

Дар 42,7% ҳолатҳо байдазчарроҳӣ оризаҳо мушоҳид карда мешаванд. Марговарӣ дар ин гурӯҳи беморон ба 21,1% баробар аст.

Хулоса. Ташхиси саривактӣ ва иҷрои ҷарроҳиҳои нақшавӣ ҳангоми бемориҳои ҷузъӣ ва паҳнёфтани ҷигар

боиси кам гаштани оризаҳои байдичарроҳӣ ва марговарӣ мегарданд.

Калимаҳои калидӣ: бемориҳои ҷузъӣ ва паҳнёфтани ҷигар, оризаҳои ҷарроҳӣ, ташхис, табобат.

УДК 616-093/-098

У.А. Достиев, П.Х. Назаров

ИММУННЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РОДСТВЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ НА ФОНЕ РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ И СЕПСИСА

Кафедра общей хирургии №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Назаров Парвиз Халимович - соискатель кафедры общей хирургии № 1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино; тел.: +992901005500; email-salim9115@mail.ru

Цель исследования. Улучшение результатов родственной трансплантации почки путем оптимизации лечения бактериальных осложнений.

Материал и методы исследования. В исследование включены результаты 80 аллотрансплантаций родственной почки (АТТП), выполненных пациентам с 2011 по 2017 гг. в отделении по пересадке почки ННЦТОиТЧ, а также в отделении трансплантации почки в областной больнице г. Дангары. Среднее время наблюдения после трансплантации почки составило 1276 ± 52 дней. В исследуемой группе было 56 (70%) мужчин, 24 (30%) - женщины. Средний возраст реципиентов на момент выполнения трансплантации почки составил $38,19 \pm 0,917$ лет, медиана возраста - 39,0 лет (14,4 - 62,5 лет), максимальный возраст - 62,5 лет, минимальный - 14,4 лет.

Результаты исследований и их обсуждение. Проанализированы изменения иммунного статуса реципиентов почек на фоне раневой инфекции и сепсиса. Выявленные изменения подтверждают глубокие нарушения в гуморальном звене иммунитета.

Заключение. При раневой инфекции незначительно изменяется концентрация C3- и C4-компонентов комплемента, а на фоне сепсиса происходит снижение C3-компонента при достоверном повышении C4-компонента, что свидетельствует о запуске альтернативного пути активации комплемента. Наблюдается повышение уровня «осторофазовых» белков при раневой инфекции и при сепсисе.

Ключевые слова: трансплантация почки, сепсис, раневая инфекция.

A.R. Dostiyev, P.H. Nazarov

IMMUNE STATUS OF PATIENTS AFTER RELATED TRANSPLANTATION OF THE KIDNEY ON THE BACKGROUND OF THE EARLY INFECTION AND SEPSIS

Department of General Surgery No. 1-Head of chain-Boymurodov OS

Nazarov Parviz Halimovich - the applicant of the Department of General Surgery No. 1 of Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino,; tel .: +992901005500; email-salim9115@mail.ru

Aim. To improve the results of related kidney transplantation by optimizing the treatment of bacterial complications.

Material and methods. The study included the results of 80 allotransplantations of the related kidney from 2011 to 2017 in the kidney transplant department of the NSCOTT and in the department of kidney transplantation of the Dangara regional hospital. The average follow-up time after kidney transplantation was 1276 ± 52 days. The study group included 56 (70 %) men and 24 (30%) women. The average age of recipients at the time of kidney transplantation was 38.19 ± 0.917 years, the median age was 39.0 years (14.4-62.5 years), the maximum age was 62.5 years and the minimum age was 14.4 years.

Results. Changes in the immune status of the kidney recipients against the background of wound infection and sepsis were analyzed. Revealed changes are confirming severe disorder in the humoral chain of the immune system.

Conclusion. In case of wound infection the concentration of C3 and C4 complement components changes insignificantly, and on the background of sepsis the C3 component decreases with a significant increase of C4 component, which indicates the launch of an alternative pathway for complement activation. The increase in the level of "cautious" proteins in case of wound infection and sepsis is observed.

Keywords: kidney transplantation, sepsis, wound infection.

Актуальность. Установлено, что в течение первого года после трансплантации почки (ТП) среди всех фатальных осложнений наиболее значимы инфекции, доля которых составляет 36% [3, 4, 6]. Частота инфекционных осложнений, приводящих к летальным исходам, составляет в течение первого года после пересадки, по разным данным, от 2,6% до 51,7% [3, 4, 6], а у реципиентов старше 60 лет инфекции являются причиной смерти в 18-43% случаев [2, 7].

Иммуносупрессивная терапия, подавляя трансплантационный иммунитет, ослабляет сопротивляемость больного к инфекциям. Поэтому успех трансплантации почки во многом зависит от способности добиваться компромисса между получением эффективной иммуносупрессии с целью предупреждения криза отторжения и сохранением иммунной защиты на уровне, достаточном, чтобы оградить реципиента от развития инфекционных осложнений [5].

Цель исследования. Улучшение результатов родственной трансплантации почки путем оптимизации лечения бактериальных осложнений.

Материал и методы исследований. В ис-

следование включены результаты 80 аллотрансплантаций родственной почки (АТП), выполненных пациентам с 2011 по 2017 гг. в отделении по пересадке почки ННЦТОиТЧ, а также в отделении трансплантации почки в областной больнице г. Дангары. Среднее время наблюдения после трансплантации почки составило 1276 ± 52 дней.

В исследуемой группе больных было 56 (70%) мужчин, женщин - 24 (30%). Средний возраст реципиентов на момент выполнения трансплантации почки составил $38,19 \pm 0,917$ лет, медиана возраста - 39,0 лет (14,4 - 62,5 лет), максимальный возраст - 62,5 лет, минимальный возраст - 14,4 лет.

Основной причиной развития ХБП 5 стадии у пациентов анализируемой группы являлся хронический гломерулонефрит (табл. 1). Среди других этиологических факторов отмечались аномалии развития мочевыводящей системы, куда были включены пузирно-мочеточниковый рефлюкс и гипоплазия почек, поликистоз почек, хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь и системный васкулит.

Таблица 1

Заболевания, послужившие причиной развития ХБП 5 стадии

Основной диагноз	Число больных	%
Хр. гломерулонефрит	57	71,25%
Аномалии развития	10	12,5%
Поликистоз почек	3	3,75%
Хр. пиелонефрит	5	6,25%
Мочекаменная болезнь	3	3,75%
Системный васкулит	2	2,5%
Всего	80	100%

Всем пациентам выполнялась аллотрансплантация почки от родственного донора по стандартной методике в подвздошную область.

Пациенты принимали ЦсА в стартовой дозе 4-4,5 мг/кг массы тела/сут, преднизолон - 0,5 мг/кг массы/сут с постепенным снижением дозы, начиная с 15-го дня после АТП, азатиоприн (Аза) - 50-100 мг/сут под контролем числа лейкоцитов

периферической крови и кетоконазол 100 мг/сут с целью повышения концентрации в крови ЦсА. Оптимальная концентрация ЦсА в крови (СО) - т.н. «нулевая» концентрация, определенная в пробе крови, взятой утром через 12 часов после приема.

Диагноз ИМС основывали на данных физикального обследования, клинического анализа

крови, общего анализа мочи, анализа мочи по Нечипоренко, бактериологического исследования мочи, данных ультразвукового обследования.

Статистический межгрупповой анализ данных, подчиняющихся нормальному распределению, проводился с помощью двухстороннего критерия Стьюдента, внутригрупповой — с применением парного критерия Стьюдента. Статистический межгрупповой анализ данных, не подчиняющихся нормальному распределению, проводил-

ся с помощью критериев Манна-Уитни и Колмогорова-Смирнова.

Для оценки достоверности различия качественных признаков (долей в группах) использовался точный критерий Фишера (для двух параметров) и χ^2 -критерий (для трёх и более параметров). Сравнение кривых выживаемостей проводилось с помощью логрангового критерия. В качестве критического уровня достоверности различий был принят уровень 0,05.

Таблица 2

Экспрессия дифференцировочных антигенов лимфоцитами периферической крови у реципиентов РТ при отсутствии осложнений, на фоне раневой инфекции и при сепсисе

Параметр	Гр. 1 - без осложнений, $n = 15$	Гр. 2 - раневая инфекция, $n = 15$	Гр. 3 - сепсис, $n = 8$	P1-2	P1-3	P2-3
CD3	55,8 ± 3,0	54,1 ± 2,8	51,1 ± 2,4	0,682	0,308	0,487
CD4	41,8 ± 2,1	38,1 ± 2,3	27,5 ± 1,1	0,245	<0,001	0,004
CD8	30,9 ± 1,8	32,4 ± 1,7	28,1 ± 1,4	0,549	0,309	0,108
CD16	22,3 ± 1,7	27,9 ± 2,1	17,6 ± 1,2	0,048	0,075	0,003
CD19	7,4 ± 0,7	7,5 ± 0,9	7,2 ± 0,6	0,931	0,852	0,822
CD95	37,9 ± 2,2	51,4 ± 2,4	58,3 ± 2,2	<0,001	<0,001	0,074
CD25	5,5 ± 0,8	9,8 ± 0,9	10,4 ± 1,0	0,001	0,001	0,680
CD72	28,4 ± 1,7	33,2 ± 2,1	30,1 ± 1,6	0,087	0,523	0,332
CD38	13,7 ± 0,9	9,3 ± 0,8	8,8 ± 0,6	0,001	0,001	0,678
CD34	3,8 ± 0,5	3,6 ± 0,4	3,9 ± 0,4	0,757	0,895	0,635
HLA-DR	9,8 ± 1,0	6,0 ± 0,5	5,4 ± 0,5	0,002	0,006	0,450
ICO-166 CD45RA	6,6 ± 0,8	11,8 ± 1,2	12,7 ± 1,1	0,001	<0,001	0,629
CD24	7,2 ± 0,9	7,0 ± 0,7	6,8 ± 0,6	0,862	0,764	0,852
CD11b	10,7 ± 1,2	17,4 ± 1,5	19,5 ± 1,3	0,002	<0,001	0,366
CD5	76,8 ± 3,2	74,3 ± 3,2	73,1 ± 2,9	0,585	0,458	0,809
CD7	70,5 ± 2,8	74,7 ± 2,9	72,2 ± 3,0	0,306	0,705	0,589

Примечание: попарное сравнение групп методом Стьюдента. Доверительный интервал $p < 0,05$.

При сравнении показателей гуморального звена иммунитета у реципиентов РТ при гладком течении посттрансплантационного периода, при возникновении раневой инфекции и при развитии сепсиса (табл. 3) выяснилось, что наиболее выраженные изменения иммуноглобулинов, компонентов комплемента и «воспалительных» белков плазмы наблюдались именно при сепсисе. Средний уровень IgA в плазме был достоверно выше у реципиентов при раневой инфекции (группа 2), по сравнению с больными без инфекционных осложнений (группа 1), $p_{1-2} = 0,01$. Уровни IgM и IgG достоверно не изменились при развитии раневой инфекции. У пациентов с сепсисом наблюдалось статистически значимое снижение всех трех классов иммуноглобулинов как в сравнении с ре-

ципиентами без осложнений, так и с больными с инфекцией послеоперационной раны.

Результаты исследований и их обсуждение. Поскольку у реципиентов РТ клиника ИМС нередко бывает достаточно скучной, а изменения в клиническом анализе крови могут отсутствовать, первостепенное значение приобретает лабораторное исследование мочи - общий анализ и бактериологическое исследование. Важнейшим подтверждением диагноза сепсиса является бактериемия. Собственно, положительная гемокультура служит основным отличием сепсиса от ССВО, согласно последней классификации генерализованных воспалительных ответов. Однако, в клинической практике при сепсисе удается получить рост микроорганизмов из крови далеко не

всегда. В нашем исследовании бактериемия была выявлена только у 19 из 69 больных сепсисом (27,5%). Во многом такие результаты объясняются тем, что большинство пациентов к моменту развития сепсиса уже получали антибактериальную терапию достаточно продолжительное время. Состав бактерий, выделенных из крови реципиентов РТ, был следующим: стафилококки - 5 пациентов, энтерококки - 5, синегнойная палочка - 4, энтеробактерии - 3 больных, стрептококки - 2. Таким образом, у 12 (63,2%) реципиентов РТ был выявлен грамположительный сепсис, а у 7 (36,8%) - грамотрицательный. Был проведен сравнительный анализ экспрессии основных антигенов кластера дифференировки лейкоцитов у реципиентов с благоприятным течением посттрансплантиционного периода, у больных с инфекцией послеоперационной раны и у больных с сепсисом (табл. 2). При развитии раневой инфекции наблюдалось повышение количества клеток, экспрессирующих CD95 - маркер апоптоза ($p_{i_2} < 0,001$), а также CD16+ клеток, являющихся естественными киллерами ($p_{i_2} = 0,048$). При раневой инфекции, по сравнению с гладким течением по-

слеоперационного периода, увеличивалось и содержание CD25+лимфоцитов, представляющих собой рецептор ИЛ-2. Обнаружено достоверное уменьшение CD38+ и HLA-DR+ клеток, что может означать снижение способности иммунокомпетентных клеток реагировать на бактериальные стимулы. При раневой инфекции выявлено повышение уровня CD45RA ($P = 0,001$), экспрессированных преимущественно на В-лимфоцитах и некоторых Т-клетках, и увеличение CD11b+ клеток ($p = 0,002$). При сепсисе иммунные сдвиги были более выражены, чем при раневой инфекции, хотя по ряду параметров имели похожую направленность. При развитии сепсиса зарегистрировано уменьшение количества СП4+клеток и естественных киллеров. Повышение экспрессии CD95, CD25, CD45 RA и CD lib (молекул адгезии) было при сепсисе более выраженным, чем при раневой инфекции. Выявлено также более глубокое снижение клеток, несущих CD38 и HLA-DR-антителы. В то же время, общее количество Т-лимфоцитов (CD3+) и В-лимфоцитов (CD19+, CD72+) при сепсисе и раневой инфекции достоверно не изменялось.

Таблица 3

**Изменения показателей гуморального иммунитета у реципиентов РТ
на фоне раневой инфекции и при развитии сепсиса**

Группы пациентов	IgA, г/л	igM, г/л	IgG, г/л	С3, г/л	C4, г/л	СРБ, г/л	а2-макро-глобулин, г/л	Церулоплазмин, г/л	а1-анти-трипсин, г/л	Гапто-глобин, г/л
Без инфекционных осложнений (n = 17) - гр. 1	1,89	1,71	11,82	1,25	0,29	3,98	1,59	0,27	1,29	1,44
	+	±	+	+	±	±	±	+	±	+
	0,14	0,11	0,70	0,08	0,03	0,15	0,13	0,02	0,07	0,15
Раневая инфекция (n = 16)-гр. 2	2,54	1,82	10,35	1,30	0,27	10,60	1,56	0,38	1,64	1,79
	+	+	+	±	+	±	+	+	±	+
	0,12	0,14	0,58	0,09	0,04	0,47	0,12	0,04	0,08	0,17
Сепсис (n = 8) - гр. 3	1,31	1,22	6,57	0,95	0,48	18,54	2,13	0,51	1,97	2,21
	+	±	±	±	+	+	+	±	+	+
	0,17	0,15	0,61	0,12	0,09	0,92	0,16	0,07	0,13	0,18
Pl-2	0,01	0,539	0,118	0,680	0,69	<0,001	0,867	0,018	0,002	0,132
Pi-3	0,02	0,017	<0,001	0,047	0,018	<0,001	0,022	<0,001	<0,001	0,006
P2-3	<0,001	0,014	<0,001	0,032	0,021	<0,001	0,012	0,097	0,033	0,138

Примечание: попарное сравнение групп методом Стьюдента. Доверительный интервал $p < 0,05$.

Заключение. Выявленные изменения подтверждают глубокие нарушения в гуморальном звене иммунитета, имеющие место при развитии сепсиса. При раневой инфекции незначительно изменяется концентрация С3- и С4-компонентов комплемента, а на фоне сепсиса происходит снижение С3-компонента при до-

створном повышении С4-компонента, что свидетельствует о запуске альтернативного пути активации комплемента. Наблюдается повышение уровня «осторофазовых» белков при раневой инфекции и при сепсисе. Наиболее выраженным было повышение С-реактивного белка - почти в 3 раза (по отношению к группе

сравнения) при раневой инфекции и в 6 раз - при сепсисе. Уровень церулоплазмина и а-1-антитрипсина увеличивается и при раневой инфекции, и при сепсисе, а достоверное повышение а-2-макроглобулина и гаптоглобина наблюдалось только при сепсисе.

REFERENCES

1. Bonhivers M., Ghazi A., Bonlanger P. et al. Fhu A, transporter of the *Escherichia coli* into membrane, is converted into a channel upon binding of bacteriophage T5. *EMBO-Journal*, 2010, No. 8, pp. 1850-1856.
2. Garcia Bravo M., Aguado J.M., Morales J.M. *Corynebacterium urealyticum* in kidney transplant patients. *Medicina Clínica – Journal*, 2016, No. 15, pp.561564.
3. Gholami P., Lew S.Q., Klontz K.C. Raw shellfish consumption among renal disease patients. A risk factor for severe *Vibrio vulnificus* infection. *American Journal of Preventive Medicine*, 2011, No. 3, pp.243-245.
4. Olsson M., Eriksson B. M., Elvin K. et al. Genotypes of clustered cases of *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 2010, No. 4, pp. 285-289.
5. Rinaldi S., D'Argenio P., Fiscarelli E. et al. Fatal disseminated *Nocardia farcinica* infection in a renal transplant recipient. *Pediatric Nephrology*, 2011, No. 2, pp. 111-113.
6. Seiff S.R., Choo P.H., Carter S.R. Role of local amphotericin Btherapy for sino-orbital fungal infections. *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery*, 2014, No. 1, pp. 28-31.
7. Stein G., Funfstuck R. Asymptomatic bacteriuria. *Medizinische Klinik*, 2010, No. 4, pp. 195-200.
8. Sturgiss S.N., Davison J.M. Effect of pregnancy on long-term function of renal allografts. *American Journal of Kidney Diseases*, 2012, No. 19, pp. 167-172.
9. Yang C.W., Lee S.H., Choi Y.J. et al. Evaluation of acute renal failure in bacterial allograft pyelonephritis using abdominal CT and graft biopsy. *American Journal of Nephrology*, 2011, No. 1, pp. 42-45.

УДК 360-089. 616; 364-003.7

К.М. Курбонов, К.Р. Назирбоев

ПАНКРЕАТО-БИЛИАРНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Кафедра хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Назирбоев Каҳрамон Рузибоевич – к.м.н. ассистент кафедры хирургической болезни №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино; тел.: +992 93 405 44 04; e-mail: dr.hero85@mail.ru

Цель исследования. Улучшение диагностики и хирургического лечения панкреато-билиарных осложнений язвенной болезни.

Материал и методы. Работа основана на оперированных 74 больных с панкреато-билиарными осложнениями (ПБО) язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ДПК). Из 74 пациентов у 45 (60,8%) имелись проявления панкреатического синдрома, у 21 (28,4%) – билиарного синдрома и у 8 (10,8%) - смешанные.

ХУЛОСА

У.А. Достиев, П.Х. Назаров

СТАТУСИ ИММУНОЛОГИИ БЕМОРОНИ БАЪД АЗ ПАЙВАНДСОЗИИ ХЕШУТАБОРИИ ГУРДА ДАР РАДИФИ ЧАРРОХАТХОИ УФУНАТӢ ВА СЕПСИС.

ДОНИШГОХИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ
ТОҶИКИСТОН БА НОМИ АБӮАЛӢ ИБНИ СИНО

(кафедраи ҷарроҳии умумии №1.

Мудири кафедра дотсент Боймуродов О.С)

Мақсад: Барои беҳбуд баҳшидани натиҷаи муолиҷаи алоқаи навбатӣ тавассути беҳбуд баҳшидани табобати беморҳои уфунатӣ.

Моддӣ ва усули: Дар тадқиқот 80 натиҷаҳои вобаста гурда allograft (ПХГ) дар беморон аз соли 2011 то соли 2017 анҷом дода мешавад. Дар шӯъбаи пайванди гурда NNTsTOiTCh ва шӯъбаи пайванди гурда дар беморхонаи Чумхурияйӣ дар ноҳияи Данғара. Сатҳи миёна баъди трансплантатсияи гурда 1276 ± 52 рӯз буд. Дар гурӯҳи тадқиқоти беморон 56 (70 %) мардон, занон - 24 (30%) буданд. Синну соли миёнаи гиранда дар вакти иҷрои трансплантатсияи гурда расид 0.917 ± 38.19 -сола, синни медианӣ - 39,0 сол (14,4 - 62,5 сол).

Натиҷаҳо: Дар тағирот дар мақоми масуният аз гирандагони пайванди гурда дар заминай сироятӣ мёбанд. Тағиротҳои муайяншуда ба вайрон кардани амиқӣ дар робитаи фишурдаи изолятсия тасдиқ мекунанд.

Хулоса: Тадқиқот нишон дод, ки вақте ки сироят мёбанд, вояҳои каме C-3- ва компанентҳо C4 мададгоре фарқ ва бо сепсис компоненти NW-кам рӯҳ медиҳад, бо афзоиши назаррас дар компоненти C4, нишон медиҳад, ки кушода шудани pathway алтернативии пайвасташавӣ сурат мегирад. Дар сурати вирус ва заҳм шудани заҳмҳои эпидемияҳо дараҷаи баланд вучуд дорад.

Калимаҳои маъмулӣ: трансплантатсияи гурда, сепсис, сирояти заҳм.