



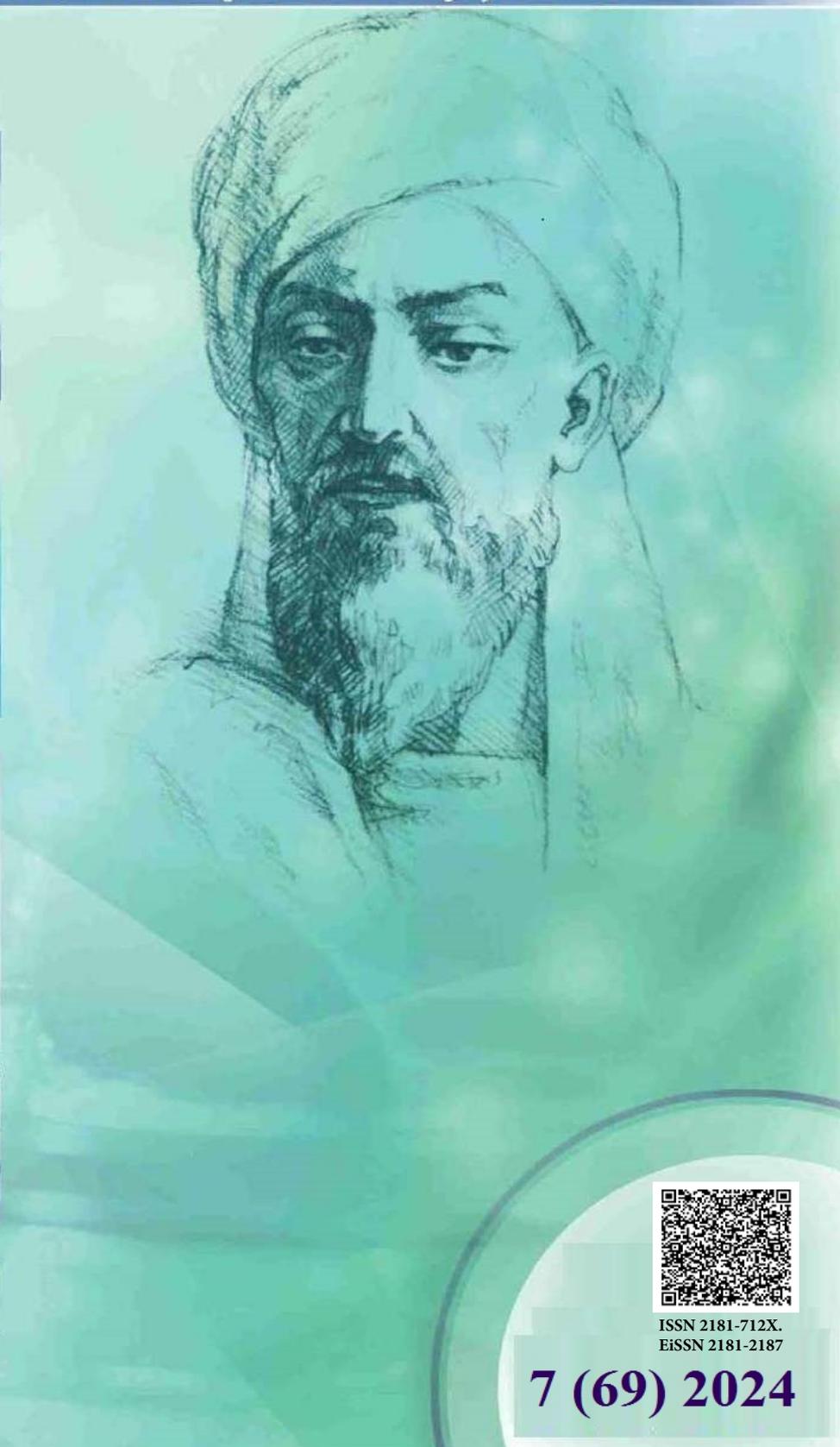
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

7 (69) 2024

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
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
А.А. ДЖАЛИЛОВ
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
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
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)

7 (69)

2024

июль

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.367-089.48-615.8-7

ЯХШИ СИФАТЛИ УЗОҚ ДАВОМЛИ МЕХАНИК САРИҚЛИК СИНДРОМИДА ПЛАЗМАФЕРЕЗ ТАЪСИРИДА ҚОН БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШИ ДИНАМИКАСИ

Уроков Ш.Т. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

Абидов У.О. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

Болтаев Н.Р. <https://orcid.org/0009-0008-9451-1659>

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти
Ўзбекистон, Бухоро, ст. А. Навоий. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали
Ўзбекистон, Бухоро вилояти, 200100, Бухоро, кўч. Баҳоуддин Нақшбандий 159, тел:
+998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ Резюме

Механик сариқлик овқат ҳазм қилиш учун зарур бўлган сафро чиқиши тўсқинлик қилганда пайдо бўлади. Кўпинча ўт тошлари ёки яллиғланиш натижасида келиб чиқадиган бу тўсиқ жигарда сафро тўпланишига олиб келади, бу еса хужайраларнинг шикастланишига ва жигар этишмовчилигининг ривожланишига олиб келади. Анъанавий муолажалар баъзида асоратларни бартараф эта олмаслиги сабабли, терапевтик плазмаферез потенциал алтернативага айланди. Ушбу процедура экстракорпорал токсинлар ва яллиғланиш воситачиларини олиб ташлаш, жигарнинг ёмонлашишини тўхтатиш ёки қайтариш орқали беморнинг қонини тозалайди.

112 бемор кузатилди ва даволанди. Беморлар уч гуруҳга бўлинган: назорат гуруҳи 46 бемордан, эндоскопик декомпрессия ва standart консерватив терапиядан ўтган ретроспектив беморлардан ва 66 беморнинг асосий гуруҳидан, эндоскопик декомпрессия назобилиар дренаж (НЗБД), ерта плазмаферез (рпф), глутатион ва ремахол препаратлари. Мақолада декомпрессия ва плазмаферезнинг ҳар хил турларидан фойдаланган ҳолда терапевтик алгоритмларнинг бир қатор комбинацияларидан сўнг жигар этишмовчилиги билан мураккаблашган механик сариқликнинг биокимёвий белгиларининг динамикаси кўрсатилган.

Калит сўзлар: узоқ муддатли механик сариқлик, плазмаферез, жигар этишмовчилиги, механик сариқлик

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПЛАЗМАФЕРЕЗА ПРИ СИНДРОМЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ДЛИТЕЛЬНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Уроков Ш.Т. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

Абидов У.О. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

Болтаев Н.Р. <https://orcid.org/0009-0008-9451-1659>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,
Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Баҳоуддина Нақшбанди 159, тел:
+998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ Резюме

Механическая желтуха возникает, когда затрудняется отток желчи, необходимой для пищеварения. Эта обструкция, часто вызванная камнями в желчном пузыре или воспалением, приводит к накоплению желчи в печени, что приводит к повреждению клеток

и потенциальному прогрессированию печеночной недостаточности. Поскольку традиционные методы лечения иногда не могут обратить вспять осложнения, лечебный плазмаферез стал потенциальной альтернативой. Эта процедура экстракорпорально очищает кровь пациента, удаляя токсины и медиаторы воспаления, потенциально останавливая или обращая вспять ухудшение состояния печени.

Проведено наблюдение и лечение 112 пациентов с. Больные разделены на три группы: контрольная группа - 46 больным ретроспективные больные, которым проводилась эндоскопическая декомпрессия и стандартная консервативная терапия, и основная группа 66 пациентам проспективные больные которым проводилась эндоскопическая декомпрессия, назобилиарное дренирование (НЗБД), ранний плазмаферез (рПФ), препараты глутатиона и ремаксола. В статье показана динамика биохимических маркеров механической желтухи, осложненной печеночной недостаточностью после проведения серии комбинаций лечебных алгоритмов с использованием различных видов декомпрессии и плазмафереза.

Ключевые слова: механическая желтуха длительного периода, плазмаферез, печеночная недостаточность, механическая желтуха.

THE DYNAMICS OF CHANGES IN BLOOD BIOCHEMICAL PARAMETERS UNDER THE INFLUENCE OF PLASMAPHERESIS IN BENIGN PROLONGED MECHANICAL JAUNDICE SYNDROME

Urokov Sh.T. <https://orcid.org/0009-0006-9977-1324>

Abidov U.O. <https://orcid.org/0000-0003-4872-0982>

Boltayev N.R. <https://orcid.org/0009-0008-9451-1659>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina

Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Uzbekistan, Bukhara region, 200100, Bukhara, st. Bakhouddin Nakshbandi 159, tel: +998652252020 E-mail:

bemergency@rambler.ru

✓ *Resume*

Mechanical jaundice occurs when the flow of bile, which is necessary for digestion, is blocked. This blockage, often caused by gallstones or inflammation, leads to an accumulation of bile in the liver, causing cell damage and potentially leading to liver failure. Traditional treatments sometimes fail to reverse these complications, so therapeutic plasmapheresis has emerged as a potential alternative. This extracorporeal procedure cleans the patient's blood, removing toxins and inflammatory mediators and potentially stopping or reversing liver damage.

112 patients were monitored and received treatment. The patients were divided into three groups: a control group of 46 patients who underwent retrospective endoscopic decompression and standard conservative treatment, and a main group of 66 prospective patients who received endoscopic decompression, nasobiliary drainage (NZBD), early plasmapheresis (rPF), and glutathione and Remaxol treatments. The study examined the dynamics of biochemical markers of mechanical jaundice complicated by liver failure after various combinations of these therapeutic algorithms.

Key words: long-term mechanical jaundice, plasmapheresis, liver failure.

Долзарблик

Яхши сифатли узок давомли механик сариклик синдроми (ЯСУДМСС) ва унинг фонидан жигар етишмовчилиги сабабли, қонда сезиларли микдорда оралиқ оксидланмаган махсулотлар ва оксиллар билан боғлиқ токсинлар тўплангани. Плазмаферездан фойдаланиш беморларнинг аҳолини яхшилашга ва эндоген интоксикациянинг оғирлигини камайтиришга ёрдам беради. Натижада билирубин, АЛТ, АСТ даражаси, ўрта молекуляр пептидлар концентрацияси, шунингдек ишқорий фосфатаза фаоллиги пасаяди.

Узок муддатли механик сариклик синдроми 14 кундан ортиқ давом этадиган механик сариклик синдроми (МСС) учун жаррохлик аралашуви асоратларнинг юқори хавфи ва

операциядан кейинги сезиларли ўлим билан боғлиқ. МСС билан касалланган беморларни даволашга замонавий ёндашув даволашнинг тадбирларнинг қатъий белгиланган кетма-кетлигини ўз ичига олади. Даволашнинг I-босқичида миниинвазив усуллар ёрдамида билиар декомпрессия таъминланади [1,7,8].

Биринчи навбатда яхши сифатли механик синдромининг ривожланишига олиб келган сабаб, албатта бу холедохолитиазидир. Бироқ, жарроҳлик тактикасини танлаш учун энг муҳим омиллар жигар етишмовчилигининг оғирлиги ва унинг оқибатларини ривожлантиришдир. Галперин Э. И. таснифи ёрдамида жигар етишмовчилигининг оғирлигини баҳолаш қулай [2,6], бу тасниф нафақат умумий билирубин кўрсаткичларини, балки МСС оғирлигини сезиларли даражада ёмонлаштирадиган асоратларни ҳам ҳисобга олади (холангит, буйрак етишмовчилиги, жигар етишмовчилиги, энцефалопатия, ошқозон-ичакдан қон кетиш, сепсис).

Жигардан ташқари ўт йўллариининг блоккланиши натижасида ўн икки бармоқли ичак бўшлиғига ўт суяқлиги иккинчидан блоккланиши, ўт гипертензиясини ва холемия сабабли, жигар функцияларининг чуқур бузилишига асосланган ва унинг детоксикация, синтетик функцияларининг бузилиши туфайли чуқур эндоген интоксикация пайдо бўлади. Бундай шароитларда, жарроҳлик аралашувни амалга ошириш, шу жумладан хатто миниинвазив аралашувлар ҳам, жигар етишмовчилигининг пайдо бўлиши ва ривожланиш хавфини сезиларли даражада оширади [4,9].

Кўпгина беморларда, билиар декомпрессияга эришиш ва бажариш уларнинг аҳволнинг яхшиланишига ва сабабни бартараф этиш учун радикал жарроҳлик аралашувларини бажаришга имкон беради. Шу билан бирга, баъзи беморларда, миниинвазив декомпрессия ва ўт оқимининг тикланишига қарамай, жигар етишмовчилиги оғирлашади, гепаторенал синдром ривожланади ва жигар энцефалопатияси кучаяди [1,9].

"Тез" декомпрессия (ТД) синдроми деб номланувчи бу ҳолат [2], даволаш қийин бўлган, кўпинча ўлим оқибатларга олиб келадиган ва чуқур ўрганишни талаб қиладиган оғир асоратдир.

Плазмаферездан фойдаланиш беморнинг плазмасини таркибидаги патологик компонентларни қисман ёки тўлиқ олиб ташлаш ва уни тегишли ҳажмдаги янги донор плазмаси, аминокислоталар, оксил ёки албумин эритмалари билан алмаштириш имконини беради [4,5].

Тадқиқотнинг мақсади: яхши сифатли узоқ давомли механик сариклик синдроми бўлган беморларни даволашда, ўт йуллари эндоскопик декомпрессиядан кейин НЗБД, ўз вақтида эрта плазмаферез, замонавий антиоксидантлар ва антигипоксантилардан фойдаланиш орқали "ТД" декомпрессия синдроми ривожланишининг олдини олишда натижаларини яхшилаш.

Материал ва усуллар

2008-2023 йиллар орасида Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиалининг жарроҳлик бўлимларига ётқизилган 66 проспектив ва 46 ретроспектив яхши сифатли узоқ давомли механик сариклик синдроми (ЯСУДМСС) билан касалланган бемор ва асорат сифатида жигар етишмовчилигининг енгил, ўрта ва оғир кечишга дучор бўлган беморлар даволанган.

Беморлар 2 гуруҳда назорат гуруҳи 46 ретроспектив бемор, касаллик тарихлари асосида ва 66 проспектив беморлар текшириш ва даволаш натижалари таҳлил қилинди.

I-гуруҳ беморларда эндоскопик декомпрессия, холедохни стентлаш амалиёти бажарилган бўлсада асоратларни олдини олиш ва даволашнинг замонавий диагностика усуллари дан фойдаланилмаган ва стандарт тадқиқотлар ўтказилган беморлар киритилган.

II - гуруҳ беморлар даволаш комбинациясига кўра қуйидаги кичик гуруҳларни ташкил қилди: n=24(36,4%) беморда стент (ремаксол, глутатион); n=18(27,3%) беморда НЗБД (ремаксол, глутатион); n=12(18,2%) беморда сент+ПФ (ремаксол, глутатион) ва n=12(18,2%) беморда НЗБД+ПФ (ремаксол, глутатион). (2016-2023 йиллар).

Иккала гуруҳдаги беморларининг қондаги билирубин миқдорининг сезиларли ошиши кузатилди. Кўпчилик беморларда билирубин кўрсаткичлари 300 дан 400 мкмоль/л гача ўзгариб турган, бу ҳолат асосий гуруҳда 29(44%) ни, назорат гуруҳида эса 18(39%) ни ташкил этган. Бир қисм беморларда асосий гуруҳда 10(15%) ва назорат гуруҳида - гуруҳида 6(13%) билирубин даражаси 400-500 мкмоль/л даражасигача кўтарилди. Шу тариқа, беморлар келган пайтида, холестатик синдромининг ифодаланиши ва давомийлиги жуда юқори эди. ЯСУДМСС ЖЕнинг турли даражадаги оғирлиги бўйича ривожланиши, I-жадвалда келтирилган. Асосий гуруҳда

шифохонага ётқизилган пайтда энгил даражадаги ЖЕ 31 (47%) кузатилган, 20(30%) ўрта даражада ва 15(23%) оғир даражада бўлган.

Назорат гуруҳида энгил даражадаги ЖЕ 25(54,5%), ўрта оғирлик - 12(26%) ва оғир даража - 9(19,5%) ташкил этган. Шундай қилиб, икки гуруҳ беморларида ўрта ва оғир даражадаги ЖЕ беморларнинг деярли ярмини, асосий гуруҳда 53% ва назорат гуруҳида 45,5% ташкил қилди. Икки гуруҳ ўртасида ЖЕ нинг оғирлигига кўра беморларнинг тақсимланиши бўйича статистик жиҳатдан фарқлар йўқ эди.

Жигар етишмовчилигининг оғирлигига кўра клиник гуруҳлар бўлиниши. (n=112)

Жадвал 1.

ЖЕ оғирлиги	Асосий гуруҳ (n=66)	Назорат гуруҳи (n=46)
	абс.ч. %	абс.ч. %
Энгил	31 (47%)	25(54,5%)
Ўрта	20(30%)	12(26%)
Оғир	15(23%)	9 (19,5%)

Жигар хужайралари цитолизининг ҳолатини баҳолаш учун гепатоцитларнинг цитоплазмаси ва мембраналарида жойлашган ферментларнинг (АЛТ) фаолияти ва қон оқимида секинроқ чиқадиган ферментларнинг (ИФ) фаолияти таҳлил қилинди. Ушбу ферментларнинг фаолиятининг меъёрга нисбатан 1,5-5 марта ошиши энгил ошиш, 6-10 марта ошиши ўрта даражада ва 10 мартадан ортиқ ошиши катта ошиш деб ҳисобланди (жадвал 2). Беморларни гиперферментемия даражасига қараб гуруҳларга ажратиш жадвалида кўрсатилган.

Икки гуруҳ беморларининг аксарият ҳолатларида, цитоплазмага хос АЛТ ферменти ва мембраналар билан боғлиқ АСТ ферментининг фаоллигининг кескин ошиши кузатилган, бу гепатоцитларнинг интенсив цитолизини кўрсатади. ИФ даражасининг қонда ошиши, бир томондан, гепатоцитларнинг бузилиши ва мембрана ферментининг чиқарилишини акс эттиради, иккинчи томондан, холестаза кўрсаткичи ҳисобланади. Жигар ушбу ферментни қондан тозалаш жараёнида асосий роль ўйнайди.

Ишқорий фосфатазанинг (ИФ) кўп қисми ўт капиллярлари деворларида ишлаб чиқарилади ва айнан шу қисми туфайли ферментнинг фаоллиги ошади. Текшириладиган ферментларнинг фаоллигини сезиларли даражада ошиши иккала гуруҳдаги беморларда ҳам юқори фоизларда ошган бўлиб, цитолитик синдромнинг яққол ривожланганлигини кўрсатади.

Гуруҳларда гиперферментемиянинг бошланғич кўрсаткичларига кўра ошиши даражалари (n=112)

жадвал 2.

Фермент активлигининг ошиши	Беморлар сони	
	Асосий гуруҳ (n=66; %)	Назорат гуруҳи (n=46;%)
АЛТ (енгил)	-	-
(ўрта даражада)	20%	15%
(оғир даражада)	80%	75%
АСТ (енгил)	-	-
(ўрта даражада)	30%	25%
(оғир даражада)	70%	75%
ИФ (енгил)	-	-
(ўрта даражада)	10%	15%
(оғир даражада)	90%	85%

Назорат ретроспектив ва асосий гуруҳ беморларида I этап эндоскопик ретроград декомпрессиянинг бажарилиш турлари куйидагича кўриниш олди. Асосий гуруҳда барча 66(100%) беморларда миниинвазив эндоскопик декомпрессия бажарилиб, уларда ЭРПХГ;

ЭПСТ, ЛЭ стентлаш 36(54,5%) ва асосий гуруҳнинг деярли ярмига ЭРПХГ, ЭПСТ, ЛЭ, назобилиар дренажлаш (НЗБД) - 30(45,5%) эндоскопик амалиёти бажарилди.

Назорат гуруҳининг деярли ярмига 22(48%) беморда ЭРПХГ, ЭПСТ, ЛЭ; ЭРПХГ, ЭПСТ, ЛЭ стентлаш 10(22%); атипик ЭПСТ, ЛЭ, стентлаш 2(4%) ва СПХДС, литоэкстракция, стентлаш 1(2%) бажарилди. Назорат гуруҳининг биронтасида ЭРПХГ, ЭПСТ, ЛЭ, назобилиар дренажлаш амалиёти бажарилмаган.

Назорат гуруҳидаги беморларнинг ўт йўллариининг эндоскопик декомпрессиясидан кейинги қондаги биохимик ва оксилларнинг азот алмашинуви динамикаси (M±m)

жадвал 3.

Кўрсаткичлар	Дастлабки	2-сутка	5-сутка	10-сутка
Билирубин мкмоль/л	320,1±20,6	341,3 ±18,6	360,7±22,2	329,4±15,1*
Бевосита	96,5±7,1	105,3±7,6	115,3±7,6	118,4±5,2*
Билвосита	223,5±10,5	235±11,5	243,5±9,4	211,3±8,5
АЛТ	155,2±18,5	152,5±13,8	130,4±15,3	120,1±9,9*
АСТ	160,1±13,1	149,1±11,4	150,2±8,3	90,4±5,3
ИФ	1089,1±88,0	1022,4±81,3	807,3±52,5	712,7±51,1*
Креатинин,	156,1±9,2	162,12±6,5	158,1±8,2	145,1±4,5
Мочевина ммоль/л	18,7±0,6	17,4±0,5	15,6±0,2	15,2±0,4
Умумий оксил г\л	51,3±1,6	50,6 ±1,5	49,4 ±1,2	55,1±2,41
ХНН	1,1-1,2	1,2	1,4	1,2

*Эслатма: * - дастлабки маълумотлар билан таққослаганда сезиларли фарқлар,*

Дастлаб назорат гуруҳидаги беморларда ЯСУДМСС беморларда умумий билирубин миқдори ўртача 320,1±20,6 ташкил қилган бўлса, эндоскопик декомпрессия ва ўтказилган стандарт консерватив терапияга қарамасдан, ЖЕ В ва С классарида 11(24%) беморда билирубин миқдорининг камайиш тенденцияси кузатилмаган. Даволанишнинг 2 кунда 341,3±18,6 ва 5 кунларига келиб 360,7±22,2 гача ошиб кетиб, фақатгина 10 суткаларга бориб ўртача 329,4±15,1 ташкил қилди. ИФ нинг қондаги концентрацияси дастлаб 1089,1±88,0 ташкил қилган бўлса 10-суткаларга бориб 712,7±51,1 гача пасайди (жадвал 3.)

Назорат гуруҳида I – этап эндоскопик декомпрессиядан кейин 24(68,5%) беморларда гипербилирубинемиянинг ижобий камайиши кузатилган бўлса, декомпрессиядан кейинги 2-4 кунларига келиб 3(8,5%) беморда гипербилирубинемия бир хил кўрсаткичларда сақланди ва 8(23%) беморларда акс ҳолда даволанишнинг гипербилирубинемия миқдорининг ошиши ва беморларнинг умумий аҳолининг ёмонлашуви кузатилди. (ЖЕ нинг В ва С даражаларида). (жадвал 4.). Билирубин миқдорининг декомпрессиядан кейинги ошиши, асосан ЖЕ ўрта оғир ва

оғир даражада, яъни В ва С классларда ривожланганлиги кузатилиб, бошланғич келгандаги умумий билирубин миқдори 320 ± 65 мкмоль/л ни ташкил қилган эди.

Асосий гуруҳ беморларида ПФ+НЗБД (n=12) бажарилган беморларда, декомпрессиядан кейинги даврда, барча жигар маркерларнинг пасайиши 2 суткалардан бошлаб яққол кузатилди. Бунга асосий сабаб сифатида бизнинг фикримизча, эндоскопик декомпрессиядан кейин қон оқимига чиқарилган кўп миқдордаги токсик моддалар, хусусан билирубин дархол ПФ усулида ташқарига чиқарилиши билан боғлиқ.

Энг ижобий ва лаборатор натижалар асосий гуруҳнинг ушбу кичик гуруҳ беморларда кузатилди. Асосий гуруҳнинг ўрганилаётган кичик гуруҳларида декомпрессиядан кейинги билирубин, АЛТ ва ИШ концентрациясининг динамикаси 1 расмда кўрсатилган.

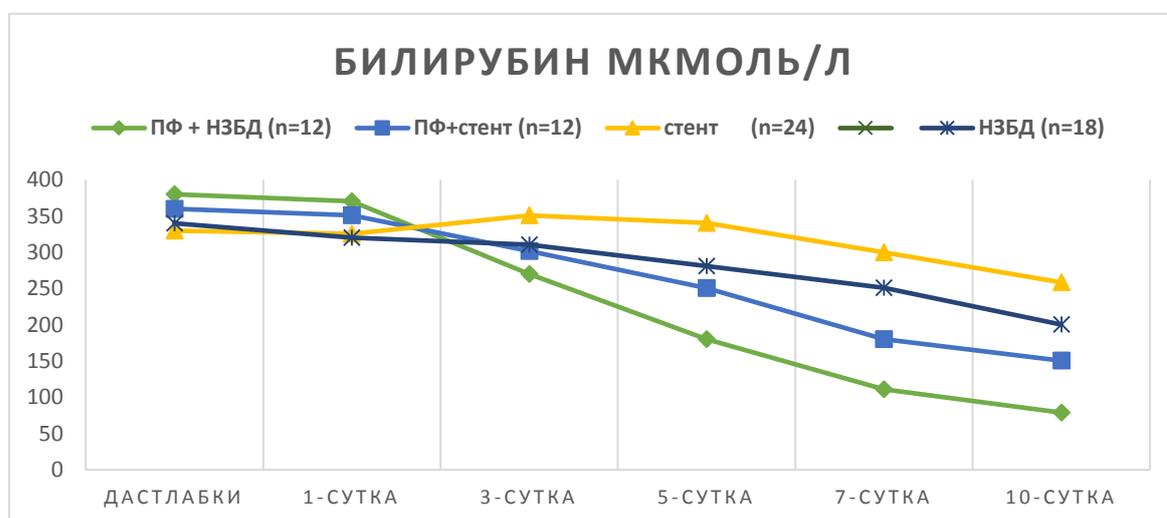
Назорат гуруҳида эндоскопик декомпрессиядан кейин қондаги умумий билирубиннинг динамикаси (n=35)

жадвал 4.

Билирубин динамика	Билирубин даражаси(мкмоль/л)			
	Дастлаб, M±m	Декомпрессиядан кейин 2-сутка	Декомпрессиядан кейин 5-сутка	Декомпрессиядан кейин 10-сутка
Динамиксиз n=3(8,5%)	388,5±52,6	390,3 ±32,6	385,7±25,2	380,4±18,5
Пасайиш, n=24(68%)	220,7±55,2	165,7±22,1	135±10,3	85,5±5,5
Кўпайиш, n=8(23%)	320,1±20,6	341,3 ±18,6	360,7±22,2	329,4±15,1

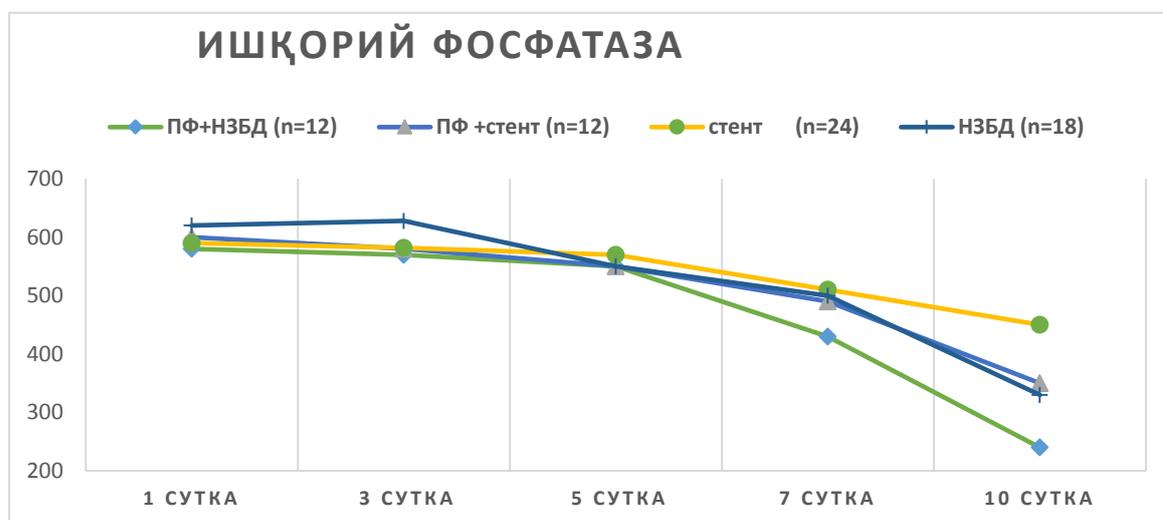
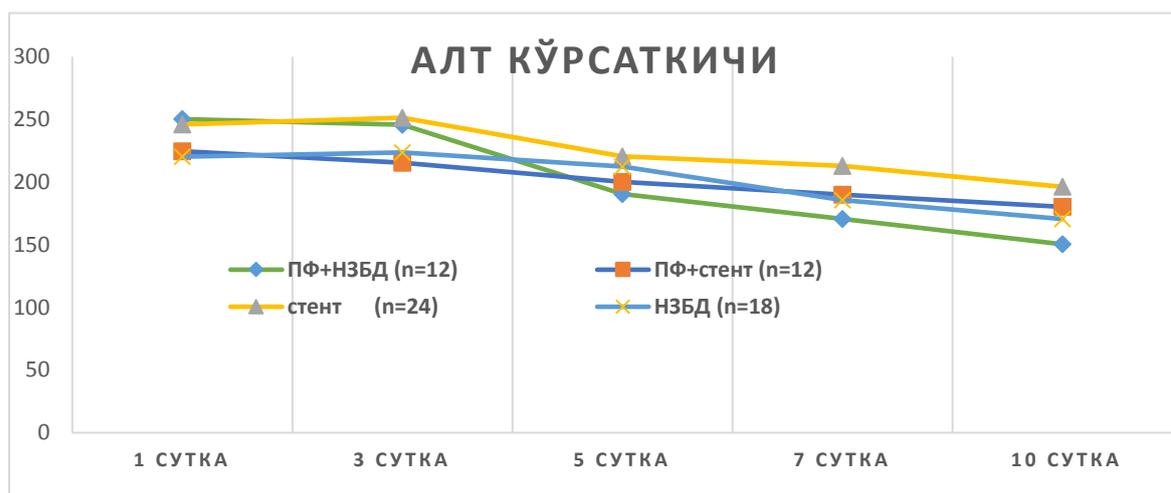
Эрта ПФ амалиёти асосий гуруҳ беморларида эндоскопик декомпрессиядан кейинги 1 суткаларда бажарилди. Бир амалиёт натижасида ажратиб олинган плазма миқдори ўртача ($1050 \pm 0,7$) мл, ташкил қилди ва албумин, музлатилган плазма билан ўрни тўлдирил. Кейинги ПФ 3-4 суткаларда бажарилди. Эндоген интоксикациянинг камайиши ЛПО ва ЛИИ кўрсаткичларига асосланиб ўрганилди.

1-расм Асосий гуруҳнинг ўрганилаётган кичик гуруҳ беморларида декомпрессиядан кейинги билирубин, АЛТ ва ИШ динамикаси



Натижа ва таҳлиллар

Декомпрессиядан кейинги даврда ПФ+НЗБД қўйилган беморлар гуруҳида, даволанишнинг 3 суткаларига келиб умумий билирубин миқдорининг 29%га дастлабки кўрсаткичларга нисбаттан пасайиши, 5 суткада 2 (52%) бараварга, 7 (71%) ва 10 суткаларда 5 бараварга камайиши кузатилди. ПФ+стент (n=12) қўйилган беморларда 3 суткага келиб, эрта ПФ қилинишига қарамай умумий билирубин миқдори 16,4% ўртача камайиши кузатилди (ПФ+НЗБД гуруҳига нисбаттан қарийб 2 баравар кам), 5 суткада 30,5% (ПФ+НЗБД гуруҳига нисбаттан 20% кам), 7 суткаларда 50% га камайди (ПФ+НЗБД 71%) ва 10 суткаларда 58% га камайиши кузатилди. НЗБД (n=18) 3 суткада фақатгина 6%га камайгани, 5 суткада 8,8%га, 7 суткада 26,4% ва 10 суткаларга бориб 60% га камайганлиги кузатилди.



Холестазининг узок давом этганлиги сабабли эндоскопик декомпрессия қилинишига қарамасдан АЛТ концентрациясининг 3, -5 суткаларга келиб ҳам пасайиши кузатилмади. Даволанишнинг 10 суткаларига бориб кўрсаткичлар пасайиши қуйидагича бўлди: ПФ+НЗБД – 40%; ПФ+стент - 19,6%; стент - 20%; НЗБД – 22,7%.

Қабул қилишда барча беморларда ишқорий фосфатаза даражаси сезиларли даражада ошган, бу холестазини кўрсатади. Қабул қилишда ишқорий фосфатаза даражаси барча гуруҳлардаги нормал қийматлардан 3-5 баравар ошди ($p < 0,001$). Эндоскопик декомпрессиядан кейинги даврда НЗБД + эрта ПФ ва НЗБД + гепатопротекторлар ва антиоксидантлар олган кичик гуруҳлардаги беморларда, бошқа кичик гуруҳ беморларига нисбаттан бир қатор ижобий пасайиш тенденцияси фақат 5 суткадан бошланган бўлсада, 7 ва 10 суткаларга келиб яққол намоён бўла бошлади.

Даволашнинг 7 суткаларига келиб ПФ+НЗБД ва НЗБД қўйилган беморларда статистик

жихатдан аҳамияти пасайишлар кузатилди. Бунда ПФ+НЗБД 7 ва 10 суткаларга келиб боғлиқли ҳолатда 25,6% ва 58,6% га, НЗБД қўйилган кичик гуруҳ беморларида 7 ва 10 суткаларга келиб боғлиқли ҳолатда 19,3% ва 46,7% пасайиши кузатилди. ПФ + стент 7 суткаларга келиб пасайиш 18,3%, 10 суткаларда 41,6% пасайди. Факат стент қўйилган глутатион ва ремаксол қўйилган беморларда 7 ва 10 суткаларда боғлиқ ҳолатда 1,5 ва 23,7% пасайганлиги кузатилди.

Хулоса

Шундай қилиб, олинган клиник ва лаборатор маълумотларини таҳлил қилганда яхши сифатли узок давомли механик сариклик синдромида беморларга қабул қилинган стандарт терапияга қўшимча равишда ремаксол, глутатион, препаратларини қўллаш ва эндоскопик ўт йўллари декомпрессиясидан кейин НЗБД, эрта ПФ усулларини ишлатиш жигар етишмовчилигининг прогрессивланишини олдини олиши ёки баргараф қилишига, беморларни II- даволаш этапига асоратларни камайтирган ҳолда таёрлашга муваффақ бўлинди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Wang L., Yu W.F. Obstructive jaundice and perioperative management. //Acta Anaesthesiol. Taiwan. 2014;52(1):22-29.
2. Гальперин Э.И. Механическая желтуха: состояние “мнимой стабильности”, последствия “второго удара”, принципы лечения. //Анналы хирургической гепатологии. 2011;16(3):16-25.
3. Гальперин Э.И., Момунова О.Н. Классификация тяжести механической желтухи. //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2014;1:5-9.
4. Еремеева Л.Ф., Бердников А.П., Мусаева Т.С., Заболотских И.Б. Прогнозирование летальности при острой печеночной недостаточности. //Анестезиол. и реаниматол. 2013;(6):14-6.
5. Еремеева ЛФ, Ямпольский АФ. Экстракорпоральные методы лечения у пациентов с печеночно-клеточной недостаточностью. //Актуальные проблемы транспортной медицины. 2010;(4):139-49.
6. Иоффе ИВ, Потеряхин ВП. Печеночная недостаточность у больных с механической желтухой неопухолевого генеза. //Український журнал клінічної та 2020.
7. Натальский АА, Тарасенко СВ, Зайцев ОВ, Песков ОД. Современные представления о печеночной недостаточности в хирургии. //Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2014;(4):138-47.
8. Руководство по хирургии желчных путей. Под ред. Э.И. Гальперина, П.С. Ветшева. 2-е изд. М.: Видар-М, 2009; 568 с.
9. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко Ю.М., Левчук А.Л., Конторщикова Е.С. Приоритетные направления в лечении больных с механической желтухой. //Анналы хирургической гепатологии. 2011;16(3):9-15.

Қабул қилинган сана 20.06.2024