIII, 3, 26-37.

- 40.** Минаев Т.Р., Низов О.Н., Хакимов А.Б., Давлатов Ж.Х., Суванов Х.Р., Юлдашев М.Ж. Вторичная кожная пластика после закрытия дефектов кисти и пальцев лучевым лоскутом. XIII, 6, 81–85.
- 41.** Мубараков Ш.Р., Бобоев К.Т. Клинико-генетические параллели ишемического инсульта и полиморфизма гена ингибитора активатора плазминогена PAI. XIII, 6, 42–46.
- 42.** Муминов Ш.М., Ким Д.Л., Садыков Р.А., Хамидов Б.П. Возможность применения рассыпающихся материалов для хирургической профилактики тромбоэмболических осложнений при тромбозах глубоких вен системы нижней полой вены. XIII, 5, 72–78.
- 43.** Назиров Ф.Г., Акбаров М.М., Сайдазимов Э.М., Нишанов М.Ш., Хакимов Ю.У., Сирожиддинов К.К., Аскаров А.А. Интраоперационные и послеоперационные осложнения в хирургии объёмных образований печени. XIII, 1–2, 128–138.
- 44.** Назиров Ф.Г., Зуфаров М.М., Бабаджанов С.А., Им В.М. Имплантация электрокардиостимулятора у больных с ишемической болезнью сердца в условиях инфекции COVID-19. XIII, 3, 60–67.
- 45.** Назиров Ф.Г., Ибадов Р.А., Исмаилов Е.Л., Ибрагимов С.Х. Интегральная оценка эффективности комплексного экстракорпорального протезирования функции печени при острой печеночной недостаточности. XIII, 1–2, 33–39.
- 46.** Нарзикулов Р.А., Лодягин А.Н., Батоцыренов Б.В., Лоладзе А.Т., Казиахмедов В.А., Шахрзаева С.М., Пшениснов К.В. Острое пероральное отравление метадоном тяжелой степени (клиническое наблюдение). XIII, 5, 53–60.
- 47.** Низов О.Н., Бекназаров Ш.А., Каримов Б.Р., Худайназаров Д.А. Случай успешной реконструктивной операции при неполной травматической ампутации нижней конечности. XIII, 3, 68–73.
- 48.** Низов О.Н., Муминов Ш.М., Алимухамедов Д.Д., Минаев Т.Р., Ким Д.Л., Хакимов А.Б. Случай успешной фасциотендопластики и комбинированной кожной пластики при травматическом дефекте собственной связки надколенника в сочетании с обширным кожно-мягкотканым дефектом коленного сустава. XIII, 6, 75–80.
- 49.** Обейд М.А., Абдурахманов А.А., Машрапов О.А., Абдухалимов И.А., Рахимов Н.М.
- Полвонов А.А., Мирсултонов Б.Х. Случай успешного клапансберегающего протезирования корня аорты по методике Florida Sleeve в сочетании с аорто-коронарным шунтированием. XIII, 6, 67–74.
- 50.** Пулатов Д.Т., Хаджибаев А.М. Новый способ резекции желудка с моделированием функции пилорического жома. XIII, 1–2, 101–106.
- 51.** Туляков Р.П., Бердиев С.Х. Наш первый клинический опыт применения ультразвукового скальпеля Sonoco-300 в спинальной нейрохирургии XIII, 3, 74–78.
- 52.** Убайдуллаева В.У., Камилов У.Р., Фаязов А.Ж., Юнусов Х.Э. Морфологический контроль заживления термических ожогов кожи в эксперименте. XIII, 6, 57–66.
- 53.** Уваров Д.Н., Ловков И.А. Блокада фасциального футляра прямой мышцы живота в срочной хирургии. XIII, 3, 20–25.
- 54.** Фаязов А.Д., Саримсаков А.А., Камилов У.Р., Юнусов Х.Э. Перспективы применения раневых покрытий в комбустиологии. XIII, 4, 86–93.
- 55.** Хаджибаев А.М., Адылова Ф.Т., Касимов Х.М., Шарипова В.Х., Исхаков Н.Б. Роль искусственного интеллекта в прогнозировании проблем COVID-19: аналитический обзор. XIII, 4, 75–85.
- 56.** Хаджибаев А.М., Адылова Ф.Т., Касимов Х.М., Шарипова В.Х., Исхаков Н.Б. Искусственный интеллект в отделениях интенсивной терапии службы экстренной медицинской помощи (аналитический обзор). XIII, 3, 90–98.
- 57.** Хаджибаев А.М., Валиев Э.Ю. Некоторые организационные аспекты оказания помощи пострадавшим в результате дорожно-транспортных происшествий в Республике Узбекистан. XIII, 3, 5–10.
- 58.** Хаджибаев А.М., Обейд М.А., Абдурахманов А.А., Машрапов О.А., Абдухалимов И.А., Рахимов Н.М. Современные аспекты лечения больных при сочетанных стенозах каротидных и коронарных артерий. XIII, 1–2, 119–127.
- 59.** Хаджибаев А.М., Обейд М.А., Абдухалимов И.А., Абдурахманов А.А., Ганиев У.Ш., Машрапов О.А., Рахимов Н.М. Сравнение использования внутренней грудной артерии с одной и с обеих сторон при реваскуляризации миокарда у больных с многососудистым поражением коронарных артерий. XIII, 5, 5–11.

- 60.** Хаджибаев А.М., Хаджибаев Ф.А., Алтынбаев Б.К., Пулатов М.М., Рискиев У.Р. Шкала прогноза категории тяжести течения ранних внутрибрюшных осложнений после операций на желчных путях. XIII, 6, 5–12.
- 61.** Хаджибаев А.М., Хаджибаев Ф.А., Пулатов М.М., Шукров Б.И. Повреждения желчных протоков при холецистэктомии: диагностика и лечение. XIII, 1–2, 14–22.
- 62.** Хаджибаев А.М., Шарипова В.Х., Султанов П.К., Джсураев Ж.А. Современные взгляды на диагностику и лечение больных с сочетанной травмой. XIII, 3, 79–89.
- 63.** Хаджибаев Ф.А., Алиджанов Ф.Б., Ризаев К.С., Гуломов Ф.К. Определение понятия и классификации синдрома Мириззи XIII, 6, 86–94.
- 64.** Хаджибаев Ф.А., Ризаев К.С., Атаджанов Ш.К., Курбонов А.Б. Видеоассистированное хирургическое лечение желчно-каменной кишечной непроходимости (клиническое наблюдение). XIII, 5, 47–52.
- 65.** Хаджибаев Ф.А., Ризаев К.С., Хашимов М.А., Шукров Б.И., Тилемисов С.О., Хакимов А.Т., Рахимов Р.И. Лечебно-диагностические возможности эндоскопических ретроградных эндобилиарных вмешательств при механической желтухе опухолевого генеза. XIII, 6, 34–41.
- 66.** Хаджибаев Ф.А., Султанов П.К., Эргашев Д.Н. Анализ методов заместительной терапии хронической болезни почек. XIII, 1–2, 139–147.
- 67.** Хаджибаев Ф.А., Султанов П.К., Эргашев Д.Н. Подбор живого донора для трансплантации почки. XIII, 3, 11–19.
- 68.** Хаджибаев Ф.А., Шукров Б.И., Тилемисов С.А., Бегимкулова Т.У., Каримов Д.Р. Роль трансабдоминального ультразвукового сканирования в диагностике механической желтухи опухолевого генеза. XIII, 4, 5–12.
- 69.** Шамсиев Ж.А., Рузиев Ж.А. Диагностика и лечение инородных тел дыхательных путей у детей. XIII, 4, 45–49.
- 70.** Шарипова В.Х., Бахадирханов М.М., Касимова Р.И. Клинико-лабораторные проявления вирусных энцефалитов в зависимости от иммунодефицита. XIII, 3, 49–52.
- 71.** Шарипова В.Х., Бахадирханов М.М., Касимова Р.И. Лечебно-диагностические методы и осложнения при острых вирусных энцефалитах. XIII, 4, 39–44.
- 72.** Шарипова В.Х., Бахадирханов М.М., Касимова Р.И. Ценность МРТ в диагностике вирусных энцефалитов. XIII, 3, 44–48.
- 73.** Шарипова В.Х., Валиханов А.А., Алиев А.Х., Абдуллаев Ж.Г. Когнитивная дисфункция у лабораторных крыс после малых и больших операций. XIII, 1–2, 92–100.
- 74.** Эшонходжаев О.Д., Бобаев У.Н. Сравнительный анализ результатов применения отечественного биосовместимого имплантата для достижения гемостаза и аэростаза при выполнении видеоторакоскопических вмешательств. XIII, 1–2, 40–50.

Абдикулов Б.С. 6 (13–25)\*  
 Абдуллаев А.Н. 1–2 (3–13)  
 Абдуллаев Ж.Г. 1–2 (92–100)  
 Абдуллаев Ш.М. 1–2 (51–60)  
 Абдурахманов А.А. 1–2 (119–128)  
 Абдурахманов А.А. 5 (5–11)  
 Абдурахманов А.А. 6 (26–33)  
 Абдурахманов А.А. 6 (67–74)  
 Абдухалимов И.А. 1–2 (119–128)  
 Абдухалимов И.А. 5 (5–11)  
 Абдухалимов И.А. 6 (26–33)  
 Абдухалимов И.А. 6 (67–74)  
 Аблязов А.А. 5 (94–101)  
 Аблязов О.В. 5 (94–101)  
 Адылова Ф.Т. 3 (90–98)

Адылова Ф.Т. 4 (75–85)  
 Акалаев Р.Н. 1–2 (3–13)  
 Акалаев Р.Н. 3 (99–108)  
 Акалаев Р.Н. 5 (79–86)  
 Акалаев Р.Н. 6 (95–102)  
 Акалаева А.А. 3 (99–108)  
 Акалаева А.А. 5 (79–86)  
 Акбаров М.М. 1–2 (129–138)  
 Акилов Х.А. 1–2 (61–65)  
 Акилов Х.А. 5 (40–46)  
 Акилов Х.А. 5 (87–93)  
 Алибекова М.Б. 3 (53–59)  
 Алибекова М.Б. 4 (100–107)  
 Алиджанов Ф.Б. 6 (86–94)  
 Алижанов А.А. 4 (58–64)

\* – Цифра перед скобкой – № журнала; цифры в скобках – страницы статьи.

\* – The Number before the Bracket is the Number of the Journal; the Numbers in the Brackets are the Pages of the Paper.

Алижанов А.А.	4 (65–69)	Дубенский А.Ю.	5 (32–39)
Алижанов А.А.	4 (70–74)	Ершов А.В.	5 (32–39)
Алижанов А.А.	5 (61–66)	Жаббаров Ж.Ю.	1–2 (148–163)
Алижанов А.А.	5 (67–71)	Жалолов Б.З.	1–2 (81–86)
Алимов А.Х.	1–2 (92–100)	Жамилов У.Р.	1–2 (107–112)
Алимов А.Х.	6 (47–56)	Зиядуллаев Ш.Х.	5 (102–111)
Алимов Д.А.	1–2 (81–86)	Зуфаров А.А.	5 (27–31)
Алимова Х.П.	3 (53–59)	Зуфаров М.М.	3 (38–43)
Алимова Х.П.	4 (100–107)	Зуфаров М.М.	3 (60–67)
Алимухамедов Д.Д.	1–2 (51–60)	Ибадов Р.А.	1–2 (33–39)
Алимухамедов Д.Д.	6 (75–80)	Ибрагимов С.Х.	1–2 (33–39)
Аллазов С.А.	1–2 (113–118)	Ибрагимова М.М.	5 (21–26)
Алтыев Б.К.	6 (5–12)	Икрамов А.И.	4 (33–38)
Арипходжаева Г.З.	1–2 (3–13)	Ильяшенко К.К.	5 (12–20)
Арипходжаева Г.З.	6 (95–102)	Им В.М.	3 (60–67)
Арипходжаева Ф.А.	1–2 (3–13)	Иноятов У.Н.	4 (50–57)
Асанов А.Р.	5 (32–39)	Искандаров Ф.А.	3 (38–43)
Аскаров А.А.	1–2 (129–138)	Исмаилов Е.Л.	1–2 (33–39)
Атаджанов Ш.К.	5 (47–52)	Исрайлов Д.У.	3 (26–37)
Бабаджанов С.А.	1–2 (61–65)	Исхаков Б.Р.	4 (58–64)
Бабаджанов С.А.	3 (38–43)	Исхаков Б.Р.	4 (65–69)
Бабаджанов С.А.	3 (60–67)	Исхаков Б.Р.	4 (70–74)
Баймаков С.Р.	1–2 (107–112)	Исхаков Б.Р.	5 (61–66)
Балабанова О.Л.	3 (99–108)	Исхаков Б.Р.	5 (67–71)
Батоцыренов Б.В.	3 (99–108)	Исхаков Н.Б.	3 (90–98)
Батоцыренов Б.В.	5 (53–60)	Исхаков Н.Б.	4 (58–64)
Бахадирханов М.М.	3 (44–48)	Исхаков Н.Б.	4 (65–69)
Бахадирханов М.М.	3 (49–52)	Исхаков Н.Б.	4 (70–74)
Бахадирханов М.М.	4 (39–44)	Исхаков Н.Б.	4 (75–85)
Бахтиёров М.М.	1–2 (113–118)	Исхаков Н.Б.	5 (61–66)
Бегалиев Ж.В.	1–2 (81–86)	Исхаков Н.Б.	5 (67–71)
Бегимкулова Т.У.	4 (5–12)	Кадиров Р.Н.	4 (13–19)
Бекназаров Ш.А.	3 (68–73)	Кадиров Р.Н.	4 (20–32)
Белова М.В.	5 (12–20)	Казиахмедов В.А.	5 (53–60)
Бердиев С.Х.	3 (74–78)	Камилов У.Р.	4 (86–93)
Бобаев У.Н.	1–2 (40–50)	Камилов У.Р.	6 (57–66)
Бобоев К.Т.	6 (42–46)	Каримжанова Н.И.	5 (27–31)
Валиев Э.Ю.	1–2 (148–163)	Каримов Б.Р.	1–2 (148–163)
Валиев Э.Ю.	3 (5–10)	Каримов Б.Р.	3 (68–73)
Валиханов А.А.	1–2 (92–100)	Каримов Д.Р.	4 (5–12)
Валиханов А.А.	6 (47–56)	Каримов З.Д.	6 (13–25)
Гамирова Н.А.	1–2 (23–32)	Касимов Х.М.	3 (90–98)
Ганиев О.А.	1–2 (148–163)	Касимов Х.М.	4 (75–85)
Ганиев У.Ш.	5 (5–11)	Касимова Р.И.	3 (44–48)
Ганиев У.Ш.	6 (26–33)	Касимова Р.И.	3 (49–52)
Голубев А.М.	5 (32–39)	Касимова Р.И.	4 (39–44)
Гуломов Ф.К.	6 (86–94)	Ким Д.Л.	1–2 (51–60)
Давлатов Ж.Х.	6 (81–85)	Ким Д.Л.	5 (72–78)
Дадамьянц Н.Г.	1–2 (51–60)	Ким Д.Л.	6 (13–25)
Джалалов Ф.З.	1–2 (51–60)	Ким Д.Л.	6 (75–80)
Джураев А.М.	1–2 (81–86)	Киреев В.В.	5 (102–111)
Джураев Ж.А.	3 (79–89)	Клюев А.Е.	5 (12–20)
Джураев Ж.А.	5 (40–46)	Кочетов В.Е.	6 (47–56)
Джураева Н.М.	4 (33–38)	Курбанов Б.Б.	1–2 (87–91)
Долгих В.Т.	5 (32–39)	Курбонов А.Б.	5 (47–52)

Ловков И.А.	3 (20–25)	Рахимов Н.М.	6 (26–33)
Лодягин А.Н.	3 (99–108)	Рахимов Н.М.	6 (67–74)
Лодягин А.Н.	5 (53–60)	Рахимов Р.И.	6 (34–41)
Лодягин А.Н.	5 (79–86)	Рахимова Н.С.	1–2 (3–13)
Лоладзе А.Т.	5 (53–60)	Рахимова С.Р.	4 (100–107)
Магрупов Б.А.	4 (50–57)	Рашидова С.А.	1–2 (3–13)
Магрупов Б.А.	5 (40–46)	Ризаев К.С.	5 (47–52)
Максудова Л.Б.	1–2 (71–80)	Ризаев К.С.	5 (79–86)
Матлубов М.М.	3 (99–108)	Ризаев К.С.	6 (34–41)
Матлубов М.М.	5 (79–86)	Ризаев К.С.	6 (86–94)
Махкамов К.Э.	3 (26–37)	Рискиев У.Р.	6 (5–12)
Махкамов К.Э.	4 (94–99)	Робиддинов Ш.Б.	4 (58–64)
Махкамов М.К.	3 (26–37)	Робиддинов Ш.Б.	4 (65–69)
Махкамов М.К.	4 (94–99)	Робиддинов Ш.Б.	4 (70–74)
Машарипов Ш.Х.	6 (13–25)	Робиддинов Ш.Б.	5 (61–66)
Машрапов О.А.	1–2 (119–128)	Робиддинов Ш.Б.	5 (67–71)
Машрапов О.А.	5 (5–11)	Рузиев Ж.А.	4 (49–49)
Машрапов О.А.	6 (26–33)	Рыжков И.А.	5 (32–39)
Машрапов О.А.	6 (67–74)	Садыков Р.А.	5 (72–78)
Мехмонов Ш.Р.	1–2 (107–112)	Сайдазимов Э.М.	1–2 (129–138)
Минаев Т.Р.	6 (75–80)	Сайдова М.К.	6 (95–102)
Минаев Т.Р.	6 (81–85)	Салаев А.Б.	3 (26–37)
Мирсултонов Б.Х.	6 (26–33)	Саримсаков А.А.	4 (86–93)
Мирсултонов Б.Х.	6 (67–74)	Сирожиддинов К.К.	1–2 (129–138)
Мубараков Ш.Р.	6 (42–46)	Сотвoldиев. Б.Т	1–2 (107–112)
Муминов Ш.М.	1–2 (51–60)	Стопницкий А.А.	1–2 (3–13)
Муминов Ш.М.	5 (72–78)	Стопницкий А.А.	3 (99–108)
Муминов Ш.М.	6 (13–25)	Стопницкий А.А.	5 (79–86)
Муминов Ш.М.	6 (75–80)	Стопницкий А.А.	6 (95–102)
Мустакимов А.А.	3 (53–59)	Суванов Х.Р.	6 (81–85)
Назиров Ф.Г.	1–2 (129–138)	Султанов П.К.	1–2 (139–147)
Назыров Ф.Г.	1–2 (33–39)	Султанов П.К.	3 (11–19)
Назыров Ф.Г.	3 (60–67)	Султанов П.К.	3 (79–89)
Нарзикулов Р.А.	5 (53–60)	Суходолова Г.Н.	5 (12–20)
Низов О.Н.	3 (68–73)	Суяров А.А.	5 (102–111)
Низов О.Н.	6 (75–80)	Ташкенбаева Э.Н.	5 (102–111)
Низов О.Н.	6 (81–85)	Тилемисов С.А.	4 (5–12)
Низомов Ш.А.	1–2 (61–65)	Тилемисов С.О.	6 (34–41)
Нишанов М.Ш.	1–2 (129–138)	Тиляков Х.А.	1–2 (148–163)
Обейд М.А.	1–2 (119–128)	Тулагоев А.Э.	1–2 (81–86)
Обейд М.А.	5 (5–11)	Туляков Р.П.	3 (74–78)
Обейд М.А.	6 (26–33)	Тургунов Ш.Ш.	5 (94–101)
Обейд М.А.	6 (67–74)	Турсунова Л.Н.	4 (33–38)
Осипова И.Ю.	6 (13–25)	Убайдуллаева В.У.	6 (57–66)
Полвонов А.А.	6 (67–74)	Уваров Д.Н.	3 (20–25)
Поцхверия М.М.	5 (12–20)	Умаров М.М.	3 (38–43)
Примов Ф.Ш.	1–2 (61–65)	Уринов М.И.	6 (13–25)
Примов Ф.Ш.	5 (40–46)	Урмонов Н.Т.	1–2 (61–65)
Примов Ф.Ш.	5 (87–93)	Файзуллахонов Ш.Х.	1–2 (107–112)
Пулатов Д.Т.	1–2 (101–106)	Фаязов А.Д.	4 (86–93)
Пулатов М.М.	1–2 (14–22)	Фаязов А.Ж.	6 (57–66)
Пулатов М.М.	6 (5–12)	Хаджибаев А.М.	1–2 (14–22)
Пшениснов К.В.	5 (53–60)	Хаджибаев А.М.	1–2 (101–106)
Рахимов Н.М.	1–2 (119–128)	Хаджибаев А.М.	1–2 (119–128)
Рахимов Н.М.	5 (5–11)	Хаджибаев А.М.	3 (5–10)

Хаджибаев А.М.	3 (79–89)	Хонбабаева Р.Х.	5 (79–86)
Хаджибаев А.М.	3 (90–98)	Худайназаров Д.А.	3 (68–73)
Хаджибаев А.М.	4 (75–85)	Шамсиев Ж.А.	4 (49–49)
Хаджибаев А.М.	5 (5–11)	Шарипова В.Х.	1–2 (3–13)
Хаджибаев А.М.	6 (5–12)	Шарипова В.Х.	1–2 (92–100)
Хаджибаев Ф.А.	1–2 (14–22)	Шарипова В.Х.	3 (44–48)
Хаджибаев Ф.А.	1–2 (139–147)	Шарипова В.Х.	3 (49–52)
Хаджибаев Ф.А.	3 (11–19)	Шарипова В.Х.	3 (79–89)
Хаджибаев Ф.А.	4 (5–12)	Шарипова В.Х.	3 (90–98)
Хаджибаев Ф.А.	5 (47–52)	Шарипова В.Х.	3 (99–108)
Хаджибаев Ф.А.	6 (5–12)	Шарипова В.Х.	4 (39–44)
Хаджибаев Ф.А.	6 (34–41)	Шарипова В.Х.	4 (75–85)
Хаджибаев Ф.А.	6 (86–94)	Шарипова В.Х.	5 (79–86)
Хаджибаев Ф.А.	4 (13–19)	Шарипова В.Х.	6 (47–56)
Хаджибаев Ф.А.	4 (20–32)	Шахрзаева С.М.	5 (53–60)
Хакимов А.Б.	6 (75–80)	Шикалова И.А.	3 (99–108)
Хакимов А.Б.	6 (81–85)	Шукuroв Б.И.	1–2 (14–22)
Хакимов А.Т.	6 (34–41)	Шукuroв Б.И.	4 (5–12)
Хакимов Ю.У.	1–2 (129–138)	Шукuroв Б.И.	6 (34–41)
Хамидов Б.П.	1–2 (51–60)	Эргашев Д.Н.	1–2 (139–147)
Хамидов Б.П.	5 (72–78)	Эргашев Д.Н.	3 (11–19)
Хамидов Б.П.	6 (13–25)	Эшонходжаев О.Д.	1–2 (40–50)
Хашимов М.А.	6 (34–41)	Юлдашев М.Ж.	6 (81–85)
Хидоятов Ж.С.	5 (87–93)	Юлдашев Т.А.	5 (40–46)
Ходиев Х.С.	1–2 (107–112)	Юнусов Х.Э.	4 (86–93)
Ходиева Г.А.	6 (13–25)	Юнусов Х.Э.	6 (57–66)
Хожиев Х.Ш.	3 (99–108)	Яхшибоев И.Я.	6 (13–25)
Хожиев Х.Ш.	5 (79–86)		