ХУЛОСА

Ф.Д. Мирзоева, С. Саторов

**БАҲОДИҲИИ МУНОСИБАИ
ФАЪОЛИНОКИИ ФУНГИТСИДДАЛИИ
ВАСЕЪПАҲНШУДАИ ВАҲШӢ ВА
ЭНДЕМИКИ ТАВСИФИ АЛЛИУМИ
НАСЛҲО ДАР ТОҶИКИСТОН**

Максади тадқиқот. Арзёбии муқоисавии фаъолияти фунгицидалии намудҳои паҳншуда ва эндемикии чинси аллии дар Тоҷикистон парваришшаванда.

Мавод ва усулҳои тадқиқот. Иқтибосҳои аввалини этанол аз растаниҳои тару тоза аз 15 намуди пиёз аз минтақаҳои гуногуни иқлимӣ ва ҷуғрофии Ҷумҳурии Тотористон гирифта шудаанд. Фаъолияти зидди fungus намудҳои чинси Allium бар зидди занбурӯғҳои хамиртуруши Candida albicans бо усули диффузияи дискҳо омӯхта шуд.

Натиҷаҳо: Иқтибосҳои спиртии намудҳои ваҳшии паҳншуда A. elatum Regel, A. oschaninii O. Fedtsch, A. obliquum L ва намудҳои эндемикӣ A. shugnanicum Vved. Фаъолияти пасти антифунгалӣ дар иқтибосҳои 4 намуди паҳншудаи растаниҳои ваҳшӣ - A. altaicum Pall, All ёфт шудааст. Соҳили Регел, A. carolinianum DC, A. longicuspis L.

Хулоса. Бори аввал фаъолияти зиддимикроби 13 намуди паҳншудаи ваҳшӣ ва 2 намуди эндемикӣ (A. shugnanicum Vved ва A. pamiricum Wendelbo) омӯхта шуд. A. elatum Regel, A. oschaninii O. Fedtsch, A. obliquum L ва намудҳои эндемикӣ A. shugnanicum Vved. Иқтибосҳои, ки аз лампаҳо ва тухмии растаниҳои омӯхташуда гирифта шудаанд, бо баландтарин фаъолияти зиддимикробӣ тавсиф карда мешаванд.

Калимаҳои калидӣ: растаниҳои пиёз, пешгирии афзоиш, иқтибосҳо, штамми истинод, Candida albicans.

УДК 616.381-002-616

doi: 10.52888/0514-2515-2021-350-61-67

Г.М. Мухсинзода¹, Дж.С. Халимов², Ф.Д. Кодиров³, Ф.Н. Назарзода⁴, М.А. Кахаров⁵

**ФАКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА РАСПРОСТРАНЕННОГО
ПЕРИТОНИТА**

¹ГУ «Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ и СЗН РТ²Кафедра хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»³ГУ «НИИ гастроэнтерологии» АМН МЗ и СЗН РТ⁴Медицинский центр «Хатлон»⁵ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения РТ»

Халимов Джумахон Саидович – к.м.н., ассистент кафедры хирургических болезней №1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», 734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки 139, Тел.: (+992) 918650540; e-mail: dr.saraev@mail.ru

Цель исследования. Анализ клинических и бактериологических факторов развития септического шока и летального исхода в лечении пациентов с распространенным перитонитом.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ результатов обследования и лечения 180 больных с распространенным перитонитом. Пациенты были разделены на две группы: первая группа состояла из 74 пациентов (41,1%), у которых был септический шок и вторая группа - 106 больных (58,9%), у которых шок не регистрировался. Далее выделялись подгруппы больных с внебольничным и послеоперационным распространенным перитонитом в соотношении 112/68.

Результаты исследования и их обсуждение. Летальность среди пациентов с внебольничным перитонитом составила 21,4%, а среди пациентов с послеоперационным перитонитом – 16,2%. У 42 (37,5%) пациентов с внебольничным перитонитом развился септический шок по сравнению с 32 (47,1%) случаями шока среди пациентов с послеоперационным перитонитом. Пациенты, у которых развился септический шок, были значительно старше пациентов без септического шока в обеих подгруппах. Было обнаружено, что при обоих видах распространенного перитонита анаэробы в значительной степени связаны с септическим шоком.

Выводы. Установлено, что возраст старше 65 лет, два или более микроорганизма или анаэробы, выделенных из перитонеальной жидкости были независимыми факторами риска развития септического шока

у пациентов с распространенным перитонитом. Дрожжи и энтерококки перитонеального экссудата были связаны с септическим шоком в подгруппе пациентов с внебольничным перитонитом. Дрожжевые грибки были соотнесены с высокой летальностью при послеоперационном перитоните.

Ключевые слова: распространенный перитонит, внебольничный перитонит, послеоперационный перитонит, септический шок.

G.M. Muhsinzoda¹, J.S. Khalimov², F.D. Kodirov³, F.N. Nazarzoda⁴, M.A. Kakharov⁵

FACTORS OF UNFAVORABLE OUTCOME OF GENERALIZED PERITONITIS

¹SI “Republican Scientific Center for Cardiovascular Surgery” MOHSP of RT

²Department of Surgical Diseases No.1 SEI “Avicenna Tajik State Medical University”

³SI “Research Institute of Gastroenterology” MSA MOHSP of RT

⁴Medical center “Khatlon”

⁵SEI “Institute of Postgraduate Education in Healthcare of RT “

Halimov Jumakhon Saidovich – Candidate of medical sciences, Assistant at the Department of Surgical Diseases No. 1 of the State Educational Institution “Avicenna Tajik State Medical University”, 734003, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Rudaki Ave. 139, Tel.: (+992) 935882636; e-mail: dr.saraev@mail.ru

Aim. To analyze clinical and bacteriologic factors associated with the occurrence of septic shock and mortality in patients with secondarily generalized peritonitis.

Materials and methods. The analysis of the results of the examination and treatment of 180 patients with generalized peritonitis was carried out. Patients were divided into two groups: the first group of 74 patients (41.1%) who had septic shock and the second group of 106 patients (58.9%) without a record of septic shock. Further, subgroups of patients with community-acquired and postoperative generalized peritonitis were identified in a ratio of 112/68.

Results and discussion. Mortality among patients with community-acquired peritonitis was 21% and among patients with postoperative peritonitis - 16%. 42 (37%) patients with community-acquired peritonitis developed septic shock compared with 32 (47%) cases of shock among patients with postoperative peritonitis. Patients who developed septic shock were significantly older than patients without septic shock in both subgroups. In both types of generalized peritonitis, anaerobes are significantly associated with septic shock.

Conclusions. It was revealed that age over 65 years, two or more microorganisms of the peritoneal fluid, or anaerobes were independent risk factors for the development of septic shock. Peritoneal exudate yeast and enterococci were associated with septic shock in a subgroup of patients with community-acquired peritonitis. Yeast was associated with high mortality in postoperative peritonitis.

Keywords: generalized peritonitis, community-acquired peritonitis, postoperative peritonitis, septic shock.

Актуальность. Септический шок - частое осложнение распространенного перитонита, которое может привести к полиорганной недостаточности, а иногда и к смерти [8, 11]. При вторичном перитоните послеоперационный перитонит обычно считается более тяжелым, чем внебольничный перитонит [5, 7, 14]. Это, прежде всего, связано с подавлением иммунитета после первой операции [4, 6], ослаблением нормального физиологического клиренса бактерий из брюшины [3], патологическим содержимым в брюшной полости (кровь, желчь) и неадекватной начальной эмпирической антибиотикотерапии при послеоперационном перитоните вследствие увеличения частоты резистентных патогенов [2, 10]. Мнение, что худший прогноз обычно бывает при послеоперационном перитоните, подтверждается ограниченными данными [1, 12]. Имеются сообщения также о микро-

биологических различиях послеоперационного и внебольничного перитонитов. При послеоперационном перитоните чаще всего из перитонеальной жидкости выделяют энтерококки [9], но пагубность роли этих микроорганизмов по сравнению с другими видами, все еще обсуждается. С другой стороны, было показано, что дрожжевые грибки повышают риск неблагоприятного исхода при послеоперационном перитоните [13].

Цель исследования. Анализ клинических и бактериологических факторов развития септического шока и летального исхода в лечении пациентов с распространенным перитонитом.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ результатов обследования и лечения 180 больных с распространенным перитонитом, находившихся с 2014 по 2020 гг. в клинике на базе ГУ «Центра скорой медицинской помощи» г. Ду-

шанбе с различными формами распространенного перитонита в возрасте от 15 до 78 лет. Соотношение мужчин и женщин составило 97/83. Пациенты были разделены на две группы: первая группа 74 пациентов (41,1%), у которых был септический шок (<24 часов до операции, во время или до 24 часов после хирургического вмешательства) и вторая группа 106 больных (58,9%), у которых шок не регистрировался. Далее выделялись подгруппы больных с внебольничным и послеоперационным распространенным перитонитом в соотношении 112/68. Источниками перитонита явились: толстый кишечник – 69 (38,3%), желудок и двенадцатиперстная кишка – 39 (21,7%), тонкий кишечник – 33 (18,3%), желчные пути – 14 (7,8%), аппендикс – 14 (7,8%), прочая патология – 11 (6,1%). Основными диагностическими методами выявления достоверных критериев перитонита служили ультразвуковое, рентгенологическое, эндоскопические, лабораторные и бактериологические методы исследования.

Выбор вида и объема хирургического вмешательства зависел от этиологии перитонита, выраженности и распространенности воспалительного процесса в брюшной полости, характера экссудата, степени тяжести эндогенной интоксикации и органной недостаточности, прогноза заболевания.

Во всех случаях сепсис имел абдоминальное происхождение и требовал проведения лапаротомии. После разреза и подтверждения *de visu* внутрибрюшной инфекции, вовлекающей всю брюшную полость, забиралась проба перитоне-

альной жидкости для микробиологического исследования, а затем проводилась тщательная санация брюшной полости с использованием стерильного изотонического раствора хлорида натрия. Ни одному из пациентов не проводилось лечение методом лапаростомии и программной санационной релапаротомии. При необходимости пациентов повторно оперировали исключительно по требованию.

Тяжесть состояния больных и прогноз заболевания оценивали при помощи критериев степени эндогенной интоксикации, шкал SAPS II со средним баллом 37 ± 18 (9-103).

Септический шок был определен в соответствии с критериями Консенсуса по интенсивной терапии как системная воспалительная реакция, определяемая двумя или более из ее показателей, наличие очага инфекции; и систолическое артериальное давление менее 90 мм рт.ст. (в течение как минимум одного часа), несмотря на адекватное восполнение жидкости и инфузию вазопрессора, сопровождающееся как минимум с двумя признаками нарушения перфузии (лактоацидоз, олигурия, резкое изменение психического статуса).

Пациенты получали антибактериальную терапию в соответствии с действующими клиническими протоколами. Антибиотикотерапию корректировали после установления чувствительности микробов к антибиотикам.

Все данные были введены в компьютерный файл данных. Статистический анализ проводили с использованием Stata® 10 (StataCorp LP, College Station, TX, USA). Результаты представлены как

Таблица 1.

Характеристика пациентов в исследуемых группах

№	Показатели	Распространенный перитонит		p
		с септ. шоком n = 74 (41,1%)	без септ.шока n = 106 (58,9%)	
1.	Пол ж/м	30/44	53/53	>0,005
2.	Возраст (лет)	67 ± 15	58 ± 19	0,0004
3.	SAPS II	51 ± 16	27 ± 13	0,0001
4.	Послеоперационный/внебольничный перитонит	42/32	70/36	>0,005
5.	Желчный перитонит	6 (8,1%)	8 (7,5%)	>0,005
6.	Бактериемия	19 (25,7%)	6 (5,7%)	0,0001
7.	Мономикробная культура или стерильная/полимикробная	23/51	68/38	0,0001
8.	Анаэробы	24 (32,4%)	10 (9,4%)	0,0001
9.	<i>Escherichia coli</i>	26 (35,1%)	38 (35,8%)	>0,005
10.	<i>Enterococcus species</i>	14 (18,9%)	13 (12,3%)	>0,005
11.	Дрожжевые грибки	12 (16,2%)	11 (10,4%)	>0,005

Примечание: SAPS - Simplified Acute Physiology Score; p – между группами с септическим шоком и без шока

среднее $\pm$ стандартное отклонение. Достоверность различий для непрерывных переменных рассчитывалась с использованием t-критерия Стьюдента. Качественные данные, при необходимости, сравнивали с использованием критерия χ -квадрат и точного критерия Фишера. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

Клинические характеристики, исходы и бактериологические данные пациентов с септическим шоком и без него представлены в таблице 1.

Статистический анализ выявил три независимых фактора развития септического шока: возраст старше 65 лет, наличие двух или более микроорганизмов в перитонеальном экссудате, присутствие анаэробов в перитонеальной жидкости (табл. 2).

SAPS II и билиарное происхождение перитонита являются независимыми факторами риска

летального исхода в группе пациентов с септическим шоком (табл. 3).

Среди 112 пациентов с внебольничным перитонитом отмечено 24 случаев летального исхода (летальность 21,4%) а среди 68 пациентов с послеоперационным перитонитом - 11 случаев (16,2%). Вероятность выживания составила 0,81 (95% доверительный интервал = 0,72–0,87) для внебольничного перитонита и 0,89 (95% доверительный интервал = 0,79–0,94) для послеоперационного перитонита. Выживаемость на 30-й день статистически не различалась для внебольничного и послеоперационного перитонита (отношение шансов = 0,55, 95% доверительный интервал = 0,24–1,27, $P = 0,16$). У 42 пациентов с внебольничным перитонитом (37,5%) развился септический шок по сравнению с 32 (47,1%) случаями шока среди пациентов с послеоперационным перитони-

Таблица 2.

Независимые факторы риска развития септического шока при распространенном перитоните

№	Показатель	Отношение рисков	95% доверительный интервал	p
1.	Возраст > 65 лет	2,6	1,22-5,54	0,013
2.	≥ 2 микроорганизмов в перитонеальной жидкости	3,41	1,48-7,87	0,004
3.	Анаэробы в перитонеальной жидкости	2,78	1,07-7,21	0,03
4.	Бактериемия	2,16	0,87-5,32	0,09

Примечание: p – между группами с септическим шоком и без шока

Таблица 3.

Относительный риск неблагоприятного исхода и доверительные интервалы для пациентов с распространенным перитонитом в стадии септического шока

№		Относительный риск	95% доверительный интервал	p
1.	Возраст > 65 лет	1,79	0,64 – 5,01	0,26
2.	Женский пол	1,76	0,66 – 4,69	0,25
3.	SAPS II	1,03	1,00 – 1,06	0,03
4.	Послеоперационный/внебольничный перитонит	0,45	0,17 – 1,20	0,10
5.	≥ 2 микроорганизмов в перитонеальной жидкости	0,90	0,32 – 2,56	0,85
6.	Желчный перитонит	4,75	1,45 – 15,57	0,005
7.	Толстокишечного происхождения перитонит	1,22	0,50 – 3,01	0,66
8.	Escherichia coli	0,66	0,26 – 1,70	0,39
9.	Enterococcus species	0,84	0,27 – 2,56	0,75
10.	Анаэробы	0,88	0,33 – 2,35	0,81
11.	Бактериемия	1,06	0,91 – 3,01	0,38
12.	Дрожжевые грибки	1,23	0,40 – 3,75	0,71

Примечание: SAPS - Simplified Acute Physiology Score; p – между группами с септическим шоком и без шока

том ($P = 0,26$). Доля пациентов, прооперированных менее чем через 24 часа после появления симптомов, не различалась в группах с внебольничным и послеоперационным перитонитом (54% против 49%, соответственно; $P = 0,61$).

Пациенты, у которых развился септический шок, были значительно старше пациентов без септического шока в группе больных с внебольничным перитонитом (67 ± 17 против 59 ± 19 лет, $P = 0,03$) и в группе с послеоперационным перитонитом (68 ± 11 против 55 ± 18 лет, $P = 0,001$). Было обнаружено, что при обоих видах распространенного перитонита анаэробы в значительной степени связаны с септическим шоком ($P = 0,02$). Оба вида перитонита имели микробиологические различия: виды энтерококков и дрожжи, выделенные в культуре перитонеальной жидкости, были достоверно связаны с развитием септического шока у пациентов с внебольничным распространенным перитонитом, но не с послеоперационным перитонитом.

Частота септического шока составила 41,1%, летальность – 19,4%. Возраст старше 65 лет, наличие двух или более микроорганизмов или анаэробов в культуре перитонеальной жидкости были независимыми факторами риска развития септического шока. Возникновение септического шока у пациентов с внебольничным и послеоперационным перитонитом не различается. Уровень смертности в этих двух группах также был сопоставимым. В группе пациентов с распространенным перитонитом в стадии септического шока соотносится с повышенной летальностью. Дрожжевые грибки в перитонеальной жидкости при послеоперационном перитоните также были независимым фактором риска летальности у пациентов с септическим шоком.

Неудивительно, что возраст представлен фактором развития шока и летального исхода у наших пациентов с распространенным перитонитом. Прежними исследованиями установлено, что частота возникновения септического шока, а также летальность растёт с возрастом независимо от источника перитонита. Изменение врожденного и приобретенного иммунитета у пожилых пациентов хорошо известны: снижение фагоцитоза и хемотаксиса у полиморфно-ядерных клеток, связанное со снижением активности естественных клеток-киллеров, может частично объяснять восприимчивость к инфекции в этой популяции. Ограниченные режим питания и физиологические резервы, часто наблюдаемые у пожилых пациентов, также могут вносить свой вклад.

В нашем исследовании два или более микроорганизмов в культуре перитонеальной жидкости были соотнесены с более высокой частотой развития септического шока. Это было особенно очевидно в подгруппе пациентов с внебольничным перитонитом ($P = 0,0001$). Более 30 лет назад Ондердонк и его коллеги представили концепцию «бактериального синергизма», предполагая, что ассоциация *Escherichia coli*, *Enterococci* и *Bacteroides fragilis* при экспериментальном перитоните всегда приводила к летальному исходу. Также обращает на себя внимание то, что при септическом шоке чаще высевались из перитонеальной жидкости анаэробы при всех видах распространенного перитонита. Вирулентность анаэробов хорошо известна, и было показано, что такие виды, как *Bacteroides*, продуцируют факторы, которые непосредственно ингибируют функции полиморфно-ядерных лейкоцитов у людей.

В нашем исследовании уровень летальности составил 19,4%, показатель, который находится в нижней части диапазона, который по данным литературы составляет от 16 до 50%. Септический шок является основным фактором риска неблагоприятного исхода, что подтверждается результатами нашего исследования: летальность составила 35,1% (26 больных) среди пациентов с септическим шоком, в то время как среди пациентов без септического шока она составила всего 8,5% (9 больных) ($P = 0,0003$). Среди пациентов с септическим шоком высокие показатели SAPS II и перитонит билиарного происхождения были независимыми факторами риска летального исхода. Желчь сама по себе вызывает массивный воспалительный ответ в брюшине с участием полиморфно-ядерных и мезотелиальных клеток. Помимо прямого химического воздействия на брюшину, соли желчных кислот способствуют высвобождению большого количества эндотоксина из мембран грамотрицательных микроорганизмов в брюшной полости и воротной вене. Прямая роль желчи в ухудшении прогноза перитонита также была признана ранее многочисленными исследованиями. Ни у одного пациента с желчным перитонитом не было положительных культур дрожжей, что позволяет предположить, что эти факторы риска, вероятно, не связаны.

Достоверного отличия между пациентами с внебольничным и послеоперационным перитонитом в отношении возникновения септического шока или летального исхода в нашем исследовании не отмечено. Это было довольно неожиданным,

поскольку обычно признают, что послеоперационный перитонит имеет худший прогноз. Послеоперационная иммунодепрессия является фактором, который способствует ухудшению тяжести перитонита. Сюда можно отнести и неадекватную антибактериальную терапию, обуславливающую рост числа штаммов бактерий с множественной резистентностью. Наше исследование показало, что анаэробы, в частности *Enterococcus* или дрожжи чаще были соотнесены с септическим шоком у пациентов с внебрюшинным перитонитом.

У наших пациентов дрожжевые грибки также чаще встречались в перитонеальной жидкости при внебрюшинном распространенном перитоните в стадии септического шока, а послеоперационный перитонит с дрожжевыми грибами отличался более высокой летальностью.

Выводы. Установлено, что возраст старше 65 лет, два или более микроорганизма или анаэробы, выделенные из перитонеальной жидкости были независимыми факторами риска развития септического шока у пациентов с распространенным перитонитом. Дрожжи и энтерококки перитонеального экссудата были связаны с септическим шоком в подгруппе пациентов с внебрюшинным перитонитом. Дрожжевые грибки были соотнесены с высокой летальностью при послеоперационном перитоните.

ЛИТЕРАТУРА

(см. пп. 13-14 в References)

1. Ашуров А.С. Видеолaparоскопическая диагностика и лечение послеоперационного перитонита / А.С. Ашуров и др. // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. - 2019. - № 3. - С. 5-9.
2. Беляева О.А. Причины антибиотикорезистентности, пути ее преодоления и рациональная антибиотикотерапия при перитоните / О.А. Беляева и др. // Новости медицины и фармации – 2017. - № 5 (613) – С. 34-41.
3. Винник Ю.С. Современные методы санации брюшной полости при распространенном перитоните / Ю.С. Винник и др. // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 6. – С. 34-39.
4. Григорьев Е.В. Индуцированная иммуносупрессия в критических состояниях: диагностические возможности в клинической практике / Е.В. Григорьев и др. // Бюллетень сибирской медицины. – 2019. - №18 (1) – С. 18–29. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2019-1-18-29>.
5. Даминова Н.М. Оптимизация диагностики и лечения послеоперационного перитонита / Н.М.

Даминова и др. // Здравоохранение Таджикистана. - 2015. - № 3 (326). - С. 24-28.

6. Ена И.И. Система иммунитета после расширенных операций у больных с местно-распространённым раком желудка / И.И. Ена и др. // Вестник Авиценны. - 2018. - Т. 20. № 1. - С. 52-57.

7. Здзитовецкий Д.Э. Динамика системного воспаления при этапном хирургическом лечении больных распространённым гнойным перитонитом в зависимости от способа временного закрытия брюшной полости / Д.Э. Здзитовецкий и др. // Вестник новых медицинских технологий. - 2012. - Т. 19. №3. - С.67-73.

8. Иванова Н.А. Ключевые маркеры «капиллярной утечки» при сепсисе и септическом шоке / Н.А. Иванова и др. // Креативная хирургия и онкология – 2017 - №7(1) – С. 15-19. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2017-7-1-15-19>.

9. Иоффе И.В. Особенности микробного пейзажа у больных с разлитым перитонитом при этапных программных хирургических санациях брюшной полости / И.В. Иоффе, В.В. Лесной // Украинский журнал хирургии – 2015 - №1-2 – С.51-55.

10. Кондратенко П.Г. Рациональная стартовая антибактериальная терапия в комплексном лечении больных с распространенным гнойным перитонитом / П.Г. Кондратенко и др. // Украинский журнал хирургии. – 2014. - №1(24). - С. 50-55.

11. Кочкин А.А. Современная вазопрессорная терапия септического шока (обзор) / А.А. Кочкин и др. // Общая реаниматология. - 2020 - №16(2) - С. 77-93. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2020-2-77-93>

12. Рябков М.Г. Структура периоперационных осложнений распространенного перитонита / М. Г. Рябков и др. // Медицина и образование в Сибири - 2014 - № 4 – С. 25-31.

REFERENCES

1. Ashurov A.S. Videolaparoskopicheskaya diagnostika i lechenie posleoperatsionnogo peritonita [Videolaparoscopic diagnosis and treatment of postoperative peritonitis]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya - Herald of postgraduate education in healthcare sphere*, 2019, No. 3, pp. 5-9.
2. Belyaeva O.A. Prichiny antibiotikorezistentnosti, puti ee preodoleniya i ratsionalnaya antibiotikoterapiya pri peritonite [Causes of antibiotic resistance, ways to overcome it and rational antibiotic therapy in peritonitis]. *Novosti meditsiny i farmatsii - Medicine and Pharmacy News*, 2017, No. 5 (613), pp. 34-41.
3. Vinnik Yu.S. Sovremennyye metody sanatsii bryushnoy polosti pri rasprostranennom peritonite [Modern methods of abdominal cavity sanitation in widespread peritonitis]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*

– *Modern problems of science and medicine*, 2015, No. 6, pp. 34-39.

4. Grigorev E.V. Indutsirovannaya immunosuppressiya v kriticheskikh sostoyaniyakh: diagnosticheskie vozmozhnosti v klinicheskoy praktike [Induced immunosuppression in critical conditions: diagnostic possibilities in clinical practice]. *Byulleten sibirskoy meditsiny – Bulletin of Siberian medicine*, 2019, No. 18 (1), pp.18-29.

5. Daminova N.M. Optimizatsiya diagnostiki i lecheniya posleoperatsionnogo peritonita [Optimization of diagnosis and treatment of postoperative peritonitis]. *Zdravookhranenie Tadjikistana – Healthcare of Tajikistan*, 2015, No. 3 (326), pp. 24-28.

6. Ena I.I. Sistema immuniteta posle rasshirenykh operatsiy u bolnykh s mestno-rasprostranyonnym rakom zheludka [Immunity system after advanced surgery in patients with locally advanced gastric cancer]. *Vestnik Avitsenny – Avicenna Bulletin*, 2018, Vol. 20, No. 1, pp. 52-57.

7. Zdzitovetskiy D.E. Dinamika sistemnogo vospaleniya pri etapnom khirurgicheskom lechenii bolnykh rasprostranyonnym gnoynym peritonitom v zavisimosti ot sposoba vremennogo zakrytiya bryushnoy polosti [Dynamics of systemic inflammation during staged surgical treatment of patients with disseminated purulent peritonitis depending on the method of temporary abdominal cavity closure]. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy – Bulletin of new medical technologies*, 2012, Vol. 19, No. 3, pp. 67-73.

8. Ivanova N.A. Klyuchevye markery «kapillyarnoy utechki» pri sepsise i septicheskom shoke [Key markers of “capillary leakage” in sepsis and septic shock]. *Kreativnaya khirurgiya i onkologiya – Creative surgery and oncology*, 2017, No. 7 (1), pp. 15-19.

9. Ioffe I.V. Osobennosti mikrobnogo peyzazha u bolnykh s razlitym peritonitom pri etapnykh programirovannykh khirurgicheskikh sanatsiyakh bryushnoy polosti [Peculiarities of microbial landscape in patients with disseminated peritonitis during staged programmed surgical abdominal sanations]. *Ukrainskiy zhurnal khirurgii – Ukrainian journal of surgery*, 2015, No. 1-2, pp. 51-55.

10. Kondratenko P.G. Ratsionalnaya startovaya antibakterialnaya terapiya v kompleksnom lechenii bolnykh s rasprostrannym gnoynym peritonitom [Rational initial antibacterial therapy in the complex treatment of patients with widespread purulent peritonitis]. *Ukrainskiy zhurnal khirurgii – Ukrainian journal of surgery*, 2014, No. 1 (24), pp. 50-55.

11. Kochkin A.A. Sovremennaya vazopressornaya terapiya septicheskogo shoka (obzor) [Modern vasopressor therapy for septic shock]. *Obshchaya reanimatologiya – General Resuscitation*, 2020, No. 16(2), pp. 77-93.

12. Ryabkov M.G. Struktura perioperatsionnykh oslozhneniy rasprostrannogo peritonita [Structure of

perioperative complications of disseminated peritonitis]. *Meditsina i obrazovanie v Sibiri – Medicine and Education in Siberia*, 2014, No. 4, pp. 25-31.

13. Hasibeder W., Halabi M. Candida peritonitis. *Minerva Anestesiologica*, 2014, No. 80(4), pp. 470-81.

14. Honoré C. Postoperative peritonitis without an underlying digestive fistula after complete cytoreductive surgery plus HIPEC. *Saudi Journal of Gastroenterology abbreviation*, 2013, No. 19(6), pp. 271-277.

ХУЛОСА

Ғ.М. Муҳсинзода, Ҷ.С. Ҳалимов, Ф.Д. Қодиров, Ф.Н. Назарзода, М.А. Кахоров

ОМИЛҲОИ ОҚИБАТИ НОМУСОИДИ ПЕРИТОНИТИ ПАҲНГАШТА

Мақсади таҳқиқот. Таҳлили омилҳои клиникӣ ва бактериологии инкишофи шоки септикий ва фавти беморон бо перитонити паҳнғашта.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Таҳлили натиҷаҳои муоина ва табobati 180 бемор бо перитонити паҳнғашта гузаронда шудааст. Беморон ба ду гурӯҳ ҷудо карда шуданд: якумаш 74 бемор (41%), ки шоки септикий доштанд ва дуюм 106 бемор (59%), ки шоки септики ба қайд гирифта нашудааст. Инчунин ду зергурӯҳи беморон бо перитонити ғайрибеморхонавӣ ва баъдазҷарроҳӣ дар мутаносиби 112/68 ҷудо карда шуданд.

Натиҷаҳои таҳқиқот ва муҳокимаи онҳо. Фавтнокӣ байни беморон бо перитонити ғайрибеморхонавӣ 21%-ро ва байни беморон бо перитонити баъдазҷарроҳӣ 16%-ро ташкил дод. Шоки септикий дар 42 бемор бо перитонити ғайрибеморхонавӣ (37%) инкишоф ёфт дар тафовут бо 32 бемор бо перитонити баъдазҷарроҳӣ (47%), ки ба шоки септики гирифта шуданд. Бемороне, ки дар онҳо шоки септикий инкишоф ёфт, нисбат ба беморони бе шоки септикий ба таври назаррас калонсолтар буданд дар ҳар ду зергурӯҳ. Маълум гардид ки, дар ҳар ду намуди перитонити паҳнғашта анаэробҳо ба таври назаррас бо шоки септикий алоқаманданд.

Хулоса. Муайян карда шуд, ки синну сол боло аз 65 сол буда, ду ва зиёда аз он микробҳо дар моеъи перитонеалӣ ва ё анаэробҳо омилҳои бевоқифаи хатарӣ инкишофи шоки септики мебошанд. Candida ба фавтнокӣ баланд хангоми перитонити баъдазҷарроҳӣ мутобиқат дошт.

Калимаҳои калидӣ: перитонити паҳнғашта, перитонити ғайрибеморхонавӣ, перитонити баъдазҷарроҳӣ, шоки септикий.