



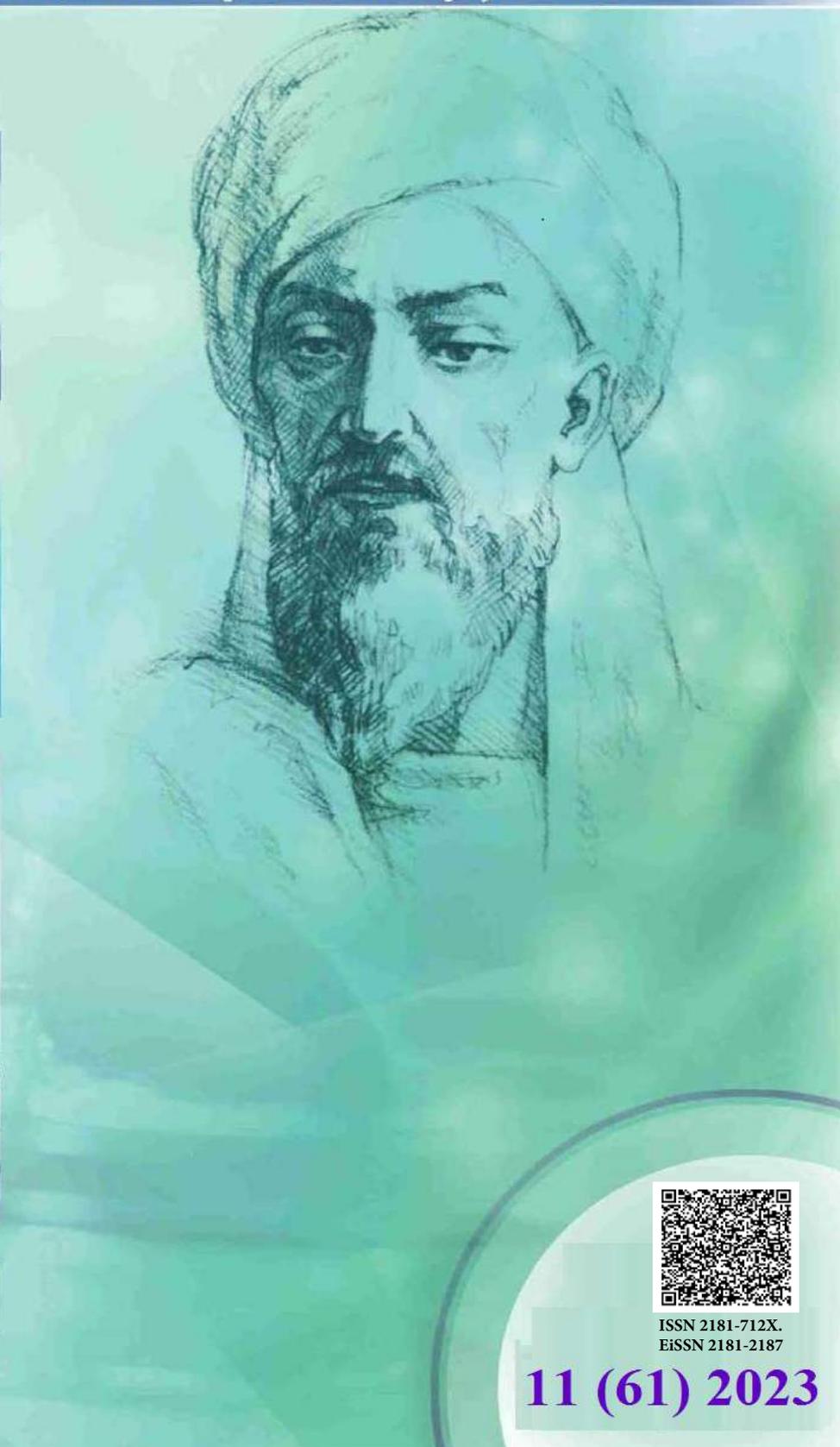
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

11 (61) 2023

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
М.А. АБДУЛЛАЕВА
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ

Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
ХАСАНОВА Д.А.
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN
MUSLUMOV (Azerbaijan) Prof. Dr.
DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

11 (61)

2023

ноябрь

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.10.2023, Accepted: 27.10.2023, Published: 10.11.2023.

УДК 616.34-007.273-08-053.31

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭНДОТОКСИКОЗА У НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

Н.Н.Эргашева <https://orcid.org/0000-0002-9238-1386>

Д.К.Ганиева <https://orcid.org/0000-0001-5262-4091>

Д.И.Каримова <https://orcid.org/0000-0001-6714-3856>

М.И.Шайхова <https://orcid.org/0000-0002-6071-5820>

Г.К.Кошимбетова <https://orcid.org/0000-0003-2446-673x>

Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул.
Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

Эффективность хирургического лечения врожденной непроходимости кишечника у новорожденных и прогноз заболевания зависят от тяжести порока, сопутствующих заболеваний, степени напряжения адаптационных возможностей организма новорожденного. Наличие эндотоксикоза при врожденной кишечной непроходимости, обусловленное повышением проницаемости кишечной стенки, катаболической направленностью метаболизма, усугубляемое водно-электролитными нарушениями, оказывает влияние на интенсивность репаративных процессов после хирургической коррекции порока.

Ключевые слова: новорождённые дети, врождённая кишечная непроходимость, эндогенная интоксикация.

FEATURES OF ENDOTOXICOSIS IN NEWBORNS WITH CONGENITAL INTESTINAL OBSTRUCTION

N.N. Ergasheva, D.K. Ganieva, D.I. Karimova, M.I. Shaikhova, G.K. Koshimbetova

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St, tel: 8 71 260
36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Resume

The effectiveness of surgical treatment of congenital intestinal obstruction in newborns and the prognosis of the disease depend on the severity of the defect, concomitant diseases, and the degree of strain on the adaptive capabilities of the newborn's body. The presence of endotoxiosis in congenital intestinal obstruction, caused by increased permeability of the intestinal wall, catabolic metabolism, aggravated by water and electrolyte disturbances, affects the intensity of reparative processes after surgical correction of the defect.

Key words: newborns, congenital intestinal obstruction, endogenous intoxication.

TUG'MA ICHAK TUTILISHLI YANGI TUG'ILGAN CHAQOLOQLAR ENDOTOKSIKOZLARNING XUSUSIYATLARI

N.N. Ergasheva <https://orcid.org/0000-0002-9238-1386>

D.K. Ganieva <https://orcid.org/0000-0001-5262-4091>

D.I. Karimova <https://orcid.org/0000-0001-6714-3856>

M.I. Shaikhova <https://orcid.org/0000-0002-6071-5820>

G.K. Koshimbetova <https://orcid.org/0000-0003-2446-673x>

✓ *Rezyume*

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda tug'ma ichak tutilishini jarrohlik yo'li bilan davolash samaradorligi va kasallikning prognozi nuqsonning og'irligiga, birga keladigan kasalliklarga va yangi tug'ilgan chaqaloqning tanasining moslashish qobiliyatiga bog'liq. Tug'ma ichak tutilishida endotoksikozning mavjudligi, ichak devorining o'tkazuvchanligi oshishi, katabolik metabolizm, suv va elektrolitlar buzilishi bilan kuchayganligi, nuqsonni jarrohlik yo'li bilan tuzatishdan keyin reparativ jarayonlarning intensivligiga ta'sir qiladi.

Kalit so'zlar: yangi tug'ilgan chaqaloqlar, tug'ma ichak tutilishi, endogen intoksikatsiya.

Актуальность

Врождённая кишечная непроходимость (ВКН) у новорождённых – один из самых частых поводов для госпитализации в хирургический стационар и оперативного вмешательства. В мире в качестве актуальной медико-социальной проблемы особое значение имеют врожденные пороки развития, которые являются одной из основных причин детской смертности и инвалидности. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), «...с врожденными пороками развития ежегодно в мире рождается 6% новорожденных и в течение первых 4 недель жизни ежегодно умирают 303 000 детей». «В структуре врожденных пороков развития аномалии пищеварительного тракта составляют 21,7% - 25% и встречаются с частотой 13 - 26,4 на 10000 живорожденных». Среди данной группы, наиболее распространенной является врожденная кишечная непроходимость, которая вследствие нарушения постнатальной адаптации новорожденных может привести к изменению функции многих органов и систем, а также негативно влиять на развитие ребенка на последующих этапах жизни. Все это обуславливает повышение эффективности выявления факторов развития, диагностики и методов лечения врожденной кишечной непроходимости. Из-за особенностей клинико-рентгенологических проявлений, различия характера возникающих осложнений ВКН подразделяется на высокую, низкую и мальротацию кишечника [9,17]. В последние годы выявляемость ВКН увеличивается, что связано с улучшением ante- и постнатальной диагностики [12]. С введением в практику неонатологии эффективных хирургических методов, анестезиологического обеспечения и оптимальных способов парентерального питания, выживаемость ежегодно растет и при изолированных пороках составляет 95% [17]. В то же время тяжесть самой патологии на фоне встречающихся более, чем в 80% случаев сопутствующих состояний (аспирационно-ателектатическая пневмония, родовая травма, внутриутробная инфекция, некротический энтероколит), усугубляется, что служит причиной множества осложнений и высокой частоты летальных исходов [4,13]. ВКН у новорождённых, обуславливающая недостаточность пищеварения и элиминации энтеротоксинов, вносит существенный вклад в развитие эндогенной интоксикации (ЭИ), резко ухудшая адаптационные возможности организма ребенка [2]. Генез ЭИ при ВКН предположительно смешанный, так как не исключается ретенционный, обменный и резорбционные компоненты. ЭИ развивается как следствие совокупности нескольких типов нарушений: расстройств центральной, микро- и лимфоциркуляции, гипоксии, нарушений иммунитета и противоинфекционной защиты при несостоятельности управления интеграцией этих процессов [9]. При этом расстройства метаболизма зависят от характера повреждающего фактора и ответной реакции на него системы макро- и микроциркуляции в соответствии с нарушением транспорта и экстракцией тканями кислорода, активацией симпатико-адреналовой системы [1]. Это приводит к типичному для критического состояния синдрому гиперметаболизма – потребности тканей в различных субстратах обеспечения компенсаторно-приспособительных механизмов сохранения энергии, предотвращения распада белков, снижения утилизации жирных кислот, увеличения глюконеогенеза и толерантности к глюкозе, интенсификации проницаемости эндотелия [1,5,9]. Эффективность хирургического лечения врожденной непроходимости кишечника у новорожденных и прогноз заболевания зависят от тяжести порока, сопутствующих заболеваний, степени напряжения адаптационных возможностей и общей реактивности организма новорожденного. Наличие эндотоксикоза при врожденной кишечной непроходимости, обусловленное повышением проницаемости кишечной стенки, кatabолической направленностью метаболизма, усугубляемое водно-электролитными нарушениями, оказывает влияние на интенсивность репаративных процессов после хирургической коррекции порока.

Цель исследования. Определить характер эндогенной интоксикации у новорожденных с различными клинико-анатомическими формами ВКН на этапах хирургического лечения.

Материал и методы

Обследовано 208 новорожденных с врожденной кишечной непроходимостью (ВКН), находившихся на лечении в отделении неонатальной хирургии Республиканского Перинатального центра в период с 2009 -2019 гг. Всем детям проведено полное клинико-лабораторное обследование; оценка тяжести состояния проводилась в соответствии с рекомендациями Н.Н. Володина [2,8]. Изучены данные акушерского анамнеза матерей, особое внимание уделялось выявлению неблагоприятных анте -и интранатальных факторов риска, соматической патологии матери, а также характера течения родов. Исследования проводились до операции и на 10 сутки после операции. Группу сравнения составили 20 новорожденных без соматической и хирургической патологии

Результат и обсуждение

Основными клинико-лабораторными признаками высокой кишечной непроходимости, независимо от типа обструкции (внутренний или наружный), были вздутие живота в эпигастральной области у 68 (100%), рвота 66 (97%), нарастающие явления эксикоза 67(98,5%) с соответствующими параметрами электролитного дисбаланса. Характер рвоты (с примесью или без примеси желчи), объем рвотных масс (в обильном или умеренном количестве) и отхождения мекония зависели от степени (полная или частичная) и локализации обструкции (выше или ниже дуоденального сосочка. При низкой кишечной непроходимости, проявляющей часто в виде полной непроходимости, в клинической картине преобладало резкое вздутие живота 47(50,5%), отсутствие стула 93 (100%) позднее появление рвоты на фоне нарастающих явлений перитонита 35(37,6%) и интоксикации ребенка 72 (77,4%). В клиническом течении мальротации кишечника определяющее значение имела степень сдавления или заворота в отдельных частях тонкой кишки или на протяжении всей средней кишки. Рвота с примесью желчи, прожилками крови, выделение крови из прямой кишки явно свидетельствовали о завороте. При мальротациях с заворотом состояние детей прогрессивно ухудшалось: нарастали явления интоксикации 44(93,6%), обезвоживания и электролитных нарушений. Беспокойство сменялось вялостью, адинамией, снижением физиологических рефлексов; кожный покров приобретал мраморность, бледно-серую окраску. В дифференциальной диагностике различных форм течения ВКН учитывались данные рентгенологических и ультразвуковых исследований. У 104 (50,2%) новорождённых кишечная непроходимость развилась на фоне внутриутробного инфицирования, травматизации в родах, перинатального поражения ЦНС, асфиксии.

При анализе результатов изучения ЭИ у исследуемых больных с ВКН содержание СМП было измерено при длинах волн 220, 254, 260 и/или 280 нм. Исходя из результатов фотометрирования супернатанта, выявляли компонент общей фракции СМП, величина экстинкции которого является максимальной на одной из четырех измеренных на указанных длинах волн. Содержание этого компонента общей фракции СМП считали уровнем СМП, который количественно выражали в условных единицах (УЕ). При этом максимум поглощения (пики поглощения) у 186 (89,4%) новорожденных определялись при длине волны 254 нм, у 12 (5,7%) – при длине волны 260 нм, у 10 детей при 280 нм. На остальных длинах волн (из числа указанных) отмечались относительные пики поглощения.

Установлено, что средний уровень СМП у всех новорожденных с ВКН был выше относительно данных группы контроля, при этом наиболее выраженные изменения были обнаружены в группе детей с низкой ВКН. У них уровень СМП был достоверно выше, чем у новорожденных с высокой ВКН; в группе детей с мальротацией кишечника концентрация СМП статистически значимо отличалась от таковой при ВВКН. Уровень МДА был достоверно выше контроля у всех новорожденных с ВКН, однако статистически значимых отличий в зависимости от уровня кишечной непроходимости выявлено не было. В тоже время, наиболее высокие средние значения МДА были у новорожденных детей с ВВКН (в 5,5 раза выше контроля) и мальротацией кишечника (4,1 раз выше контроля), тогда как при НВКН – в 3,2 раза выше контроля. В тоже время, статистически значимых различий между группами НВКН и ВВКН не было. При ВКН вследствие мальротации, когда имеет место как частичная высокая

ВКН, так и признаки заворота кишечника, вызывающие циркуляторно-ишемические расстройства, уровень МДА был сравним с таковым при ВВКН, т.е. более высоким, чем при НВКН. Это может быть связано с тем, что интенсивность липопероксидации увеличивается при гипоксии, неизбежно сопровождающей странгуляцию (табл.1).

Таблица 1.

Показатели эндогенной интоксикации у новорожденных с различными формами ВКН

Показатели ЭИ	Контроль (n=20)	ВВКН (n=22)	МК (n=18)	НВКН (n=34)
СМП, УЕ	0,110±0,009	0,286±0,035**	0,310±0,041**	0,496±0,031**,*
МДА, мкмоль/л	3,32± 0,09	18,10± 3,90**	13,56± 1,13**	10,71± 2,09**,*
Креатинин, мкмоль/л	41,0±2,1	38,1±3,2	39,0±2,0	35,1±3,1
Лактат, ммоль/л	0,51±0,02	1,39± 0,10**	1,43± 0,12**	1,44±0,11**
Билирубин общий, мкмоль/л	76,0±5,6	114,0±4,6**	109,0±3,6**	156,1±8,1**,*

* - статистически значимо относительно ВВКН ($p < 0,05$)

** - статистически значимо относительно контроля ($p < 0,05$)

Обсуждая полученные результаты, отметим, что, резкое увеличение СМП при НВКН, возможно, обусловлено массивной деградацией белков в кишечнике и активным всасыванием продуктов неполного катаболизма в условиях застоя кишечного содержимого, а также всасыванием части низкомолекулярных микробных токсинов, продуктов деградации собственных тканевых белков кишечника.

Как известно, фракция СМП в крови на 80% представлена веществами белковой и пептидной природы с молекулярной массой 10-500 Да, эти белковые токсины отличаются высоким содержанием дикарбоновых аминокислот и низким содержанием ароматических аминокислот; СМП включают в себя продукты гидролиза фибриногена, глобулинов, катаболизма гликопротеидов, олигосахара (чаще микробного происхождения), а также фрагменты некоторых гормонов (АКТГ, ангиотензин, эндорфины, энкефалины) [3,6]. В состав СМП входит также ряд биологически активных веществ, таких, как паратгормон, нейротоксины X, ингибиторы фагоцитоза, гемопоэза, утилизации глюкозы и транспорта аминокислот; факторы разобщения дыхания и фосфорилирования. Этим определяется токсичность средних молекул и их негативное влияние на эритропоэз, торможение реакции розеткообразования и ингибирования дыхания митохондрий; нарушения синтеза ДНК в гепатоцитах и лимфоцитах; нарушения синтеза и утилизации глюкозы, активности ферментов, выведения креатинина [11,18].

Высокий уровень СМП при ВКН может вносить весомый вклад в нарушение становления адаптационных реакций новорождённого. Особенностью токсического действия средних молекул является то, что они обладают прямым мембранотоксическим действием и инициируют липопероксидацию, конечным продуктом которой является МДА [10].

Мы полагаем, что увеличение МДА, характеризующее интенсивность липопероксидации, указывает на наличие выраженных мембрано-деструктивных процессов при ВКН у новорожденных и имеет место ярко выраженный обменный компонент ЭИ, нарушающий процесс адаптации.

Важно отметить, что у детей с ВКН имел место широкий размах колебаний значений МДА и СМП, что нашло отражение в высоких цифрах $m -$ ошибки среднего. Так, диапазон изменений МДА при ВВКН составил более 45 мкмоль/л ($min = 3,8$ и $max = 49,5$ мкмоль/л), а при НВКН – более 9 мкмоль/л ($min = 5,3$ и $max = 14,7$ мкмоль/л). Для концентрации СМП при ВВКН минимальное и максимальное значения в выборочной совокупности составили $min = 0,170$ и $max = 0,390$ УЕ; НВКН - $min = 0,197$, $max = 0,510$ УЕ.

Исследование уровня ретенционного компонента ЭИ выявило отсутствие достоверных отличий показателя креатинина как от контроля, так и между группами с высокой и низкой ВКН. Расчёт скорости клубочковой фильтрации (СКФ) также не выявил достоверных отличий от контроля, хотя у 3 из 83 детей с низкой ВКН имело место снижение СКФ до 52-45 мл/мин вследствие токсической нефропатии. Полученные результаты среднего уровня креатинина и СКФ в целом указывают на удовлетворительную функцию почек у детей с ВКН и отсутствие ретенционного компонента ЭИ, связанного с почечной фильтрацией.

Определение резорбционного компонента ЭИ (лактат, билирубин) выявило его умеренный вклад в ЭИ. Так, уровень лактата в венозной крови был в 2,8-2,9 раза повышен относительно контроля у детей с ВКН, при этом изменения его концентрации были в пределах допустимых значений референс интервала, который составляет 0,56-1,39 ммоль/л. Статистически значимых отличий уровня лактата у новорожденных из групп ВВКН, НВКН и мальротации не выявлено (табл.1). Отметим, что у 5 детей (3 из них с НВКН и 2 с ВВКН) уровень лактата был более 2,5ммоль/л, что указывает на увеличение риска летального исхода. У этих детей имелись сдвиги КЩС, характерные для метаболического ацидоза в сочетании с респираторным алкалозом, этим детям потребовалась интенсивная терапия.

Концентрация билирубина у детей с НВКН была достоверно выше, чем у детей с ВВКН, что обусловлено нарушением элиминации конъюгированного билирубина вследствие непроходимости кишечника (табл.1). Известно, что билирубин обладает широким спектром токсического влияния, главным образом являясь мембранотоксином: встраиваясь в мембраны и проникая в клетку, он повреждает липиды митохондрий, вызывает их необратимое набухание. Диффундируя через клеточные мембраны в цереброспинальную жидкость, в ткани, билирубин не связан с альбумином как в результате гипоальбуминемии, так и вследствие вытеснения его из комплекса с альбумином сульфаниламидами, гормонами, салицилатами. Билирубин ингибирует свертывание крови, утилизацию глюкозы клетками, нарушает активность ферментов, ионную клеточную непроницаемость. В присутствии жирных кислот токсичность билирубина повышается в несколько раз [15].

Таким образом, врожденная непроходимость кишечника у новорождённых сопровождается эндотоксикозом смешанного генеза с преобладанием обменного и ретенционного компонентов. Особенностью ВВКН и мальротации является более высокий уровень МДА, как следствие гипоксии, мембранодеструкции и некроза тканей, а НВКН – высокий уровень СМП, билирубина, как следствие задержки эндо и экзотоксинов, дисбиоза.

Анализ ЭИ после хирургического лечения ВКН показал, что динамика СМП и МДА была разнонаправленной и зависела от вида ВКН (табл.2).

Как видно из таблицы 2, уровень СМП на 10 сутки после операции достоверно не изменялся относительно показателя до лечения, что может быть обусловлено массивной операционной травмой и сниженными адаптационными возможностями у новорожденных с ВКН.

Уровень МДА имел положительную динамику в сторону понижения у детей с мальротацией и высокой ВКН, что связано с ликвидацией странгуляции, восстановлением микроциркуляции и тканевой гипоксии, что сопровождается снижением генерации АФК и липопероксидации. В то же время, при низкой ВКН МДА достоверно увеличивался относительно показателя до операции.

Возможно, это связано с феноменом гиперметаболизма вследствие ЭИ, накоплением токсинов и МДА в тканях до операции и мощным выбросом недоокисленных продуктов метаболизма из тканей после восстановления проходимости и перфузии толстого кишечника. Отметим, что у детей с НВКН до операции имел место общий отечный синдром с резким вздутием живота и задержкой жидкости в тканях, именно это обусловило патологическую прибавку массы тела у 12(12,9%) детей и мнимое отсутствие убыли массы у 19(20,4%) детей с НВКН. Именно обмен эндогенной воды имеет решающее значение для функционирования кишечника.

Как видно из полученных результатов, несмотря на то, что исходно обменный компонент ЭИ – МДА, а также белково-энергетические, водно-электролитные расстройства, потеря массы тела были сильнее выражены при высокой ВКН, после операции их восстановление происходит лучше, чем при низкой ВКН. Возможно, низкая ВКН, сопровождающаяся высоким уровнем эндо и бактериальных токсинов, билирубина способствует более выраженным нарушениям адаптации

новорождённых, что отражается на течении послеоперационного периода. Снижение билирубина (общая фракция) на 10 сутки после операции обусловлено динамикой желтухи новорожденных, которая исчезает к концу первого месяца жизни. В то же время, у детей с ВНКН желтуха имела затяжное течение, а уровень общего билирубина был выше относительно контроля.

Таблица 2.

Показатели ЭИ у новорожденных с ВКН на этапах хирургического лечения

Показатели ЭИ	Контроль (n=20)	ВВКН(n=22)		МК (n=18)		ВНКН(n=34)	
		До	После	До	После	До	После
СМП, УЕ	0,110±0,009	0,286±0,035	0,332±0,021	0,310±0,041	0,331±0,012	0,496±0,031	0,285±0,013*
МДА, мкмоль/л	3,32±0,09	18,10± 3,9	14,28±2,12	13,56±1,13	11,20±1,15	10,71± 2,09	32,2±3,2*
Креатинин, мкмоль/л	41,0±2,1	38,1±3,2	43±2	39,0±2,0	41±2	35,1±3,1	39±2
Лактат, моль/л	0,51± 0,02	1,39±0,10	1,43±0,09	1,43±0,12	0,51±0,02*	1,44±0,11	1,43±2
Билирубин общий, мкмоль/л	76,0±5,6	114,0±4,6	68,4± 3,0*	109,0±3,6	67,4± 2,2*	156,1±8,1	78,6± 2,3*

*-статистически значимо относительно показателя до лечения ($p < 0,05$)

Таким образом, ЭИ развивается как результат разбалансировки звеньев, составляющих систему детоксикации, она имеет общие и отличительные черты в зависимости от основной причины, что и было показано при высокой и низкой ВКН. ЭИ как составная часть критического состояния любого происхождения развивается вследствие несостоятельности основных составляющих систем детоксикации: монооксигеназной, выделительной и иммунной – по утилизации и устранению как продуктов нормального и нарушенного метаболизма, так и токсинов микроорганизмов. Выявленные нарушения требует проведения соответствующей корригирующей терапии на этапах предоперационной подготовки и послеоперационного введения больных.

Выводы

1. Врожденная кишечная непроходимость у новорожденных протекает на фоне эндогенной интоксикации, что подтверждается достоверно относительно контроля высоким уровнем СМП, причем более выраженным при низкой ВКН.
2. Особенностью высокой ВКН и мальротации кишечника является увеличение МДА, как следствие гипоксии, мембранодеструкции и некроза тканей; а низкой ВКН – высокий уровень СМП, билирубина, как следствие задержки эндо и экзотоксинов, дисбиоза.
3. Ретенционный компонент эндогенной интоксикации при ВКН выражен слабо, т.к. уровень креатинина изменялся статистически незначимо от контроля.
4. Резорбционный компонент ЭИ увеличен за счет билирубина, причем при низкой ВКН был достоверно выше относительно высокой ВКН; уровень лактата находился в пределах референс интервала у всех новорожденных, независимо от уровня ВКН.
5. Исходно обменный компонент ЭИ – МДА, а также белково-энергетические, водно-электролитные расстройства, потеря массы тела были сильнее выражены при высокой ВКН, после операции их восстановление происходит лучше, чем при низкой ВКН.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Володин Н.Н. Неонатология: Национальное руководство: «ГЭОТАР – Медиа», 2017;845.
2. Габриэлян Н.И., Левицкий Э.Р., Дмитриев А.А. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях / Методические рекомендации, М. : БИ, 1985;9-18.

3. Дерунова В.И., Галкина Я.А., Мокрушина О.Г., Гераськин А.В. Отдаленные результаты хирургического лечения дуоденальной непроходимости у новорожденных // *Детская хирургия*. – Москва, 2011;5:25-28.
4. Еркенова М.Н., Мурзахметова М.К., Аралбаева А.Н. Исследование антимикробных и антиоксидантных свойств растительных экстрактов // *Студенческий: электрон. научн. журн.* 2017;1(1). URL: <https://sibac.infojournalstudent1/70626>.
5. Моррисон В.В., Чеснокова Н.П., Бизенкова М.Н. Кислотно-основное состояние. Типовые нарушения кислотно-основного состояния (лекция 2) // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2015;3(2):273-278.
6. Исаков Ю.Ф., Разумовский А.Ю. В кн.: *Хирургия новорожденных. Детская хирургия*. – Москва: «ГЭОТАР-Медиа», 2014;369-391.
7. Л.Л. Панкратьева, Н.Н. Володин *Методологические проблемы реабилитации недоношенных детей: научное издание / Л.Л. Панкратьева, Н.Н. Володин // Педиатрия. Журнал имени Г. Н. Сперанского: научно-практический медицинский журнал / Союз педиатров России*. - Москва : ООО "Педиатрия". 2019;98(2):14-18.
8. Немилова Т.К., Караваева С.А., Мокрушина О.Г. Врожденная кишечная непроходимость. В кн.: *Детская хирургия: национальное руководство / под ред. Ю.Ф. Исакова, А.Ф. Дронова*. – М: «ГЭОТАР – Медиа», 2009;325-334.
9. Хайбуллина З.Р. Окислительный стресс и возможности антиоксидантной терапии (обзор) // *Инфекция, иммунитет, фармакология*, 2014;1:82-92.
10. Шабалов Н.П. *Неонатология: Учебн. пособие : Т. I. 3-е изд.,- М. : МЕДпресс-информ*, 2004;154-221.
11. Эргашев Н.Ш., Саттаров Ж.Б. Диагностика и лечение врожденной кишечной непроходимости у новорожденных // «Современная медицина: актуальные вопросы»: сборник статей по материалам XXV международной научно-практической конференции, - Новосибирск., СибАК 2013;11(25):58-65.
12. Эргашева Н.Н. (2023). Дезадаптивные состояния у детей с врожденной кишечной непроходимостью. *Актуальные вопросы практической педиатрии*, 2023;1(1):273-274. извлечено от <https://inlibrary.uz/index.php/issues-practical-pediatrics/article/view/20806>
13. Ergashev N.Sh., Sattarov J.B. Surgical tactics for intestinal malrotation in children // *European Medical, Health and Pharmaceutical Journal. Czech Republic*, 2015;8(1):1-4.
14. Pablo Aguayo, Daniel J. Ostlie *Duodenal and Intestinal Atresia and Stenosis//Ashcraft's pediatric surgery. sixth edition. George W. Holcomb, J. Patrick Murphy, Daniel J. Ostlie, London New York Oxford Philadelphia St Louis Sydney Toronto 2014;414-429.*
15. Ohkawa H, Ohishi N, Tagi K. Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction // *Anal Biochem.* 1979;95:351-358.
16. Samuel D. Smith *Malrotation Ashcraft's pediatric surgery. Sixth edition. George W. Holcomb, J. Patrick Murphy, Daniel J. Ostlie, London New York Oxford Philadelphia St Louis Sydney Toronto 2014;430-438.*
17. Vinocur D.N., Lee E.Y., Eisenberg R.L. Neonatal Intestinal Obstruction // *AJR (Boston)*. 2012;198 :1-10.

Поступила 20.10.2023

