

УДК 616.36-008.51; 615.384

З.А. Азиззода¹, К.Р. Рузбойзода¹, И.К. Курбонов²**ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ**¹*Кафедра хирургических болезней № 1, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино*²*ГУ «Комплекс здоровья Истиклол»*

Азиззода Зубайдулло Абдулло - кандидат медицинских наук, докторант кафедры хирургических болезней №1, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Тел.: +(992)987217177; E-mail: azizov-med76@mail.ru

Цель исследования. Улучшение эффективности периоперационного применения донатора оксид азота - тивортин у больных с механической доброкачественной желтухой.

Материалы и методы исследования. В клинике проведено проспективное рандомизированное исследование анализа течения периоперационного периода у 80 пациентов с МДЖ. В 1-й основной группе 42 пациентам (52,5%) в состав инфузионной терапии был включен тивортин в дозе 200 мл/сут в течении 5 суток до операции и 8 суток в послеоперационном периоде. Во вторую, контрольную, группу были включены 38 (47,5%) больных, которым проводилась периоперационная инфузионная терапия без применения тивортина.

Результаты исследования и их обсуждение. Дооперационное применение тивортина обеспечивало снижение уровня МСМ (с $3,7 \pm 0,06$ усл/ед до $2,46 \pm 0,05$ усл/ед), уровня МДА (с $5,2 \pm 0,09$ нмоль/л до $4,4 \pm 0,02$ нмоль/л). У больных основной группы на фоне снижения концентрации эндотоксина (с $415,3 \pm 6,3$ ед/мл до $0,5 \pm 0,2$ ед/мл) и эндотелина 1 (с $2,1 \pm 1,2$ мкмоль/л до $0,6 \pm 0,18$ мкмоль/л), а также ЦДЕК (с $13,3 \pm 1,4$ кл/100 до $4,9 \pm 0,4$ кл/100) наблюдали повышение уровня оксид азота (с $16,4 \pm 3,2$ кммоль/л до $27,2 \pm 1,4$ кммоль/л).

Заключение. Включение в комплекс пери и постдекомпрессионной медикаментозной терапии больных с механической доброкачественной желтухой донатора оксид азота - тивортин способствует снижению частоты развития постдекомпрессионной печеночной недостаточности.

Ключевые слова: механическая желтуха, эндогенная интоксикация, печеночная недостаточность, инфузионная терапия, тивортин.

Z.A. Azizzoda¹, K.R. Ruziboyzoda¹, I.K. Kurbonov²**INFUSION THERAPY DURING BENIGN MECHANICAL JAUNDICE**¹*The Department of Surgical Diseases No. 1, SEI «Avicenna Tajik State Medical University».*²*SI «Istiklol Health Complex».*

Azizzoda Zubaidullo Abdullo - Candidate of medical sciences, Doctoral student of the Surgical Diseases Department №1, SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Tel: +(992)987217177; E-mail: azizov-med76@mail.ru

Aim. To improve the effectiveness of perioperative use of the nitric oxide donator - Tivortin in patients with mechanical benign jaundice.

Material and methods. The prospective randomized study of the perioperative period course of 80 patients with mechanical jaundice was conducted. In the 1st -the main group of 42 patients (52.5%), Tivortin was included in the infusion therapy at a dose of 200 ml/day for 5 days before surgery and 8 days in the postoperative period. The 2nd - control group included 38 (47.5%) patients who underwent perioperative infusion therapy without the use of Tivortin.

Results and discussion. Preoperative use of Tivortin provided a reduction in levels of Medium Mass Molecules (MMM) (from 3.7 ± 0.06 standard units to 2.46 ± 0.05 standard units), the Malonic Dipeptide (MDP) level (from 5.2 ± 0.09 nmol/L to 4.4 ± 0.02 nmol/L). Patients of the main group showed an increased level of nitric oxide (from 16.4 ± 3.2 μ mol/L to 27.2 ± 1.4 μ mol/L) on the background of decreasing concentration of endotoxin (ET) (from 415.3 ± 6.3 units/ml to 0.5 ± 0.2 units/ml) and endothelin 1 (from 2.1 ± 1.2 μ mol/l to 0.6 ± 0.18 μ mol/l), and Desquamated endothelial cells circulating in the blood (from 13.3 ± 1.4 cell/100 to 4.9 ± 0.4 cell/100).

Conclusion. The inclusion of a nitric oxide donator - Tivortin in the complex of peri and post-decompression

drug therapy for patients with mechanical benign jaundice reduces the frequency of post-decompression liver failure.

Keywords: *mechanical jaundice, endogenous intoxication, liver failure, infusion therapy, Tivortin.*

Актуальность. Механическая доброкачественная желтуха (МДЖ) развивается и прогрессирует вследствие возникновения обширной группы заболеваний, имеющих локализацию в области гепатопанкреатобилиарной зоны и двенадцатиперстной кишки (ДПК). МДЖ достаточно распространенный синдром и частота его встречаемости составляет 12-45,2% [1-3]. Наиболее частой причиной МДЖ является холедохолитиаз, встречающейся в 61,3-72,2% случаев, стеноз большого сосочка ДПК в 10%, стриктуры магистральных желчных протоков и сформированных билиодигестивных анастомозов в 8-12% и эхинококкоз печени в 11% случаев [4-6].

В зависимости от степени выраженности обструкции желчных протоков и развития вторичного внутripеченочного холестаза на фоне длительно существующей или интермитирующей желтухи уровень гипербилирубинемии могут широко колебаться. В биохимическом анализе крови повышается уровень конъюгированного билирубина и экскреторных ферментов – щелочной фосфатазы, γ -глутамилтранспептидазы [6, 7].

При неразрешенном холестазе, когда в процесс вторично вовлекается паренхима печени и повышается уровень неконъюгированного билирубина, вследствие нарушения захвата и связывания гепатоцитами. Также повышается уровень индикаторных ферментов – аспартатаминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АлАТ), возможно повышение уровня амилазы ввиду вовлечения в патологический процесс поджелудочной железы [4-7]. На фоне нарушенного печеночного энергообмена достаточно быстро присоединяются системные метаболические нарушения, которые в совокупности с прогрессированием эндогенной интоксикации приводят к развитию послеоперационной печеночной недостаточности, определяющий исход заболевания. Особое значение в патогенезе печеночной недостаточности при МЖ имеет нарушение печеночного кровообращения в портальной системе, с накоплением в паренхиме печени продуктов перекисного окисления липидов и цитокинов, которые в свою очередь вызывают эндотелиальную дисфункцию. В этих условиях особую актуальность приобретают препараты, оказывающие комплексное антиоксидантное и антигипоксическое действие, а также улучшающее функции эндотелия, к числу которых относят препарат тивортин [8-10].

Цель исследования. Улучшение эффективности периоперационного применения донатора оксид азота - тивортина у больных с механической доброкачественной желтухой.

Материалы и методы исследования. В клинике проведено проспективное рандомизированное исследование течения периоперационного периода у 80 пациентов с МДЖ. Мужчин было 18 (22,5%), женщин – 62 (77,5%). Возраст пациентов составил от 28 до 62 лет. Причиной МДЖ являлись различные заболевания гепатобилиарной зоны (табл. 1).

Таблица 1

Этиопатогенез МДЖ, абс (%)

Заболевания	Основная группа (n=42)	Контрольная группа (n=38)	p
ЖКБ. Холедохолитиаз	13 (31,0)	13 (34,2)	>0,05
Стеноз БС ДПК	12 (28,6)	12 (31,6)	>0,05
Прорыв эхинококковой кисти в желчные протоки	9 (21,4)	7 (18,4)	>0,05
Рубцовые сужения желчных протоков и сформированных билиодигестивных анастомозов	8 (19,0)	6 (15,8)	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

В 1-й основной группе 42 пациентам (52,5%) в состав инфузионной терапии был включен тивортин в дозе 200 мл/сут., в течении 5 суток до операции и 8 суток в послеоперационном периоде.

Во вторую, контрольную, группу были включены 38 (47,5%) больных, которым проводилась периоперационная инфузионная терапия растворами Рингера и 10% глюкозы в соотношении 1:1. Общий объем инфузий в группах был одинаковым и не превышал 1500 мл/сут за исключением дня операции.

Критериями включения пациентов в исследование были МДЖ с уровнем билирубинемии при поступлении в интервале от 130 до 300 мкмоль/л. Критериями исключения являлись перитонит, онкологические и эндокринные заболевания, а также

сопутствующие сердечно-сосудистые и бронхолегочные заболевания в стадии декомпенсации на момент включения. Всем пациентам были выполнены однотипные миниинвазивные декомпрессионные вмешательства (табл. 2).

Таблица 2

Характер миниинвазивных декомпрессионных вмешательств при МДЖ, абс (%)

Характер миниинвазивных вмешательств	Основная группа (n=42)	Контрольная группа (n=38)	p
ЭПСТ	10 (23,8)	12 (31,6)	>0,05
ЭПСТ с удалением хитиновой оболочки	9 (21,4)	7 (18,4)	>0,05
ЭПСТ с литоэкстракцией и НБД	15 (35,7)	13 (34,2)	>0,05
ЧЧХС	8 (19,0)	6 (15,8)	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

Определение билирубина, лактата и активности ферментов крови (АлАТ, АсАТ, ГГТП, ЩФ) проводили с помощью унифицированных методик на биохимическом анализаторе KONB-565 (Финляндия). Протромбированный индекс определяли колометрическим методом. Также изучали показатели эндотоксемии молекул средней массы (МСМ) в сыворотке крови, которое определяли методом гелехроматографии на сефадексе С-25 (фирма "Pharmacia", Швеция). Содержание цитокинов (ФНО, ИЛ-4, ИЛ-6) в сыворотке крови определяли с помощью иммунофлуоресцентного анализа с использованием реактивов формы «Dentermed systems» (США). Содержание малонового диопептида (МДА) определяли тиобарбитуровой кислотой. Показатели уровня оксид азота (NO) и ее метаболитов определяли методом Метельской В.А (2005). Кроме этого, для оценки функции эндотелия исследовали фактор Виллебранда, содержания циркулирующих эндотелиальных клеток (ЛЭК) по Hiadovee I.S (в норме ЦЭК находится в пределах

Таблица 3

Динамика показателей эндотоксемии и метаболических нарушений у больных МДЖ

Показатели	Норма	Группа больных	При поступлении	Перед операцией	После вмешательств		
					2-3 сутки	3-4 сутки	5-8 сутки
Лактат ммоль/л	1,0±0,1	О	3,17±0,06	2,46±0,05	2,32±0,04	2,08±0,03	1,61±0,06
		К	3,03±0,06	2,88±0,07	3,16±0,07	2,98±0,05	2,14±0,03
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,01	<0,001
МСМ, усд. ед	0,24±0,01	О	0,53±0,23	0,44±0,21	0,34±0,18	0,31±0,12	0,25±0,01
		К	0,51±0,32	0,49±0,28	0,45±0,16	0,34±0,18	0,28±0,03
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,05	<0,001
МДА, нмоль/л	2,24±0,4	О	5,21±0,09	4,4±0,07	3,73±0,08	3,18±0,02	2,3±0,05
		К	5,09±0,07	5,12±0,07	6,33±0,12	5,02±0,11	4,3±0,09
		p	>0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001
Общий билирубин мкмоль/л	4-21	О	221,6±10,2	151,1±4,0	98,5±5,6	66,5±3,9	46,7±2,1
		К	209,9±7,5	159,6±4,1	127,5±5,9	104,9±5,8	91,2±4,6
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
АСТ ед/л	0-40	О	133,1±16,2	100,4±9,4	86,8±6,2	70,1±4,3	59,8±3,4
		К	128,7±8,0	102,8±7,5	153,2±13,6	124,9±10,4	96,5±7,1
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
АЛТ ед/л	0-38	О	129,4±9,1	110,5±7,3	108,6±8,7	87,2±6,1	66,8±3,5
		К	116,3±9,8	111,4±8,7	162,2±9,5	137,3±9,4	110,6±6,2
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
ЩФ ед/л	60-275	О	402,4±16,1	321,2±13,3	320,3±11,0	275,8±8,2	253,5±7,2
		К	387,1±19,4	356,6±13,7	426,1±20,3	343,0±13,1	324,8±12,1
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
ГГТП ед/л	10-50	О	182,2±12,7	126,2±7,2	106,9±5,6	87,6±5,3	71,3±2,7
		К	161,0±7,4	135,1±6,1	177,1±10,7	142,6±9,2	117,9±6,4
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами

0-4x10¹⁰л). Фактов Виллебранда определяли (ФВ) методом анализа с использованием набора фирмы «Bender Medsystem (Австрия), содержания эндотоксина (ЭТ) в плазме крови с помощью стандартов LAL-теста.

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel 2007 и Statsoft Statistica 6,0. Все данные были проверены на нормальность распределения с помощью текста Шапиро-Уилка. В работе приведены средние значения и их стандартные отклонения. В статистическом анализе использовали непараметрические критерии Манна-Уитни, Уилкинсона и хи-квадрат.

Результаты исследования и их обсуждение.

При поступлении у всех пациентов основной и контрольных групп регистрировали выраженные метаболические нарушения: гиперлактатемию, активности ПОЛ, а также эндотоксемию повышения уровня МСМ (табл. 3).

Полученные данные свидетельствуют о нарушениях метаболизма и эндотоксикоза у больных МДЖ и служат одним из обоснований дооперационного назначения препаратов дезинтоксикационного действия и антигипоксантов. Известно, что более половины лактата метаболизируется в печени, поэтому динамика лактатемии может рассматриваться как один из важных критериев эффективности применяемой гепатотропной терапии.

Дооперационное применение тивортина обеспечивало снижение уровня МСМ (с 3,7±0,06 усл/ед до 2,46±0,05 усл/ед), уровня МДА (с 5,2±0,09 нмоль/л до 4,4±0,02 нмоль/л), в то время у пациентов контрольной группы не получившие инфузию тивортина, сразу после операции отмечалась гиперактивация процессов ПОЛ с образованием не только первичных, но и вторичных продуктов липопероксидации, усиливающее повреждающее действие эндотелия. У всех пациентов с МДЖ были отмечены повышение уровня билирубина, индикаторных ферментов – АлАТ и АсАТ, в 2-3 раза выше нормальных значений, что свидетельствует о паренхиматозном поражении печени. Значимых дооперационных преимуществ коррекции уровня билирубинемии и ферментемии не выявили у больных основной группы, где применялось тивортин. Однако в раннем послеоперационном периоде определялись явные преимущества дооперационного применения донатора оксида азота. У пациентов контрольной группы значительно возрастала активность сывороточных ферментов, свидетельствующих о цитолитических

процессах в гепатобилиарной зоне, что является значимым риском развития послеоперационной печеночной недостаточности. Высокие темпы купирования ферментемии при послеоперационном продолжении инфузии тивортина у пациентов основной группы подчеркивают гепатотропность и цитопротекторное действие экзогенно водимого оксид азота, что повлияло на скорость снижения билирубинемии. Регресс маркеров холестаза (ЩФ, ГГТП) было обусловлено очевидно ускоренной миниинвазивной коррекцией желчной гипертензии на уровне желчных протоков, за счет снижения отека гепатоцитов.

Следует отметить, что лечение МДЖ, осложненной печеночной недостаточностью сложная проблема, что обусловлено выраженными нарушениями цитокинового статуса и дисфункцией эндотелия. В зависимости от степени выраженности гипербилирубинемии, печеночной дисфункции и наличия гнойного холангита наблюдается дисбаланс цитокинового статуса и нарушении функции эндотелия. Применение в периоперационном и послеоперационном периоде донатора оксид азота тивортина патогенетически обосновано (табл. 4).

При поступлении у больных основной и контрольной группы с МДЖ отмечали повышение уровня цитокинов, некоторых маркеров эндотелиальной дисфункции и снижения уровня оксид азота (до 16,4±3,2 ммоль/л и 19,1±2,4 ммоль/л). Достаточно отметить, что у больных основной группы отмечали снижение уровня ФНОα с 73,5±2,2 пкг/мл до 35,5±1,7 пкг/мл, ИЛ-6 с 6,1±1,3 пкг/мл до 2,5±2,7 пкг/мл, а ИЛ-4 с 61,2±11,7 до 3,4±2,1 пкг/мл. Развитие МДЖ сопровождается повреждением эндотелий сосудов печени микробными токсинами, а также повреждающим влиянием продуктов оксидантного стресса. Нарушается синтез эндогенного оксид азота, регулирующий тонус кровеносных сосудов выступая в роли вазорелаксирующего фактора, повышается агрегация тромбоцитов и их адгезия в стенках сосудов вызывает прогрессирование печеночной недостаточности. Для восстановления уровня эндогенного оксид азота больным основной группы с МДЖ назначался донатор оксид азота – тивортин. Клиническим эффектом применения тивортина, являлось улучшение функции печени за счет снижения отека гепатоцитов. У больных основной группы на фоне снижения концентрации эндотоксина (ЭТ) (с 415,3±6,3 ед/мл до 0,5±0,2 ед/мл) и эндотелина 1 (с 2,1±1,2 мкмоль/л до 0,6±0,18 мкмоль/л), а также ЦДЕК (с 13,3±1,4 кл/100 до 4,9±0,4 кл/100) наблюдали по-

Таблица 4

Некоторые показатели уровня цитокинов и маркеров дисфункции эндотелия при МДЖ

Показатели	Норма	Группа больных	При поступлении	Перед операцией	После вмешательств		
					2-3 сутки	3-4 сутки	5-8 сутки
ФНО α , пкг/мл	32,0 $\pm$ 1,5	О	73,5 $\pm$ 2,2	64,3 $\pm$ 1,4	56,8 $\pm$ 2,2	41,7 $\pm$ 1,1	33,5 $\pm$ 1,7
		К	70,2 $\pm$ 4,2	69,3 $\pm$ 3,1	62,6 $\pm$ 2,4	55,4 $\pm$ 3,1	42,1 $\pm$ 1,8
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
ИЛ-6 пкг/мл	2,4 $\pm$ 3,6	О	6,1 $\pm$ 1,3	5,2 $\pm$ 1,8	4,1 $\pm$ 1,3	3,8 $\pm$ 1,7	2,5 $\pm$ 2,7
		К	6,02 $\pm$ 1,2	6,0 $\pm$ 1,3	5,3 $\pm$ 2,1	4,2 $\pm$ 2,2	3,9 $\pm$ 1,9
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,05	<0,001
ИЛ-4 пкг/мл	2,8 $\pm$ 4,1	О	61,2 $\pm$ 11,7	42,3 $\pm$ 4,2	36,7 $\pm$ 2,8	28,1 $\pm$ 1,5	30,4 $\pm$ 2,1
		К	60,4 $\pm$ 10,2	58,4 $\pm$ 8,8	47,3 $\pm$ 7,1	36,7 $\pm$ 8,1	24,4 $\pm$ 4,5
		p	>0,05	<0,01	<0,001	<0,01	<0,001
Эндотелин 1 мкмоль/л	0,5 $\pm$ 0,24	О	2,1 $\pm$ 1,2	1,9 $\pm$ 1,4	1,6 $\pm$ 1,4	1,1 $\pm$ 1,0	0,6 $\pm$ 0,18
		К	2,0 $\pm$ 1,3	2,0 $\pm$ 1,2	1,9 $\pm$ 1,7	1,6 $\pm$ 1,9	1,4 $\pm$ 1,3
		p	>0,05	>0,05	<0,05	<0,01	<0,001
Концентрация ЭТ ед/мл	0,2 $\pm$ 0,1	О	415,3 $\pm$ 6,2	328,7 $\pm$ 7,1	241,3 $\pm$ 21,4	84,3 $\pm$ 4,8	0,5 $\pm$ 0,2
		К	410,8 $\pm$ 3,4	388,2 $\pm$ 2,8	320,9 $\pm$ 3,1	276,4 $\pm$ 4,5	124,3 $\pm$ 18,1
		p	>0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001
ЦДЕК кл/100	4,7 $\pm$ 0,41	О	13,3 $\pm$ 1,4	9,0 $\pm$ 1,2	6,1 $\pm$ 3,1	5,2 $\pm$ 1,4	4,9 $\pm$ 0,41
		К	12,4 $\pm$ 1,2	10,2 $\pm$ 1,0	8,7 $\pm$ 2,1	7,4 $\pm$ 1,3	6,1 $\pm$ 1,4
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
Фактор Виллебранда, %	5,9 $\pm$ 7,2	О	224,3 $\pm$ 15,2	205,4 $\pm$ 14,1	124,3 $\pm$ 12,2	61,5 $\pm$ 8,1	6,0 $\pm$ 6,1
		К	210,9 $\pm$ 14,3	201,6 $\pm$ 12,2	180,5 $\pm$ 10,0	78,8 $\pm$ 12,5	14,2 $\pm$ 3,8
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,01	<0,001
Оксид азота кммоль/л	27,9 $\pm$ 5,3	О	16,4 $\pm$ 3,2	21,3 $\pm$ 2,4	23,9 $\pm$ 1,1	25,7 $\pm$ 2,3	27,2 $\pm$ 1,4
		К	19,1 $\pm$ 2,4	19,7 $\pm$ 3,2	20,2 $\pm$ 3,5	21,4 $\pm$ 2,8	24,3 $\pm$ 1,7
		p	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами

вышение уровня оксид азота (с 16,4 $\pm$ 3,2 кммоль/л до 27,2 $\pm$ 1,4 кммоль/л).

Заключение. При МДЖ в раннем постдекомпрессионном периоде отмечается декомпенсация метаболических нарушений, эндотоксикоза, уровня цитокинов с развитием дисфункции эндотелия и печеночной недостаточности. Включение в комплекс перидекомпрессионной медикаментозной терапии больных МДЖ донатора оксид азота способствует снижению частоты развития постдекомпрессионной печеночной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 9-10 см. в REFERENCES)

1. Гальперин Э.И. Механическая желтуха: состояние “мнимой стабильности”, последствия “второго удара”, принципы лечения / Э.И. Гальперин // Анн. хир. гепатол. - 2011. - Т. 16, № 3. - С. 16–25
2. Кыжыров Ж.Н. Алгоритм диагностики и хирургической тактики при механической желтухе /

Ж.Н. Кыжыров, Ю.И. Малахова, В.Е. Саютин // Вестник КазНМУ. - 2014. - № 2 (2). - С. 257-264.

3. Ломакин И.А. Диагностика и лечебная тактика у больных с механической желтухой / И.А. Ломакин, Ю.В. Иванов, Д.В. Сазонов, Д.П. Лебедев // Клиническая практика. - №3. - 2012.

4. Пахомова Р.А. Клинические проявления механической желтухи и печеночной недостаточности в зависимости от степени тяжести механической желтухи доброкачественного генеза / Р.А. Пахомова, Л.В. Кочетова // Современные проблемы науки и образования. - 2017. - № 6. - С. 48-55.

5. Подолужный В.И. Механическая желтуха: принципы диагностики и современного хирургического лечения / В.И. Подолужный // Фундаментальная и клиническая медицина. - 2018. - Т. 3, № 2. - С. 82-92.

6. Стяжкина С.Н. Механическая желтуха – основное осложнение гепатопанкреатобилиарной системы / С.Н. Стяжкина, А.А. Гадельшина, Е.М. Ворончихина // Вестник науки и образования. - 2017. - Т. 1, № 5 (29). - С. 103-105.

7. Стяжкина С.Н. Актуальные проблемы меха-

нической желтухи в хирургии / С.Н. Стяжкина, А.Р. Истеева, К.А. Короткова, Д.Р. Сахабутдинова, Г.Ф. Хасанова // Международный журн. прикладных и фундаментальных исследований. - 2016. - №7-3. - С. 427-430.

8. Шевченко Ю.Л. Хирургическая тактика при синдроме механической желтухи / Ю.Л. Шевченко и др. // Вест. нац. мед.хир. центра им. Н.И. Пирогова. - 2009. - Т. 4, № 1. - С. 10-13.

REFERENCES

1. Galperin E.I. Mekhanicheskaya zheltukha: sostoyanie "mnimoy stabilnosti", posledstviya "vtorogo udara", printsipy lecheniya [Mechanical jaundice: state of «false stability», consequences of the «second stroke», principles of treatment]. *Annaly khir. Gepatol - Annals of Surgery*, 2011, Vol. 16, No. 3, pp. 16-25.

2. Kyzhyrov Zh. N. Algoritm diagnostiki i khirurgicheskoy taktiki pri mekhanicheskoy zheltukhe [Algorithm of diagnostics and surgical tactics in mechanical jaundice]. *Vestnik KazNMU - Bulletin of the Kazakh National Medical University*, 2014, No. 2 (2), pp. 257-264.

3. Lomakin I. A. Diagnostika i lechebnaya taktika u bolnykh s mekhanicheskoy zheltukhoi [Diagnostics and treatment tactics in patients with mechanical jaundice]. *Klinicheskaya praktika - Clinical practice*, No. 3, 2012.

4. Pakhomova R. A. Klinicheskie proyavleniya mekhanicheskoy zheltukhi i pechenochnoy nedostatochnosti v zavisimosti ot stepeni tyazhesti mekhanicheskoy zheltukhi dobrokachestvennogo geneza [Clinical manifestations of mechanical jaundice and liver failure depending on the severity of benign mechanical jaundice]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems of science and education*, 2017, No. 6, pp. 48-55.

5. Podoluzhnyy V. I. Mekhanicheskaya zheltukha: printsipy diagnostiki i sovremennogo khirurgicheskogo lecheniya [Mechanical jaundice: principles of diagnosis and modern surgical treatment]. *Fundamentalnaya i klinicheskaya meditsina - Fundamental and clinical medicine*, 2018, Vol. 3, No. 2, pp. 82-92.

6. Styazhkina S. N. Mekhanicheskaya zheltukha – osnovnoe oslozhenie gepatopankreatobiliarnoy sistemy [Mechanical jaundice is a major complication of the hepatopancreatobiliary system]. *Vestnik nauki i obrazovaniya - Bulletin of Science and Education*, 2017, Vol. 1, No. 5 (29), pp. 103-105.

7. Styazhkina S. N. Aktualnye problemy mekhanicheskoy zheltukhi v khirurgii [Current Problems of Mechanical Jaundice in Surgery]. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamentalnykh issledovaniy - International Journal of Applied and Fundamental Research*, 2016, No. 7-3, pp. 427- 430.

8. Shevchenko Yu. L. Khirurgicheskaya taktika pri sindrome mekhanicheskoy zheltukhi [Surgical tactics

for mechanical jaundice syndrome]. *Vestnik nats. med. khir. tsentra im. N.I. Pirogova - Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N. I. Pirogov*, 2009, Vol. 4, No. 1, pp. 10-13.

9. Archer S. B. et al. Bile Duct Injury During Laparoscopic Cholecystectomy // Results of a National Survey. *Annals of Surgery*, 2001, Vol. 234, No. 4, pp. 549 – 558.

10. Berber E., Engle K.L., String A. Selective use of tube cholecystostomy with interval laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis. *The Archives of Surgery*, 2013, Vol. 135, pp. 341-346.

ХУЛОСА

**К.М. Қурбонов, З.А. Азиззода,
К.Р. Рузбойзода, И.К. Қурбонов**

ТАБОБАТИ ИНФУЗИОНИИ ЗАРДПАРВИНИ МЕХАНИКИИ ХУШСИФАТ

Мақсади таҳқиқот. Бехтарсозии сифати табобати беморони гирифтори зардпарвини механикии хушсифат бо роҳи истифодабарии донатори оксиди нитроген - тивортин.

Мавод ва услуби таҳқиқот. Таҳқиқи проспективии раванди марҳилаи пешазчарроҳӣ дар 80 нафар беморони гирифтори зардпарвини механикии хушсифат гузаронида шудааст. Дар гурӯҳи асосӣ, ки 42 нафарро ташкил додааст дар марҳилаи пеш ва баъдичарроҳӣ ба таркиби табобати инфузионӣ доругии тивортин бо меъёри 200 мл дар як шабонарӯз илова карда шудааст. Барои табобати беморони гурӯҳи санҷишӣ, ки 38 (47,5%) - ро ташкил додаанд табобати инфузионӣ бе иловаи доругии тивортин гузаронида шудааст.

Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокимаи онҳо. Истифодаи табобати инфузионии пешазчарроҳӣ бо иловаи доругии тивортин имкон дод, ки нишондоди моллекулаҳои ҳаҷмашон миёна ва диалдегиди малонӣ паст карда шавад. Дар беморони гурӯҳи асосӣ дар заминаи пастшавии нишондодҳои эндотоксин ва эндотелин зиёдшавии миқдори оксиди азот мушоҳида карда шудааст.

Хулоса. Барои табобати беморони гирифтори зардпарвини механикии хушсифат иловаи намудани донатори оксиди азот - тивортин имкон медиҳад, ки норасогии вазифаи чигар дар давраи баъдичарроҳӣ пешгирӣ карда шавад.

Калимаҳои калидӣ: зардпарвини механикӣ, захролудшавии эндогенӣ, норасогии чигар, табобати инфузионӣ, тивортин.