

ЖУРНАЛ

гепато-гастроэнтерологических
исследований



№1 (Том 3)

2022



ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 3, НОМЕР 1

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

VOLUME 3, ISSUE 1



ТОШКЕНТ-2022



ISSN 2181-1008 (Online)

Научно-практический журнал
Издается с 2020 года
Выходит 1 раз в квартал

Учредитель

Самаркандский государственный
медицинский университет,
tadqiqot.uz

Главный редактор:

Н.М. Шавази д.м.н., профессор.

Заместитель главного редактора:

М.Р. Рустамов д.м.н., профессор.

Ответственный секретарь

Л.М. Гарифулина к.м.н., доцент

Редакционная коллегия:

Д.И. Ахмедова д.м.н., проф;
А.С. Бабажанов, к.м.н., доц;
Ш.Х. Зиядуллаев д.м.н., доц;
Ф.И. Иноятова д.м.н., проф;
М.Т. Рустамова д.м.н., проф;
Н.А. Ярмухамедова к.м.н., доц.

Редакционный совет:

Р.Б. Абдуллаев (Ургенч)
М.Дж. Ахмедова (Ташкент)
Н.В. Болотова (Саратов)
Н. Н. Володин (Москва)
С.С. Давлатов (Бухара)
А.С. Калмыкова (Ставрополь)
А.Т. Комилова (Ташкент)
М.В. Лим (Самарканд)
Э.С. Мамутова (Самарканд)
Э.И. Мусабоев (Ташкент)
А.Н. Орипов (Ташкент)
Н.О. Тураева (Самарканд)
Ф. Улмасов (Самарканд)
А. Фейзоглу (Стамбул)
Б.Т. Холматова (Ташкент)
А.М. Шамсиев (Самарканд)
У.А. Шербекоев (Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации

Адрес редакции: 140100, Узбекистан, г. Самарканд, ул. А. Темура 18.
Тел.: +998662333034, +998915497971
E-mail: hepato_gastroenterology@mail.ru.

СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

1. Ashurova M. J., Garifulina L. M. SEMIZLIGI BOR BOLALARDA VITAMIN D DEFITSITI HOLATLARINI ANIQLASH.....	5
2. Базарова Н.С., Зиядуллаев Ш.Х. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПОЛИМОРФНЫХ ГЕНОВ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ И ЕЕ ТКАНЕВЫХ ИНГИБИТОРОВ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ И ПРОГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ.....	8
3. Базарова Н.С., Мамутова Э.С. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА У ДЕТЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.....	11
4. Бойқўзиев Ҳ. Ҳ., Шодиярова Д. С. ОРГАНИЗМИНИНГ АПУД ТИЗИМИ, ЎРГАНИЛИШ ДАРАЖАСИ ВА ИСТИҚБОЛЛАРИ.....	14
5. Бойқўзиев Ҳ. Ҳ., Джуракулов Б.И., Курбонов Х.Р. ЧУВАЛЧАНГСИМОН ЎСИМТА ВА ИНГИЧКА ИЧАК ИММУН-ҲИМОЯ ТИЗИМИНИНГ МОРФОЛОГИК АСОСЛАРИ.....	19
6. Garifulina L.M., G'oyibova N.S. SEMIZLIGI BOR BOLALARDA BUYRAKLAR VA ULARNING FUNKSIONAL HOLATI.....	24
7. Закирова Б.И., Азимова К.Т. КИШЕЧНЫЙ ДИСБИОЗ У ДЕТЕЙ С ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИЕЙ.....	29
8. Kodirova M.M., Shadieva Kh.N. BOLALARDA NOREVMATIK MIOKARDITNING EKG DAGI ASOSIY SIMPTOMLARI.....	33
9. Курбонов Н. А., Давлатов С. С., Рахманов К. Э. ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ МИРИЗЗИ.....	37
10. Рахманов К. Э., Анарбоев С. А., Салохиддинов Ж.С., Эгамбердиев А.А. ХИМИОТЕРАПИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ В ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЦИДИВА ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ.....	43
11. Сирожиддинова Х.Н., Абдухалик-Заде Г.А. ВЛИЯНИЕ ДИСБАКТЕРИОЗА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ.....	48
12. Сирожиддинова Х.Н., Набиева Ш.М. ИММУНИЗАЦИЯ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ НА ФОНЕ РЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИИ.....	51
13. Turaeva D. X., Garifulina L. M. SEMIZ BOLALARDA OSHQOZON OSTI BEZI STEATOZINI KLINIKO-LABORATOR XUSUSIYATLARI.....	54
14. Xodjayeva S.A., Adjablayeva D.N. BIRINCHI MARTA DORILARGA CHIDAMLI SIL ANIQLANGAN BEMORLARDA DAVOLASHNING GEPATOTOKSIK TA'SIRLARINING TAXLILI.....	58
15. Shavazi N. M., Ibragimova M. F. TEZ-TEZ KASAL BO'LGAN BOLALARDA ICHAK MIKROFLORASI VA ATIPIK PNEVMONIYA O'RTASIDAGI O'ZARO BOG'LIQLIK.....	63
16. Шавази Н.М., Рустамов М.Р., Лим М.В., Атаева М.С. ВЫЯВЛЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ ЗЕРАФШАНСКОЙ ДОЛИНЫ УЗБЕКИСТАНА.....	66
17. Шавази Н.М., Лим М.В. СОСТОЯНИЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ С МИОКАРДИТАМИ.....	70
18. Шавази Н.М., Лим М.В. ХАРАКТЕРИСТИКА КОРРЕЛЯЦИОННЫХ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ И НЕРВНОЙ СИСТЕМ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.....	74
19. Шадиева Х.Н., Кодирова М.М. ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ И ПОВТОРНОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.....	79

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ashurova Maqsuda Jamshedovna

Samarqand davlat tibbiyot instituti,
davolash fakulteti pediatriya kafedrasida assistenti.
Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand. O'zbekiston.

Garifulina Lilya Maratovna

t.f.n., dotsent, Samarqand davlat tibbiyot instituti,
davolash fakulteti pediatriya kafedrasida mudiri.
Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand. O'zbekiston

SEMIZLIGI BOR BOLALARDA VITAMIN D DEFITSITI HOLATLARINI ANIQLASH

For citation: Ashurova Maqsuda Jamshedovna, Garifulina Lilya Maratovna. Detection of vitamin D deficient conditions in obsessed children. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 1. pp.5-7

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482304>

ANNOTATSIIYA

42 ta turli darajadagi semiz bolalar, shuningdek, normal tana vazniga ega bo'lgan 2 ta bola keng qamrovli tarzda tekshirildi. Taqqoslangan guruhlardagi bolalarda qonda D vitamini darajasi o'rganildi. O'tkazilgan tadqiqot natijasida Samarqand viloyatida yashovchi maktab yoshidagi bolalar va o'smirlarning tana vaznidan, semirish darajasi, jinsi va pubertat bosqichidan qat'i nazar D vitamini bilan kam ta'minlanganligidan dalolat beruvchi yangi ma'lumotlar olingan.

Kalit so'zlar: bolalar, semizlik, vitamin D defitsiti

Ашурова Максуда Жамshedовна

Ассистент кафедры Педиатрии лечебного факультет
Самаркандский государственный медицинский институт. Самарканд. Узбекистан

Гарифуллина Лилия Маратовна

К.м.н., доцент, заведующая кафедрой Педиатрии лечебного факультет
Самаркандский государственный медицинский институт. Самарканд. Узбекистан

ВЫЯВЛЕНИЕ ВИТАМИН Д ДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

АННОТАЦИЯ

Комплексно были обследованы 42 ребенка с различной степенью ожирения, а также 2 детей с нормальной массой тела. Был изучен уровень витамина Д в крови у детей сравниваемых групп. В результате проведенного исследования получены новые данные, свидетельствующие о низкой обеспеченности витамином Д детей и подростков школьного возраста, проживающих в Самаркандской области, независимо от массы тела, степени выраженности ожирения и гендерной принадлежности и стадии пубертата.

Ключевые слова: дети, ожирение, дефицит витамина Д

Ashurova Maqsuda Jamshedovna

Assistant at the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine,
Samarkand State Medical Institute. Samarkand. Uzbekistan

Garifulina Lilya Maratovna

PhD, Associate Professor, Head of the Department of Pediatrics,
Medical Faculty Samarkand State Medical Institute. Samarkand. Uzbekistan

DETECTION OF VITAMIN D DEFICIENT CONDITIONS IN OBSESSED CHILDREN

ANNOTATION

42 children with various degrees of obesity, as well as 2 children with normal body weight, were comprehensively examined. The level of vitamin D in the blood of children of the compared groups was studied. As a result of the study, new data were obtained, indicating a low supply of vitamin D in school-age children and adolescents living in the Samarkand region, regardless of body weight, the severity of obesity and gender, and the stage of puberty.

Key words: children, obesity, vitamin D deficiency

Mavzuning dolzarbligi: Semizlik bilan bir qatorda organizmdagi vitamin D defitsiti, metabolik va kardiovaskulyar buzilish va kasalliklarning xabarchi belgilari hisoblanadi. Biroq, ikkala holatning keng tarqalganligini hisobga olsak, yuqoridagi o'zgarishlarga ularning

o'zaro bog'liq ravishda ta'sir qilishi va oqibatlarini ilmiy qiziqish uyg'otadi. Ilmiy adabiyotlarda ushbu holatlarning sabablari va ta'sirining o'zaro bog'liqligi holatlari keng munozaralarga sabab bo'lmoqda. Ortiqcha yog' to'qimasi vitamin Dning to'planishi va katabolizmining oshishi, natijada biologik nafaol vitamin D miqdorining ko'payishiga ta'sir qiladi, shu bilan bir qatorda semizlikka hamrohlik qiluvchi jigar steatozi, ushbu vitamin o'tmishdoshlari gidroksillanishi bosqichlarida ishtirok etuvchi fermentlar aktivligini pasaytiradi. Shu vaqtning o'zida yog' to'qimasining ortishi, yog'da eruvchi vitaminlar (VDR) retseptorlarining sezuvchanligi va ekspressiyasi oshishiga olib keladi, bu esa lipogenez aktivatsiyasiga ta'sir qiladi va yog' to'qimasining ko'payishiga olib keladi. [1,4,7].

Yuqoridagi jarayonlar, semizlik va vitamin D defitsiti o'zaro hamkorlikdagi ta'siri illatli xalqani yopishda asosiy ishtirokchilari hisoblanadi. Shunday qilib, moddalar almashinuvini buzilishi progressi va kelib chiqishi, xarakterini aniqlash dolzarb va klinik ahamiyatga ega va biz o'tkazgan tekshirishlarimizning asosini tashkil qiladi.

Tadqiqotning maqsadi semizligi bor bolalarda vitamin D defitsiti holatini o'rganish.

Tekshirish materiallari va usullari: JSSTning standart tavsianomalari asosida tashxislangan birlamchi ekzogen-konstitutsional semirishi bor asosiy guruhdagi bolalar va o'smirlar (n=42). Tekshirilgan bolalarning o'rtacha yoshlari 13,1±2,5 yosh. Jinsga bog'liq taqsimlanganda: o'g'il bolalar 22ta (53%), qiz bolalar 20 ta (47%). Bolalarning asosiy qismi pubertat yoshida va jinsiy rivojlanish bosqichlari Tanner bo'yicha II-IV – 33 ta o'smir bola (78%), bir qism bolalar pubertatgacha davrda deb klinik jihatdan baholangan Tanner I – 9 ta bola (22%).

Barcha bemorlar tana massasi indeksi (TMI) +2 SDSdan yuqori, yoshi va jinsiga bog'liq ravishda. Semizlikning metabolik o'zgarishlarga bo'lgan miqdoriy ta'sirini o'rganish uchun, bolalarni semizlik darajasiga ko'ra 2ta guruhga bo'lindi: 1–guruh - SDS TMI $\geq +2 < +3$; 2-guruh – SDS TMI $\geq +3$. Bolalarni guruhlariga bo'lish: 1–guruh - SDS TMI $\geq +2 < +3$ – 25 ta bola (60%), 2-guruh – SDS TMI $\geq +3$ – 17 ta bola (41%). Anamnestik ko'rsatkichlar tahlili doirasida, oilaviy va perinatal anamnezning bir qator ko'rsatkichlari jamlandi:

- Tug'ilganda bolaning tana massasi 4000 g dan ko'p
- Etuk tug'ilgan bolaning tana massasi tug'ilgan vaqtida 2500 g dan kam
- Erta bolalik davridan boshlab, 3 yoshgacha davrdan, semizlik bo'lishi

- Ota onasida semizlik bo'lishi
- Ota onasida yoki ularning birida qandli diabet yoki glyukozaga tolerantlikning buzilishi
- Asoratlangan kardiovaskulyar oilaviy anamnez (gipertoniya kasalligi, yurakning ishemik kasalligi, miokard infarkti)

Olingan ma'lumotlar quyidagi dasturiy ta'minot tizimi yordamida qayta ishlangan STATISTICA for Windows (versiya 7, StatSoft, Inc.) va Excel 2016 for Windows paketi ichida. Sifat belgilarini taqsimlashni taqqoslash uchun Fisherning tuzatilishi bilan χ^2 mezonlari ishlatilgan. Mustaqil namunalaridagi o'zgaruvchilarni solishtirishda Mann-Whitney u-mezonlari qo'llanildi, qaram namunalar uchun Wilcoxon mezonlari qo'llanildi. Miqdoriy o'zgaruvchilar o'rtasidagi munosabatlar Spirmenning darajadagi korrelyatsiya koeffitsienti yordamida baholandi. Tegishli hodisalar ehtimolini aniqlash uchun imkoniyat nisbati hisoblanadi (Odds ratio – OR).

Tadqiqot natijalari.

Nasliy anamnez ma'lumotlariga ko'ra, ota onalarning birida semirish borligi barcha tekshirilgan bolalarning teng yarmida-51%da kuzatilgan, shulardan 7,8% da ota onasi ikkalasida ham semirish bo'lgan. Uglevodlar metabolizmining buzilishi, hech bo'lmaganda ota-onalardan birida bo'lishi semiz bolalarning 12% da qayd etilgan. Yurak-qon tomir tizimining kardiovaskulyar asoratlar bilan ifodalangan kasalliklari semiz bo'lgan bolalar va o'smirlarning 20,5% da qayd etilgan. Bolalarning asosiy qismi (97%) yetuk tug'ilgan, gestatsiya davri 39-40 hafta, shular orasida 8 ta bola (3,3%)da homila ichi rivojlanishidan orqada qolish belgilari bor. Qarama qarshi holat – tug'ilganda ortiqcha vazn (4 kgdan yuqori) 6,3% holat, bu semirishning xabarchi belgilari sifatida muhokama qilingan omillarning hech birini aniqlashga imkon bermadi. Erta bolalik davrida, hayotining dastlabki 3 yilida, manifest semizlik 23% bemorlarda aniqlangan. Perinatal anamnezning sanab o'tilgan omillari va semizlikning og'irlik darajasi orasidagi bog'liqlikni baholash kichik guruhlarda o'tkazildi.

O'tkazilgan tahlil natijalariga ko'ra semizlikning og'irligining xavf omillari ota onalardagi semizlik, asoratlangan kardiovaskulyar anamnez va 3 yoshgacha davrda semizlik hisoblanadi. (OR shunga ko'ra 3,3 va 3,7 $r < 0,05$), adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlarga mos kelgan holda [6]. Yuqorida keltirilgan xavf omillari bo'lgan bolalarda semizlik uchun xavf omillarini aniqlash uchun moslashtirilgan dasturlarga bo'lgan ehtiyoj haqida xulosa chiqarildi (jadval 1)

Jadval 1

Turli darajadagi semizligi bor bolalar anamnezi

Anamnez faktori	SDS TMI $\geq +2 < +3$ N=25	SDS TMI $\geq +3$ N=17	P	OR
Ota onalarning birida semizlik borligi	52%	76,4%	<0,05	3,6
2 tip qandli diabet ota onalarning birida yoki ikkalasida	24%	35,2%	<0,05	3,3
Asoratlangan kardiovaskulyar anamnez	40%	76,4%	<0,05	3,6
3 yoshgacha bo'lgan semizlik	23,5%	82,3%	<0,05	3,7
Bola tug'ilganda tana massasi 4000 gr va undan yuqori	25%	47%	<0,05	3,3
Bola tug'ilganda tana massasi 2500 gr va undan kam	24%	41,7%	<0,05	3,3

Keyingi qadam bolalarda semizlik bilan bog'liq metabolik komorbidlikning ayrim parametrlarini tahlil qilindi. Uglevod metabolizmini tahlil qilishda quyidagilar aniqlandi: dastlabki tekshirilgan bemorlar orasida 2 turi QD holatlari aniqlanmagan. Uglevodlar almashinuvining buzilishi nahorgi glikemiyaning buzilishi (NGB) va glukozaga tolerantlikning buzilishi (GTB) bilan namoyon bo'ldi. GTB holatlari 19%, NGB–11% tasdiqlandi. HbA1c medianasi 5,49%, HbA1c ko'rsatkichi 5,8%, ko'rsatkichlardan ortiq (6,0dan ko'p), 4 kishida aniqlandi (9,5%). Semizlikda uglevodlar almashinuvini buzilishining patogenetik bo'g'ini bu, insulinrezistentlik (IR) bo'lib, u uglevodlar almashinuvini buzilishi klinik shakllari manifestatsiyasigacha shakllanib bo'ladi va uning eng oxirgi chegaraviy ko'rinishi 2 tip QD hisoblanadi. O'tkazilgan tahlil natijalari shuni ko'rsatdiki, tekshiruvdagi bolalar va o'smirlarning yarmida IR kuzatilgan — 22 bola (52,3%).

Lipid almashinuvining buzilishi tahlili shuni ko'rsatdiki, biz tekshirgan bolalar orasida eng ko'p uchraydigan buzilish yuqori

zichlikdagi lipoproteidlarning fraksiyasini kamaytirish orqali dislipidemiya bo'lib, u bolalarning 42,8% da namoyon bo'ldi. Hipertriglyceridemiya tekshirilganlarning 21,4% da, hiperxolesterinemiya - 21,4% da aniqlandi, zichligi past lipoproteidlar (ZPL) o'sishi faqat oz sonli bolalarda - semiz bemorlarning 9,5% da namoyon bo'ldi.

Hozirgi vaqtda qon plazmasidagi D vitamini miqdorini, tana massasi, yog' to'qimasi miqdori, uglevodlar almashinuvining buzilishi, lipid metabolizmi bilan bog'liqligini ko'rsatadigan bir qator tadqiqotlar bizning tadqiqotimizning keyingi bosqichini belgilab berdi va semiz bolalar va o'smirlardagi D vitamini bilan ta'minlanish holatini baholashga, uning metabolik parametrlar bilan aloqasini o'rganishga qaratilgan.

D vitamini miqdori darajasini plazma darajasida 25(OH)D Samarqand viloyatida doimiy yashovchi semiz bo'lgan 42 ta bolada aniqlandi, bu darajadagi median 16,6 ng/ml ni tashkil etdi va D vitamini

etishmovchiligi oralig'ida aniqlandi. Vitamin D defitsitida semizlik faktini aniqlash uchun nazorat guruhida D vitamini bilan ta'minlash bo'yicha ma'lumotlar (SDS BMI <+1 jinsi va yoshi bo'yicha bolalar va o'smirlar) taqqoslandi.

Semizligi bor bolalar va nazorat guruhlarida D vitamini miqdori bo'yicha olingan ma'lumotlarga ko'ra, tana vaznidan qat'i nazar, maktab yoshidagi bolalar orasida D vitamini etishmovchiligining keng tarqalishini ko'rsatdi.

Shunday qilib, semizligi bor bolalar va o'smirlar 25(OH)D medianasi 16,6 ng/ml ga teng bo'lgan, nazorat guruhidagi bolalarda 25(OH)D medianasi 25 ng/ml (p>0,05) ga teng bo'lgan. Semizligi bor bolalar va nazorat guruhidagi bolalarning D vitamini bilan

ta'minlanish darajasi bo'yicha taqsimlanish ham bir xil bo'lib, D vitamini bilan normal ta'minlangan bolalar va o'smirlar oz miqdorini tashkil qilishi aniqlandi, bular orasida semizligi bor bolalar va TMI normal ko'rsatkichi bilan bo'lgan bolalar ham kiradi.

Samarqand viloyati hududida tekshirilayotgan bolalarning ko'pchiligida D vitamini etishmovchiligi mavjud. Shu bilan birga, D vitamini etishmovchiligi va semizligi bor bolalar guruhida 25(OH)D medianing miqdoriy qiymatlari D vitamini etishmovchiligi va normal tana vazniga ega bo'lgan bolalar guruhiga qaraganda statistik jihatdan ancha past (14,2 ng/ml va 16,5 ng/ml, <005) (Jadval 2).

Jadval 2

Semizlik va normal tana vazniga ega bo'lgan guruhlarda 25(OH)D qiymati

Ko'rsatkich	Semizlik N=42	Nazorat guruhi N=20	P
25(OH)D; mediana	16,6	17,9	-
25(OH)D <20 ng/ml	14,2	16,5	<0,05
25(OH)D 20-29 ng/ml	22,6	24,1	-
25(OH)D ≥30 ng/ml	33,1	35,2	-

Bolalar va o'smirlarning D vitamini bilan ta'minlanganlikning o'zaro bog'liqligini qiyosiy tahlil qilish semizlikning darajasiga qarab, statistik ishonchlilikni ko'rsatmadi-vitamin-D-tanqisligi holati, shuningdek, bu vitaminning normal ta'minlanishi semizlikning darajasidan qat'i nazar, bir hil darajada tez uchraydi.

25 (OH) D o'rtacha darajasi semizlik turli darajalari bilan solishtirildi va, 16,9 ng/mlni, TMI ≥+2<+3 SDS bolgan bolalar guruhida, tashkil qildi. Semizligi ancha yuqori bolgan bolalar guruhida 16,2 ng/ml tashkil etdi (p>0,05). D vitamini bilan ta'minlangan kichik guruhlarda median qiymatlari statistik jihatdan farq qilmadi (jadval 3).

Jadval 3

turli darajadagi semizligi bor guruhlarda 25(OH)Dning qiymati

Ko'rsatkich	SDS TMI ≥+2<+3 N=25	SDS TMI ≥+3 N=17
25(OH)D; mediana	16,9	16,2
25(OH)D <20 ng/ml	13,7	13,4
25(OH)D 20-29 ng/ml	22,5	22,3
25(OH)D ≥30 ng/ml	32,0	33,0

Keyingi bosqichda D vitamini miqdori va uning bolalar guruhlarining turli klinik va metabolik xususiyatlari bilan o'zaro bog'liqligini tahlil qilindi. D vitamini miqdorini o'g'il va qizlar orasida tahlil qilsak, farqlar yo'q edi. D vitamini etishmovchiligi semizligi bor 20 ta (91%) o'g'il va 16 ta (85%) qizlarda aniqlandi.

Semizligi bor bolalar va o'smirlarni jinsiy rivojlanish bosqichiga bog'liq ravishda, D vitamini bilan taminlanishi darajasiga kelsak, bu vitaminni ta'minlashning turli xil variantlari bo'lgan bolalar soni pubertatgacha rivojlanish va pubertat rivojlanish boshlangan bolalar

guruhida statistik jihatdan ahamiyatli emas ekanligi aniqlandi. Shunday qilib, 25(OH)D ning tanqisligi dopubertat 7 ta bola (77,9%) va pubertat yoshidagi o'smirlardan 28 ta (87,8%) bolalarda aniqlandi.

XULOSA

O'tkazilgan tadqiqot natijasida Samarqand viloyatida yashovchi maktab yoshidagi bolalar va o'smirlarning tana vaznidan, semizlik darajasi, jinsi va pubertat bosqichidan qat'i nazar, D vitamini bilan kam ta'minlanganligidan dalolat beruvchi yangi ma'lumotlar olindi.

Список литературы/ Iqtiboslar/ References

1. И.Л. Каронова «Уровень витамина D и его взаимосвязь с количеством жировой ткани и содержанием адипоцитоклинов у женщин репродуктивного возраста». Ж.Проблемы эндокринологии. – 2012. № 6. С. 19-23
2. И.Н. Захарова, С.В. Яблочкова, Ю.А. Дмитриева. “Известные и неизвестные эффекты витамина D» Ж.Вопросы современной педиатрии 2013 г Том 12. № 2
3. И.Н. Захарова. «Профилактика и коррекция недостаточности витамина Д в раннем детском возрасте: баланс эффективности и безопасности» Ж. Педиатрия/2017/Том 96/№ 5
4. И.Н. Захарова, «Обеспеченность витамином D и коррекция его недостаточности у детей раннего возраста в Российской Федерации» Ж. Практическая медицина. – 2017. Т 5, № 106.
5. С.И. Малявская, А.В. Лебедев, Г.Н. Кострова. «Инновационные технологии в эндокринологии». Сборник тезисов III Всероссийского эндокринологического конгресса с международным участием. ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава России;– 2017. – С. 426
6. Т.А. Ajslev «Stable intergenerational associations of childhood overweight during the development of the obesity epidemic» Obesity. – 2015. – Vol. 23. – № 6. – P. 1279-1287.
7. Vitamin D insufficiency is associated with insulin resistance independently of obesity in primary schoolchildren. The healthy growth study / G. Moschonis [et al.] // Pediatric Diabetes. – 2018. – Vol. 19, № 5. – P. 866-873

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Базарова Нигина Собиржоновна

Ассистент кафедры пропедевтики детских болезней.
Самаркандский государственный медицинский институт.
Самарканд, Узбекистан.

Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич

Доктор медицинских наук, доцент, кафедры внутренних болезней № 1.
Самаркандский государственный медицинский институт.
Самарканд, Узбекистан.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПОЛИМОРФНЫХ ГЕНОВ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ И ЕЕ ТКАНЕВЫХ ИНГИБИТОРОВ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ И ПРОГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

For citation: Bazarova Nigina Sobirjonovna, Ziyadullaev Shukhrat Khudoyberdievich/ Modern aspects of polymorphic genes of matrix metalloproteinases and its tissue inhibitors in children with chronic glomerulonephritis and prognosis of the disease. Journal of hepatogastroenterology research. vol. 3, issue 1. pp.8-10

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482371>

АННОТАЦИЯ

Нарушение равновесия между активностью ММП и их ингибиторов приводит к накоплению внеклеточного матрикса и облитерации клубочков, способствующие развитию фиброза и склероза сосудов почек. Эти нарушения могут влиять на процессы фильтрации и реабсорбции. Поэтому количество Цистатина С- который является золотым маркером в диагностике заболеваний почек в крови больных хроническим гломерулонефритом увеличивается. Количество Цистатина С в крови увеличивается до появления клинических симптомов. Чем тяжелее ренальная патология, тем хуже Цистатин С фильтруется в почках, тем выше его уровень в крови. Связь ММП и ТИМП с Цистатином С разъясняет утяжеление процесса.

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит, матриксная металлопротеиназа, тканевый ингибитор, Цистатин С.

Bazarova Nigina Sobirjonovna

Assistant at the Department of Propedeutics of Childhood Diseases.
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan.

Ziyadullaev Shukhrat Khudoyberdievich

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Department of Internal Medicine. Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan.

MODERN ASPECTS OF POLYMORPHIC GENES OF MATRIX METALLOPROTEINASES AND ITS TISSUE INHIBITORS IN CHILDREN WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS AND PROGNOSIS OF THE DISEASE

ANNOTATION

An imbalance between the activity of MMPs and their inhibitors leads to the accumulation of the extracellular matrix and obliteration of the glomeruli, which contribute to the development of fibrosis and sclerosis of the renal vessels. These disorders can affect the processes of filtration and reabsorption. Therefore, the amount of Cystatin C-, which is a gold marker in the diagnosis of kidney disease, in the blood of patients with chronic glomerulonephritis increases. The amount of Cystatin C in the blood increases until clinical symptoms appear. The more severe the renal pathology, the worse Cystatin C is filtered in the kidneys, the higher its level in the blood. The connection of MMP and TIMP with Cystatin C explains the aggravation of the process.

Key words: chronic glomerulonephritis, matrix metalloproteinase, tissue inhibitor. Cystatin C.

Актуальность. В современной медицине сформировались фундаментальные научные установки, необходимость активного развития методов молекулярной диагностики заболеваний почек, которые не только дополняют традиционные методы, но и дают понимание с точки зрения молекулярной патофизиологии. Активное развитие методов молекулярной диагностики заболеваний почек открывает большой раздел медицины, который

можно назвать «молекулярной нефропатологией». Дальнейшее изучение заболеваний почек с позиции молекулярной биологии позволит заново взглянуть на патогенез многих заболеваний и решить ряд проблем с позиций персонализированной терапии, которая учитывает генетические особенности пациента. Развитие методов молекулярной диагностики все больше открывает перспективы персонализированного подхода к изучению

патологии на различных уровнях взаимодействия, эти достижения дают качественную оценку ДНК, РНК, белкам и их метаболитам, что позволяет определять новые биомаркеры. Таким образом, необходимость молекулярной диагностики постепенно переходит в повседневную клиническую практику обследования нефрологических больных. В многочисленных исследованиях последних лет детально изучены механизмы развития и прогрессирования хронического гломерулонефрита. Большинство заболеваний обусловлено генетически, но прогресс в разработке новых тестов идёт очень медленно до настоящего времени. Современная стратегия борьбы за увеличение продолжительности жизни направлена на поиск значимых и воспроизводимых биологических маркеров, позволяющих осуществлять раннюю и точную диагностику риска и прогноза развития осложнений. Болезни органов мочевой системы, по данным ВОЗ, в настоящее время занимают 2-е место среди основных форм почечной патологии, свойственных детскому возрасту. В структуре заболеваний почек у детей, госпитализированных в нефрологическое отделение, гломерулонефрит занимает второе место. Актуальность проблемы хронического гломерулонефрита объясняется не распространённостью болезни, а течением болезни и развитием почечной недостаточности. Хронический гломерулонефрит - одно из тяжелых заболеваний почек у детей, которое отличается частым развитием осложнений и прогрессированием течения болезни.

Цель исследования: оценить роль полиморфных генов ММП-9 (rs-8202) и тканевого ингибитора ТИМП-1 (T-536) в развитии хронического гломерулонефрита у детей и определить прогноз заболевания.

Материалы и методы исследования: Наше исследование проведено на базе Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра (СОДММЦ, главный врач профессор Азизов М.К.), 3-семейной поликлиники (гл. врач. Хусенов И.А).

В начале исследования на кафедре 2-педиатрии СамГМИ (зав. каф. – д.м.н., доцент Н.И. Ахмеджанова) была разработана карта индивидуального наблюдения за больным, включающая данные анамнеза жизни и заболевания пациента, данные генеалогического и медико-биологического анамнеза, результаты клинико-параclinical обследования ребенка. Отбор пациентов для исследования проводился согласно критериям включения/исключения. Всем детям проводилось общепринятое клиническое обследование, включающее в себя сбор жалоб и анамнеза, общий осмотр, клинико-нефрологические и диагностические исследования.

На втором этапе проведено обследование 102 больных детей с хроническим гломерулонефритом (ХГН) находившихся на стационарном лечении в нефрологическом отделении Самаркандского ОДММЦ с 2018 по 2021 гг. Контрольную группу составили 27 практически здоровых детей аналогичного возраста с благоприятным семейным анамнезом (табл.1).

Таблица 1.

Обследованные дети	Пол	Возраст			Всего
		5-7 лет	8-11 лет	12-15 лет	
Дети с ХГН	Мальчики	24(36,9%)	18(27,7%)	23(35,4%)	65(100%)
	Девочки	13(35,1%)	13(35,1%)	11(29,8%)	37(100%)
Контрольная группа	Мальчики	8(61,5%)	4(30,8%)	1(7,7%)	13(100%)
	Девочки	6(42,8%)	6(42,8%)	2(14,4%)	14(100%)
Всего		51(39,5%)	41(31,8%)	37(28,7%)	129(100%)

Обследование выполнено в дизайне проспективного клинического исследования оценки эффективности алгоритма ведения пациентов с хроническим гломерулонефритом, которое включало обследование и лечение пациентов, проходивших стационарное лечение в нефрологическом отделении. В соответствии с классификацией (международная классификация хронического гломерулонефрита от 2015 г.) обследованные пациенты были с нефротической, гематурической и смешанными

формами. Больные проходили клинико-лабораторные исследования, включающие определение количества Цистатина С иммунотурдиметрическим методом и определение полиморфных генов матриксных металлопротеиназ и тканевых ингибиторов, ПЦР методом. Больные с гломерулонефритом были исследованы, взята кровь на Цистатин С и на полиморфные гены металлопротеиназ-9, ТИМП-1.

Содержание матриксных металлопротеиназ и их ингибиторов в сыворотке крови детей при заболеваниях почек

№	Показатель нг/мл	Контроль	Хронический гломерулонефрит
1	ММП-2	242,87 ± 12,02	215,90 ± 21,37
2	ММП-9	441,61 ± 37,98	334,17 ± 24,58
3	ТИМП-2	168,66 ± 15,58	220,22 ± 15,25
4	Цистатин С мг/л	46,88 ± 4,62	76,32 ± 6,54

Уровень статистической значимости различий по сравнению с контролем (p < 0,05)

Нарушение равновесия между активностью ММП и их ингибиторов приводит к накоплению внеклеточного матрикса и облитерации клубочков, способствует развитию фиброза и склероза сосудов почек. Эти нарушения могут влиять на процессы фильтрации и реабсорбции. Поэтому нами было изучено и количество Цистатина С- который является золотым маркером в диагностике заболевании почек. Нам было интересно как ведёт себя Цистатин С, известно, что количество Цистатина С в крови

увеличивается до появления клинических симптомов. Чем тяжелее ренальная патология, тем хуже Цистатин С фильтруется в почках, тем выше его уровень в крови. Связь ММП и ТИМП с Цистатином С разъясняет утяжеления процесса. При хроническом гломерулонефрите количества ММП-9 увеличивается, а ТИМП-1 снижается. При этом количество Цистатина С неуклонно растёт, что показывает корреляционную связь между ними.

Оценка полученных результатов. Таким образом,

увеличение уровня тканевых ингибиторов, повышение содержания ТИМП-1, снижение ММП-9 способствуют прогрессированию заболевания, развитию воспаления и накоплению белков межклеточного матрикса в интерстициальной ткани почек, приводящих к склеротическим и фиброзным изменениям. Матриксные металлопротеиназы (ММП) участвуют в расщеплении компонентов экстрацеллюлярного матрикса, базальных мембран и клеточных поверхностных белков,

представляя собой цинксодержащие эндопептидазы, которые преобладают в межклеточном пространстве, активны при нейтральных значениях рН, вырабатываются многими клетками от фибробластов и макрофагов до эндотелиальных и тучных клеток. ММП-9 относятся к желатиназам, уменьшают воспаление и повышают проницаемость эндотелия микрокапилляров. Это в своё время приводит к увеличению количества Цистатина С, приводящего к склеротическим и фиброзным изменениям.

Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Гломерулонефриты: учебное пособие / О.В. Тирикова, И.А. Филатова; под ред. Н. М. Козловой; ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, Кафедра факультетской терапии. – Иркутск: ИГМУ, 2017. – 44с.
2. Морозов С.Л., Длин В.В., Сухоруков В.С., Воронкова А.С. Молекулярная нефропатология: новые возможности в диагностике заболеваний почек. Рос вестн перинатол и педиатр 2017; 62:(3): 32-36.
3. Рогова Л.Н., Шестернина Н.В., Замечник Т.В., Фастова И.А. Матриксные металлопротеиназы, их роль в физиологических и патологических процессах (обзор). Вестник новых медицинских технологий. 2011;8(2):86–9. [Rogova LN,
4. Суханова Г.А., Терентьева А.А., Кувшинов Н.Н. Роль матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов в развитии осложнений при заболеваниях почек у детей. Бюллетень сибирской медицины 2015;14(3):35–9.
5. Бондарь И.А., Климонтов В.В. Матриксные металлопротеиназы и их ингибиторы в развитии фиброза почек при сахарном диабете // Проблемы эндокринологии. 2012. (1). С. 39–44. 8
6. Мельник А.А. Фокально-сегментарный гломерулосклероз, генетический анализ и целевая терапия. 2018.7 (1):35-49
7. Шадрин А.С., Плиева Я.З., Кушлинский Д.Н., Морозов А.А., Филипенко М.Л., Чанг В.Л., Кушлинский Н.Е. Классификация, регуляция активности, генетический полиморфизм матриксных металлопротеиназ в норме и при патологии. Альманах клинической медицины. 2017 Июнь; 45 (4): 266–279
8. Баранов В.С., Баранова Е.В., Иващенко Т.Е., Асеев М.В. Геном человека и гены «предрасположенности»: введение в предиктивную медицину. СПб.: Интермедика; 2000.
9. Э.К.Петросян, Т.В.Белинская, Л.И.Ильинко, А.Н.Цугин, В.В. Носиков. Полиморфный маркер 4G/5G Г PAI-1 гена у детей с хроническим гломерулонефритом у детей. ISSN 1561-6274. Нефрология. 2006. Том 10. №4.
10. Ли О., Бобкова И.Н., Козловская Л.В. Концентрация в моче матриксных металлопротеиназ и их ингибиторов как показатель, характеризующий течение хронического гломерулонефрита // Клиническая нефрология. 2009. (1). С. 50–54.
11. Sabbatini AR, Barbaro NR, Faria AP, Ritter AMV, Modolo R, Correa NB et al. Matrix metalloproteinase-2–735C/T polymorphism is associated with resistant hypertension in a specialized outpatient clinic in Brazil. Gene. 2017; 620:23–29. doi:10.1016/j. gene.2017.04.004
12. Базарова Н.С., Зиядуллаев Ш.Х. «Значение полиморфных генов матричных металлопротеиназ (ммп) и их тканевых ингибиторов в развитии нарушения функции почек при хроническом гломерулонефрите у детей». Европейский журнал молекулярной медицины 1.4 (2021 г.).

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Базарова Нигина Собиржоновна

Ассистент кафедры пропедевтики детских болезней.
Самаркандский Государственный медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

Мамутова Эвелина Сергеевна

Ассистент кафедры пропедевтики детских болезней.
Самаркандский Государственный медицинский институт.
Узбекистан, Самарканд

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА У ДЕТЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

For citation: Mamutova Evelina Sergeevna, Bazarova Nigina Sobirjonovna./ Clinical course of chronic pancreatitis in children with metabolic syndrome. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 1. pp.11-13

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482373>

АННОТАЦИЯ

Проблемы панкреатологии детского возраста относят к наиболее сложному разделу клинической гастроэнтерологии. Разнообразие и особенности клинических проявлений заболеваний поджелудочной железы у детей в различные возрастные периоды дают повод к многочисленным диагностическим и тактическим ошибкам. У больных раннего возраста относительно чаще диагностируются пороки развития поджелудочной железы, у более старших хронические панкреатиты, обусловленные различными причинами. Несмотря на значительные достижения в изучении патогенеза, как ХП у детей, так и МС, а также инсулинорезистентности, в развитии данной сочетанной патологии остается много белых пятен: не уточнено патогенетическое значение адипокининов, остается недостаточно изученным течение ХП, ассоциированного с метаболическим синдромом. Выяснение данных вопросов представляется важным для своевременной постановки диагноза и проведения патогенетически обоснованного лечения.

Ключевые слова: хронический панкреатит, инсулинорезистентность, метаболический синдром.

Bazarova Nigina Sobirjonovna

Assistant at the Department of Propedeutics of Childhood Diseases.
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Mamutova Evelina Sergeevna

Assistant of the Department of Propaedeutics of Children's Diseases.
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

CLINICAL COURSE OF CHRONIC PANCREATITIS IN CHILDREN WITH METABOLIC SYNDROME.

ANNOTATION

Problems of pancreatology of childhood are referred to the most difficult section of clinical gastroenterology. The variety and characteristics of clinical manifestations of pancreatic diseases in children in different age periods give rise to numerous diagnostic and tactical errors. In patients of early age, malformations of the pancreas are relatively more often diagnosed, in older patients, chronic pancreatitis due to various reasons. Despite significant advances in the study of the pathogenesis of both CP in children and MS, as well as insulin resistance, there are many blank spots in the development of this comorbidity: the pathogenetic significance of adipokinins has not been clarified, and the course of CP associated with the metabolic syndrome remains insufficiently studied. Clarification of these issues is important for timely diagnosis and pathogenetically substantiated treatment.

Key words: chronic pancreatitis, insulin resistance, metabolic syndrome.

Актуальность. Проблема хронического панкреатита у детей выступает как одна из самых актуальных в современной гастроэнтерологии. В последние годы во многих странах мира наблюдается неуклонный рост ожирения у детей и подростков. На фоне ожирения, прежде всего, висцерального, часто уже в детском возрасте развиваются инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия, которые длительное время могут быть начальными и нередко единственными проявлениями

метаболического синдрома. На конгрессе педиатров стран СНГ, прошедшем в феврале 2018 года в г. Москва под девизом «Детская гастроэнтерология — настоящее и будущее», прозвучали официальные статистические данные: в настоящее время в странах СНГ болезни органов пищеварения вышли на второе место по частоте среди патологий детского населения после острых респираторных заболеваний. Болезни органов пищеварения редко протекают изолированно. Сочетание нескольких

гастроэнтерологических заболеваний у одного и того же больного составляет по клиническим данным 3-8,3%, а избыточная масса тела диагностируется у 25, 7% от общего количества больных хроническим панкреатитом. Термином хронический панкреатит обозначают группу хронических заболеваний поджелудочной железы различной этиологии, преимущественно воспалительной природы, с фазово-прогрессирующими очаговыми, сегментарным, диффузными дегенеративными или деструктивными изменениями ее ткани, атрофией железистых элементов (панкреоцитов) и замещением их соединительной (фиброзной) тканью.

Особенностью клинического течения хронического панкреатита у детей с метаболischem синдромом является весьма частое его протекание в скрытой или малосимптомной форме. Клиническая картина хронического панкреатита у детей переменна и зависит от давности заболевания, формы и стадии развития болезни, степени расстройства внешне - и внутрисекреторной функций железы, наличия сопутствующей патологии других органов. Анамнез предусматривает анализ особенностей развития ребенка в разные периоды жизни, характер питания, наследственность, сроки возникновения ранних симптомов заболевания. Несмотря на многообразие клинических симптомов панкреатита, ведущим синдромом считают болевой, боль не имеет четкой локализации. У большинства детей боли носят приступообразный характер и локализуются в верхней половине живота. У части детей они могут быть постоянными и ноющими. Как правило, боли усиливаются после приема пищи и во второй половине дня. Обычно возникновение болевого приступа обусловлено нарушением диеты (грубая, жирная, жареная, сладкая, холодная пища), значительной физической нагрузкой и перенесенным вирусным заболеванием. Болевые приступы чаще продолжаются от 1 до 2-3 часов, реже — до 4-5 часов, а у ряда больных держатся до нескольких суток. У половины детей отмечается иррадиация в спину или в левую и правую половины грудной клетки, в части случаев боли принимают опоясывающий характер. Иногда боль ослабевает в положении сидя, с наклоном туловища вперед или в коленно-локтевом положении. Повышение концентрации амилазы, липазы, трипсина и его ингибиторов в сыворотке крови, а также амилазы, липазы в моче отражает активность воспалительного процесса в поджелудочной железе и свидетельствует о панкреатите. Несмотря на многообразие клинических проявлений панкреатита, можно выделить несколько основных синдромов. Синдром инкреторной недостаточности: частое развитие гипогликемических состояний вследствие низкого уровня глюкогена в сыворотке крови или гипергликемии, особенно на высоте воспалительно-деструктивного синдрома. Проявляется приступами «волчьего голода» и признаками сахарного диабета с меньшей потребностью в инсулине. Развивается «псевдопанкреатическая триада»: гипергликемия, сухость во рту и жажда без кетоацидоза. Астено-вегетативный синдром – слабость, раздражительность, особенно «на голодный желудок», нарушение сна. Диспептический синдром проявляется изменением аппетита, тошнотой, не приносящей облегчения, отвращением от жирной пищи, слюнотечением, метеоризмом, вздутием кишечника. Следовательно, у детей с изолированным хроническим панкреатитом характерны боль не имеющая четкой локализации, синдром инкреторной недостаточности, астено-вегетативный синдром.

Таким образом, клиническими проявлениями хронического панкреатита у детей с метаболischem синдромом является повышение массы тела, инсулинорезистентность, что не характерно для изолированного хронического панкреатита у детей.

Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Ивашкин В.Т., Маев И. В. и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению хронического панкреатита //Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии - 2014. -Т. 24. - № 4. - С.70-97.
2. Кубышкин В.А., Кригер А.Г., Вишневикий В.А., Национальные рекомендации по хирургическому лечению больных хроническим панкреатитом -2015.
3. Braganza J. M. et al. Chronic pancreatitis //The Lancet. - 2016. - Т. 377. -№. 9772. - С. 1184-1197.
4. Goh K. L. Chronic pancreatitis: aetiology, epidemiology and clinical presentation //The Medical journal of Malaysia. - 2015. - Т. 60. - С.94- 98.
5. Braganza J. M. et al. Chronic pancreatitis //The Lancet. - 2015. - Т. 377. -№. 9772. - С. 1184-1197.
6. Данилов, М. В., Зурабиани В. Г. Тактика лечения осложненных псевдокист поджелудочной железы // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2016. - № 7. - С. 53- 58.
7. Кубышкин В. А. и др. Лечение больных хроническим панкреатитом, осложненным ложными аневризмами артерий бассейна чревного ствола и верхней брыжеечной артерии //Вестник экспериментальной и клинической хирургии. -2017. - Т. 1. - С. 12-21.
8. Frey C. F., Amikura K. Local resection of the head of the pancreas combined with longitudinal pancreaticojejunostomy in the management of patients with chronic pancreatitis //Annals of surgery. - 2017. - Т. 220. - №. 4. - С. 492.
9. Park D. H. et al. Endoscopic ultrasound-guided versus conventional transmural drainage for pancreatic pseudocysts: a prospective randomized trial //Endoscopy. - 2019. - Т. 41. - №. 10. - С. 842-848.
10. Cahen D. L. et al. Long-term outcomes of endoscopic vs surgical drainage of the pancreatic duct in patients with chronic pancreatitis //Gastroenterology. - 2016. -Т. 141. - №. 5. - С. 1690-1695.
11. Григорьева И. Н., Никитенко Т. М., Ямлиханова А. Ю. и соавт. Алкогольный панкреатит: гендерные, возрастные, генетические особенности // Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. - 2019. №3. - С. 42-47.
12. Гончарик, И. И. Хронический панкреатит / И. И. Гончарик // Военная медицина. - 2015. - №3.-С.127-133
13. Гарифулина Л.М., Рустамов М.Р., Уралов Ш.М./Ожирение у детей: факторы риска развития в соответствии с перинатальным программированием метаболизма/ Педиатрия.- 2019. №3. С.171-176
14. Исламова Д.С., Ибатова Ш.М., Тагаев И.У., Шадиева Х.Н., Маматкулова Ф.Х. Осложненное течение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей старшего школьного возраста: причины, диагностические критерии. Международный научный журнал «Проблемы биологии и медицины». № 2 (94) 2017. –С.51-55.
15. Г. Н. Кудратова, Ш. М. Ибатова, Д. С. Исламова, М. Ж. Ашурова. Болаларда ўткир панкреатитни учраши ва клиник кечиши. Научно-практический журнал “Доктор ахборотномаси” № 3 (100) 2021, С.69-71.
16. Уралов Ш.М., Рустамов М.Р., Халиков К.М.. изучение глюконеогенной и мочевинообразовательной функции печени у детей. 2021. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. Том 2. № 3.2. - С.18-20
17. Уралов Ш.М., Жураев Ш.А. Функциональное состояние печени у детей с хронической гастродуоденальной патологией. 2021. 148 стр
18. Muniraj T, Yadav D, Abberbock JN, Alkaade S, Amann ST, Anderson MA, Banks PA, Brand RE, Conwell D, Cote GA, Forsmark CE. Increased awareness enhances physician recognition of the role of smoking in chronic pancreatitis. Pancreatology. 2019 Feb 26.
19. Sivadas J, Gopalakrishna R, Pillai BV. Profile of Drug Induced Pancreatitis. Cervical Cancer Awareness Surgical Correction of Varicose Veins Video EEG in Temporal Lobe Epilepsy Drug Induced Pancreatitis. 2019 Jan:35.
20. Гарифулина Л. М. СОСТОЯНИЕ МЕТАБОЛИЗМА У ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОЖИРЕНИЕМ //Детская медицина Северо-Запада. – 2020. – С. 96.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич,

Гистология, цитология ва эмбриология кафедраси тиббиёт фанлари номзоди, доцент,
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистан

Джуракулов Бунёд Искандарович,

Гистология, цитология ва эмбриология кафедраси ассистенти
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистан

Қурбонов Хуршед Рахматуллоевич,

Гистология, цитология ва эмбриология кафедраси ассистенти
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистан

ЧУВАЛЧАНГСИМОН ЎСИМТА ВА ИНГИЧКА ИЧАК ИММУН-ҲИМОЯ ТИЗИМИНИНГ МОРФОЛОГИК АСОСЛАРИ

For citation: Boykuziev Khayitboy Khudoyberdiyevich, Djurakulov Bunyod Iskandarovich, Kurbonov Khurshed Rakhmatulloyevich/
Morphological bases of the immune-protective system of the small intestine and appendix. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3,
issue 1. pp.14-18

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482375>

АННОТАЦИЯ

Организмнинг фаолиятини бошқаришда нерв тизими билан бир қаторда, антигенлардан ҳимоя қилувчи ва организм ички муҳитини таъминловчи иммун-ҳимоя тизими ҳам муҳим аҳамиятга эга. Организм шиллик қаватининг иммун тизими, иммуноцитлар, туғма ва орттирилган, умумий ва маҳаллий иммунитет ҳақидаги ҳозирги замон тушунчаси классик гистолог ва иммунолог олимларнинг фундаментал дунёқарашлари асосида шаклланди. Шиллик қаватлар иммун тизими организмнинг ташқи муҳит билан фаол муносабатини ўрнатувчи организмда нерв, гуморал ва иммун хабарларни ҳосил қилувчи ва бошқа барча ҳолатларда бошқарув, ҳимоя ва мослашув вазифасини мувофиқлаштирувчи тизим сифатида фаолият юритади. Албатта, бундай мураккаб вазифани бажаришда қабул қилинаётган озукаларнинг тури, сифати ва организмнинг ҳаёт тарзи муҳим аҳамиятга эга. Биз масалага ана шу томонлама ёндошишни ўринли деб топдик.

Калит сўзлар: чувалчангсимон ўсимта, иммун тизим, ингичка ичак, морфология, экспериментал ҳайвонлар.

Boykuziev Khayitboy Khudoyberdiyevich,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,

Department of Gistology, Sitology and Embriology,

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Djurakulov Bunyod Iskandarovich,

Assistant of the Department of Gistology, Sitology and Embriology,

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Kurbonov Khurshed Rakhmatulloyevich,

Assistant of the Department of Gistology, Sitology and Embriology,

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

MORPHOLOGICAL BASES OF THE IMMUNE-PROTECTIVE SYSTEM OF THE SMALL INTESTINE AND APPENDIX

ANNOTATION

In addition to the nervous system, which controls the activity of the organism, the immune-protective system, which protects it from antigens and provides the internal environment of the organism, is also important. The present-day understanding of the immune system of the mucous membrane of the organism, immunocytes, innate and acquired, General and local immunities was formed on the basis of the fundamental worldview of classical histologist and immunologist scientists. Mucous membranes the immune system functions as a system that generates nerve, humoral and immune messages in the body, which establishes an active relationship with the external environment of the body and, in all other cases, coordinates the function of control, protection and adaptation. Of course, in the performance of such a complex task, the type, quality of nutrients received and the way of life of the organism are important. We found that such a concerted approach to the issue was appropriate.

Key words: appendices, immune system, small intestine, morphology, experimental animals.

Организмнинг фаолиятини бошқаришда нерв тизими билан бир қаторда, антигенлардан ҳимоя қилувчи ва организм ички муҳитини таъминловчи иммун-ҳимоя тизими ҳам муҳим аҳамиятга

эга. Организм шиллик қаватининг иммун тизими (ШҚИТ), иммуноцитлар, туғма ва орттирилган, умумий ва маҳаллий иммунитет ҳақидаги ҳозирги замон тушунчаси И.И. Мечников,

А.М. Безредка, Р.В. Петрова., К.А.Зуфаров, Р.М. Хаитов, А.Ю. Юлдашев, J.Bienstock каби олимларнинг фундаментал дунёқарашлари асосида шаклланди. Овқат ҳазм қилиш найи организмнинг ташки ва ички муҳити билан чегарасида жойлашганлиги сабабли, қунига 3-4 марта ҳар хил кимёвий таркибга, ҳароратга эга бўлган озиқ моддалар қабул қилиши, антигенлар таъсирида ҳазм найи бўйлаб турли химоя тизими ва тўсиқларнинг пайдо бўлиши илмий мақолаларда ўз аксини топган [17,8,70]. Овқат ҳазм қилиш тизими шиллиқ қаватининг иммун тизими (ШҚИТ), бошқа аъзолар (нафас олиш, сийдик ажратиш ва жинсий тизими аъзолари) шиллиқ қават иммун тизими билан морфофункционал жиҳатдан бир хил. Буларнинг барчаси (тузилмавий) эфферент ва афферент (тарқок) қисмлардан иборат [58,59,55]. Эфферент қисми эпителий билан қўшилиб кетган лимфоид тўқимадан иборат бўлиб, тўғридан-тўғри овқат, микроблар ва уларнинг антигени билан алоқада бўлади. Улар макрофаглар, Т ва В лимфоцитларга антигенлар ҳақидаги маълумотларни етказиб беради, уларни фаоллаштиради, лимфа капилярлари ва маҳаллий лимфа тугунларига миграция қилади. Афферент қисми эса, шиллиқ қавати хусусий пластинкасидаги тарқок ҳолдаги сийрак толали бириктирувчи тўқима (СТБТ) таркибидagi ва эпителийларaro лимфоцитлардан (ЭАЛ) ташкил топган. Ингичка, йўғон ичаклар ва чувалчангсимон ўсимталарга микроорганизмлар ўтиши жараёнида ўрнашади ва ҳаёт давомида улар сифат ва миқдор жиҳатидан ўзгариб туради. Бу ҳолат шиллиқ қаватлар иммун тизимининг (ШҚИТ) шаклланиши ва ривожланишида, овқатнинг парчаланиши ва сўрилиш жараёнларида муҳим аҳамиятга эга. [14,43,8]. Ичак микрофлораси шиллиқ қаватлар иммун тизимининг (ШҚИТ) морфологик ва иммуноген хусусиятининг, улар ўртасидаги мослашиш ва мувофиқлашиш механизмларининг шаклланишида фундаментал аҳамиятга эга бўлиб, туғма ва ортирилган иммунитет ўртасидаги ўзаро муносабатларнинг моҳиятини очиб беради. [53,44,69,72,65,67,68,71]. Одамларда ичак флораси туғилгандан кейин ҳаёт давомида шаклланиб, ўзгариб боради. Соғлом одамларда ичак флорасининг 90-91% анаэроб бифидобактериялар, 1-2% ичак таёқчалари, стрептококк, энтерококклар, ва 0,01% стафилакокк, протей ва замбуруғлардан иборат. [55,56].

Соғлом ичак флораси органлар тизимининг (ҳазм тизими, иммун тизими, қон яратувчи аъзолар, эндокрин тизими ва бошқалар) морфогенези ва функционал ҳолатининг шаклланишига катта таъсир кўрсатади. Шу билан бир қаторда аъзоларнинг иммунобиологик фаоллиги, сув-туз алмашинувида, ўт кислотасининг айланиши ва моддалар алмашинувида, витаминлар синтезида иштирок этади [5,13,36,43,49,52,60,61,62,66,72,73]. Чувалчангсимон ўсимта лимфатик тугунларининг шаклланиши, гистогенези, тўқима таркиби функционал ҳолатини ултратузилмавий нуқтаи-назардан ўрганиб чиқилган [4]. Бундан ташқари, илмий адабиётларда шиллиқ қаватлар иммун тизимини (ШҚИТ) пренатал ва постнатал онтогенездаги тизим сифатида шаклланиш асослари батафсил баён этилган. [9]. XX асрнинг иккинчи ярмидаги илмий тадқиқотларда овқат ҳазм қилиш аъзолари иммун тизимининг ҳосил бўлиш механизми ва морфогенези, ҳамда организм аъзолари шиллиқ қавати иммун тизими, уларнинг орасидаги гистогенетик умумийлик ва морфофункционал алоқалар механизмнинг мавжудлиги ҳақидаги маълумотларни кузатиш мумкин [29,30]. Шу жумладан, ингичка ичак лимфоид тугунчаларининг тизим сифатида шаклланиш асослари ва ёшга қараб ўзгариш механизмлари маҳаллий тадқиқотчиларимиз томонидан ҳам ўрганилган [56]. Етуқ ёшдаги сут эмизувчи ҳайвонлар ингичка ичагида лимфоид фолликулалар якка-якка ҳолда, чувалчангсимон ўсимталарда эса гуруҳ-гуруҳ бўлиб шиллиқ қаватининг хусусий пластинкасида (ХП) ва шиллиқ ости қаватида (ШОК) жойлашган. Лимфоид фолликулалар гуруҳлари сезиларсиз тарзда билинар-билинемас бир-бирига қўшилиб кетади, яъни фолликулаларнинг аниқ чегараси билинмайди. Ҳазм қилиш найи аъзоларининг қайси қисмида лимфоид фолликулалар зичлиги юқори бўлса, яъни гуруҳ-гуруҳ бўлиб жойлашса ўша қисмларида антигенлар концентрацияси юқори бўлади деган хулосаларга олиб келади.

Пейер пиллакчаларида (ПП) ҳар бир лимфоид фолликулалар (ЛФ) куйидаги тузилмавий-функционал зоналарда ташкил топган [53,4,29,44,59,64]:

- 1) Ёруғ герминатив марказ (кўпайиш маркази) ёки куртак зонаси;
- 2) Қорамтир-фолликуляр зонаси;
- 3) Парафолликуляр-фолликула атрофи зонаси;
- 4) Гумбаз зонаси.

Юмалоқ ва овал шаклдаги лимфоид фолликулаларни бир-бирдан парафолликуляр зона билинар-билинемас чегара ҳосил қилиб ажратиб туради. Периферик қисмларда пейер пиллакчалари (ПП) шиллиқ қаватининг хусусий пластинкаси (ХП) ва шиллиқ ости қавати (ШОК) нинг сийрак толали шаклланмаган бириктирувчи тўқимаси (СТБТ) билан аниқ чегара ҳосил қилиб жойлашган [4,53]. Ингичка ичаклар, чувалчангсимон ўсимтаннинг лимфоид фолликулалари (ЛФ), ташки юзасига майда ғадир-будур тузилма кўринишида, ички юзасига эса ярим шар ёки конус шаклида бўртиб чиқиб туради. Лимфоид фолликулалар ингичка ичак ёки чувалчангсимон ўсимтаннинг ички юзасида бир қаватли призматик эпителий билан, ёки периферик қисмларида эса сўргичлар ва кристаллар билан ўраб олинган. Лимфоид фолликулаларнинг ҳар бир зонаси ва ҳужайралари ўсимтали ретикуляр ҳужайралар билан чегараланган. Герминатив (кўпайиш маркази) марказда йирик лимфобластлар жойлашган. Герминатив марказни ўраб турувчи фолликуляр зона эса кичик лимфобластлардан иборат бўлиб, бир-бирига зич жойлашган. Парафолликуляр зонада кичик ва катта лимфоцитлар нисбатан сийрак жойлашган. Лимфоид фолликулаларининг гумбаз қисмида эса, лимфоцитлар кам миқдорда, асосан макрофаглар, плазматитлар, тўқима базофиллари ва кам миқдорда эозинофиллар ва лимфобластлар учрайди. Онасида сурункали жигар яллиғланиши бўлган каламушлар иммун тизимининг дастлабки постнатал шаклланиши ва экспериментал салмонеллездаги морфометрик ва морфофункционал хусусиятларини ўрганишида [55,58,1,2]. Бир гуруҳ тадқиқотчилар томонидан одамда диффуз лимфоид тўқималар ва лимфа томирларининг ултратузилмавий хусусиятлари улар онтогенезини ўрганган ҳолда, ҳамда хомила тўғри ичаги лимфоид тўқимасининг ўзига хос морфологик хусусиятлари ёритиб берилган [6,3]. Каламушларда ўтказилган экспериментларда ингичка ичак лимфоид фолликулалари и герминатив марказларнинг ҳужайравий таркиби сут эмизувчиларнинг ҳар хил стресс ҳолатларига чидамлилиги даражаси билан ўзгариб туриши аниқланган [7].

Баъзи бир кузатувчилар микст-инфекция юктирилган ҳолатида йирик шохли сут эмизувчи ҳайвонлар (бузоқчалар) лимфоид органларининг морфологик хусусиятларини баён қилишди [10]. Бошқалар эса йирик шохли ҳайвонлар эмбрионида чамбар ичак лимфоид тўқимасининг морфофункционал хусусиятларини ўрганишди [12]. Яна бир гуруҳ тадқиқотчилар иммун тизими аъзоларини люменисцент-гистохимик усулда ўрганиб, кимёвий таъсирлар "Семакс" синтетик препарати таъсирида баъзи бир морфологик ўзгаришларни аниқлади [15]. Экспериментал геморрагик инсулт ҳолатида каламушлар йўғон ичак лимфоид тўқимаси цитоархитектоникасини ўрганган бир қатор олимлар геморрагик инсулт ҳолатидан лимфоид тўқималарнинг тузилмавий зоналаридаги ҳужайравий таркибини ва морфофункционал ўзгаришларини баён қилди [18,19].

Кўпчилик олимлар фикрини тасдиқловчи илмий изланувчилар иммун тизими организмнинг сув-туз баланси, яъни ички муҳити бир меъёрга сақланишини таъминлашда муҳим аҳамиятга эга деган хулосага келишди [11]. Шу билан бирга баъзи илмий изланувчилар каламушлар ингичка ичаги лимфоид тугунчаларини турли эмоционал стресс ҳолатида ўрганиб, уларнинг тузилмавий қисмларининг ўлчамлари, яъни қамров майдонларининг ва ҳужайравий таркибининг ўзгаришларини аниқлади [16]. Ичаклар морфологияси турлича бўлган эндоэкологик муҳитда, иммун тизимининг ҳам иммуноморфологияси турлича бўлиши мумкинлигини ўзбекистонлик тадқиқотчилар ўз илмий ишларида баён қилган. Бир гуруҳ россиялик олимлар ингичка ичак химоя-тўсиқ вазифасини бажарувчи тузилмалар, макрофаглар ва пейер

пилакчалари (ПП) лимфоцитлари кинетикасининг механизмларини ва аппендектомия қилинган одамлар кўр ичаги деворидаги лимфоид тугунчаларида макрофаглар ва йирик лимфоцитлар жойлашиши (уларнинг ортиб кетиши) кузатилишини баён қилди [23,24,26]. Баъзи тадқиқотчилар ўз илмий изланишларини каламушлар лимфатик тугунлари йирингли яллиғланиш ҳолатида ва интерлейкин таъсиридаги уларнинг зоналарининг ва хужайра таркибининг ўзгаришларини аниқлашга бағишлаганлар [21,22].

Бошқалар эса каламушлар нафас ва ҳазм тизими аъзолари лимфоид тузилмаларининг турли иммуностимуляция таъсирларига қилган иммуноморфологик жавоб реакцияларини асослаб берди [48]. "Она-ҳомила" тизимида этанол таъсирида каламушлар ингичка ичаги лимфоид тугунчаларининг тузилиши ва морфофункционал ўзгаришларини постнатал онтогенезнинг дастлабки кунларида ўрганиб чиққан изланувчилар ўз хулосаларини бердилар [27]. Шу жумладан лимфоид аъзоларнинг ёшга қараб ўзгариши, турли хил яллиғланиш ва юкумли касалликлар таъсиридаги тузилмавий ва морфофункционал ўзгаришларини ўз илмий изланишларида кўрсатиб берди [28]. Ўзбекистонлик таниқли морфологлар ўз илмий изланишлари натижасида она сути ва сунъий овқатлантириш ҳазм тизими аъзолари лимфоид фолликулалари ва организм иммун тизимининг шаклланиши ҳамда морфофункционал фаоллигига таъсир кўрсатувчи муҳим омиллардан бири деган хулосага келишди [37]. Шу билан бир қаторда бошқа бир тадқиқотчилар ўз илмий мақолаларида эмоционал стресс ҳолатлари организм лимфоид (иммун) тизимининг тузилмавий таркиби ва функционал ҳолатига деструктив таъсир кўрсатишини баён қилди [34]. Самарқанд морфология мактаби вакиллари сут эмизувчи ҳайвонлар ички аъзоларининг лимфоид тузилмаларига пестицидлар таъсирини ўрганиб, кимёвий таъсирлар лимфоид молекулаларнинг гистогенезига, уларнинг зоналарини, хужайра таркиби сифат ва микдор кўрсаткичларини ўзгартириши ва турли морфологик ва деструктив ўзгаришларга олиб келишини айтиб ўтдилар [31,32,33]. Баъзи амалиётчи (клинист) олимлар иммун тизими аъзолари

хужайравий таркиби, умумий тузилиши, баъзи бир патологик ҳолатларда ва экспериментал таъсирларда морфологик ва функционал жиҳатдан турли ўзгаришлар номуносорбиклар зуога келишини кузатганлар [35]. Бир қатор иммуноморфологлар ички аъзолар иммун тизими морфологиясини, функционал ҳолати, шаклланиши ва турли хил патологик жараёнлар, сурункали жигар яллиғланиши ва кимёвий таъсирлардан кейинги ўзгаришларини ўрганиб, иммун тизимининг шаклланиши ва нормал морфофункционал ҳолатига патологик жараёнлар ва ташқи токсик таъсирлар деструктив таъсир кўрсатишини баён қилдилар [37,38,39,40,41]. Бошқалар эса сут эмизувчи ҳайвонлар ингичка, йўғон ичаги ва чувалчангсимон ўсимтасининг иммун тизими морфологияси ва турли экспериментал таъсирлардаги морфофункционал ўзгаришларини баён этди [42].

Шу жумладан сут эмизувчилар ҳазм тизими аъзоларининг Пейер пилакчалари (ПП) тузилиши, тўқимавий таркиби ва морфофункционал ҳолати ҳамда турли экспериментал таъсирлардаги ўзгаришларга доир бир қанча маълумотларни кўрсатиб берди [46,47,48].

Баъзи бир изланувчилар каламушларда лимфоид тузилмаларининг морфологияси ва каторан таъсирдан кейинги реактив ўзгаришларни ўз илмий қарашларида асослаб бердилар [50]. Бошқа бир қатор олимлар ўз тадқиқотларида шиллик қават лимфоид тузилмаларининг хужайравий таркиби морфофункционал асосларини ва геморрагик инсулт ҳолатидаги дегенератив ўзгаришларини ифодалаб бердилар [51].

Шундай қилиб, шиллик қаватлар иммун тизими (ШҚИТ) организмнинг ташқи муҳит билан фаол муносабатини ўрнатувчи организмда нерв, гуморал ва иммун хабарларни ҳосил қилувчи ва бошқа барча ҳолатларда бошқарув, ҳимоя ва мослашув вазифасини мувофиқлаштирувчи тизим сифатида фаолият юритади. Албатта, бундай мураккаб вазифани бажаришда қабул қилинаётган озукаларнинг тури, сифати ва организмнинг ҳаёт тарзи муҳим аҳамиятга эга. Биз масалага ана шу томонлама ёндошишни ўринли деб топдик.

Список литературы/ Iqtiboslar/ References

1. Азизова Ф.Х., Рахматова М.Х., Атажанова А.Н., Исаева Н.З., Ахмедова Г.М. Раннее постнатальное формирование органов иммунной системы в условиях хронического токсического гепатита у матери. //Морфология. - 2006. -Т.129. -№.4. - С.6.
2. Азизова Ф.Х., Хасанов Б.Б., Тулеметов С.К. Морфологические и морфометрические особенности иммунной системы тонкой кишки при экспериментальном сальмонеллезе в раннем постнатальном онтогенезе //Проблемы биологии и медицины. №4. (38) 2004 С. 14.
3. Аубакиров А.Б., Мауль Я.Я., Хамидулин Б.С. Морфологическая характеристика лимфоидной ткани слизистой оболочки прямой кишки плодов человека. //Морфология. - 2008. - Т. 133.- №.4. - С.56.
4. Афанасьев Ю.И., Ноздрин В.И., Субботин С.М. Лимфатический узелок аппендикса //Архив анат., гистол. и эмбриол. – 1983. – Т. 85. – №. 8. – С. 73-82.
5. Афонина Л.Г. Роль вскармливания в становлении иммунологической реактивности и биоценоза кишечника у детей первых месяцев жизни //Иммунитет новорожденных детей. - Кишинев, 1986. - С. 191-206.
6. Бархина Т.Г. Ультраструктурные особенности диффузной лимфоидной ткани в онтогенезе у человека //Тезисы докладов II съезда лимфологов России - Санкт-Петербург, 2005.- С. 22-23
7. Бахмет А.А. Клеточный состав герминативных центров лимфоидных пейеровых бляшек тонкой кишки у крыс с различной индивидуальной устойчивостью к действию стресса //Морфология. 2006 Т. 129, № 4 С. 20 – 21
8. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Щербаков П.Л. Гастроэнтерология детского возраста //М.: ИД Медпрактика - М-2003.-С. – 2003. – С. 360.
9. Беляков И.М. Иммунная система слизистых //Иммунология. – 1997. – Т. 4. – №. 7. – С. 13.
10. Блохин А.А., Молев А.И., Великанов В.И., Яшин Д.А., Павлова И.Е., Кузнецова Е.В. Морфология лимфоидных органов у телят при микст-инфекции //Морфология. 2008. -№ 4. - С. 58-59.
11. Бородин Ю.И., Голубева И.А., Машак А.Н. Лимфатическая система и водный гомеостаз //Морфология – 2005. – Т. 128. – № 4. – С. 60-64.
12. Видякина М.А. Морфология лимфоидной ткани подвздошной кишки у плодов крупного рогатого скота //Морфология. – 2006. – Т. 129. – № 4. – С. 32.
13. Воеводин Д.А., Розанова Т.Н., Стенина М.А. Дисбактериоз и иммунопатологический процесс //Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2005. – №. 2. – С. 89-92.
14. Воронцов И.М., Фатеева Е.М. Естественное вскармливание детей. Его значение и поддержка. – 1998.
15. Голубцова Н.Н. и др. Люминесцентно-гистохимическое исследование иммунных органов при химическом воздействии и введении синтетического пептидного препарата "СЕМАКС". //Морфология. – 2009. – Т. 136. – №. 4. – С. 40-40.
16. Зарипова Л.Х., Коплик Е.В. Цитоархитектоника лимфоидной ткани толстой кишки крыс при экспериментальном геморрагическом инсульте //Морфология. - 2008. - Т.133.- №.4. - С. 68.
17. Зуфаров К.А., Юлдашев А.Ю. Закономерности развития, становления и старения тонкой кишки //Узбекистон тиббиёт журнали. - 1999. -№.4. - С. 13-18.

18. Иванова Е.Л. Морфологическое исследование групповых лимфоидных узелков у крыс линии вистар с различной поведенческой активностью при остром стрессорном воздействии. //Морфология. - 2009.-Т.135.-№.3.- С. 55-58.
19. Иванова Е.Л. Влияние эмоционального стресса на площади структурных элементов пейеровой бляшки у крыс с различной стрессоустойчивостью. //Морфология. - 2008.-Т.133.- №.4.-С. 69.
20. Кадыров О.З., Каххаров З.А., Князева Л.С. Иммуноморфология слизистой оболочки кишечника в различных эндоэкологических условиях. //Морфология. - 2006.-Т.129. -№.4.-С. 57.
21. Каххаров З.А. Особенности кинетики лимфоцитов пейеровой бляшки. //Проблемы биологии и медицины. - 2004.-Т.38. - С. 56-57.
22. Каххаров З.А. Ультраструктурные особенности макрофагов тонкой кишки. //Морфология. - 2006.-Т.129.-№.4.-С.62.
23. Крыжановский В.А. (Россия, Московская медицинская академия имени И. М. Сеченова), Относительное содержание больших лимфоцитов в лимфоидных узелках, расположенных в стенках слепой кишки у лиц, перенесших аппендэктомию. //Морфология. - 2006. -Т.129. -№.4. - С. 71.
24. Крыжановский В.А. Относительное содержание макрофагов в диффузной лимфоидной ткани стенки дистального отдела подвздошной кишки у людей, подвергшихся аппендэктомию //Морфология. - 2008.- Т.133.- №.4. - С.76.
25. Кудряшова В.А. и др. Морфология органов иммунной системы после введения иммуномодуляторов //Морфология. – 2006. – Т. 129. – №. 4. – С. 71.
26. Майбородин И.В. и др. Строение лимфатических узлов крыс при гнойном воспалении в регионе в условиях воздействия интерлейкином-2 //Морфология. – 2009. – Т. 135. – №. 3. – С. 50-54.
27. Пугач П.В. и др. Строение брыжеечных лимфатических узлов новорожденных крыс после пренатального воздействия этанола //Морфология. – 2009. – Т. 136. – №. 4. – С. 118.
28. Путалова И.Н., Широченко С.Н., Васильева О.В., Кальченко О.В., Красникова Е.П., Кошелева И.И., Никитенко О.В. (Россия, Омская государственная медицинская академия), Морфология лимфоидных органов в зависимости от возраста, в условиях воспаления, инфекционного процесса и после различных методы коррекции в эксперименте. //Морфология. - 2006. - Т. 129. - №4. - С. 103.
29. Сапроновков П. М. Иммунология желудочно-кишечного тракта. – Наука. Ленингр. отд-ние, 1987.
30. Сергеев В.А. и др. Иммунная система слизистых: концепция общности и механизм функционирования //Вопросы вирусологии. – 1988. – №. 4. – С. 392-402.
31. Тен С.А., Шадыев Э.Т., Буриева Н.А. Влияние пестицидов на растущий организм и лимфоидные структуры некоторых внутренних органов крысы. //Проблемы биологии и медицины. - 2001. - Т.19. - С. 80-83.
32. Тен С.А., Шадыев Э.Т. Морфологические изменения лимфоидных структур внутренних органов лабораторных животных при воздействии пестицидов. //Проблемы биологии и медицины. - 2004.- Т.38.- С. 99-100.
33. Тен С.А. Морфофункциональная характеристика лимфоидных образований внутренних органов крысы при действии пестицидов. //IBN SINO - AVICENNA. - 2005. - №.1.- С. 56.
34. Тимофеева М.О. Структурно-функциональные особенности строения лимфоидных образований желудка крыс при действии эмоционального стресса //Морфология. – 2008. – Т. 133. – №. 4. – С. 96.
35. Труфакин В.А., Шурлыгина А.В., Робинсон М.В. Функциональная морфология клеток иммунной системы в эксперименте и клинике //Морфология. – 2005. – Т. 128. – №. 4. – С. 20-24.
36. Трушина Э.Н., Мустафина О.К., Никитюк Д.Б. Лимфоидная система кишечника и иммуномодулирующее действие пребиотиков. //Вопросы питания. – 2004. – Т. 73. – №. 6. – С. 49-54.
37. Тухтаев К.Р., Расулев К.И., Ан А.В. Морфологические особенности эпителиального пласта и собственной пластинки слизистой оболочки тощей кишки в раннем постнатальном онтогенезе в условиях искусственного вскармливания. //Проблемы биологии и медицины. - 2003. - Т.29. - С. 61.
38. Тухтаев К.Р., Азизова Ф.Х., Хасанов Б.Б. Токсическое воздействие и структурно-функциональные особенности пейеровых бляшек //Проблемы биологии и медицины. – 2004. – Т. 38. – С. 107-108.
39. Тухтаев К.Р. Функциональная морфология иммунной системы при экспериментальном хроническом гепатите и иммунокоррекции. WIBN SINO - AVICENNA. - 2005.-№ 1-2. - С. 60.
40. Тухтаев К.Р., Расулев К.И., Азизова Ф.Х. Морфологические особенности лимфатических узлов крыс, рожденных в условиях токсического воздействия на организм матери. //Морфология. – 2008. – Т. 133. – №. 2. – С. 139-140.
41. Тухтаев К.Р. Махмудова М.М., Азизова Ф.Х., Тухтаев Н.К. Морфометрические особенности селезенки при экспериментальном токсическом гепатите в условиях иммунокоррекции. //Проблемы биологии и медицины – 2003.-Т.29. - С. 61.
42. Федулеев М.Н., Дуэнина Е.Ю. Иммунные структуры тонкой и толстой кишок в эксперименте //Морфология - 2008.-Т. 133.- №.4. - С. 98.
43. Хавкин А. и др. Микрофлора пищеварительного тракта. – 2006.- 416 с.
44. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Иммунная система желудочно-кишечного тракта: особенности строения и функционирования в норме и при патологии //Иммунология. – 1997. – Т. 5. – С. 4-7.
45. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В., Ярилин А. А. Руководство по клинической иммунологии: диагностика заболеваний иммунной системы: рук. для врачей. – ГЭОТАР-Медиа, 2009.
46. Чава С.В. Реакция органов иммунной системы на введение иммуномодуляторов //Морфология. – 2006. – Т. 4. – С. 134.
47. Чава С.В. Морфофункциональная характеристика лимфоидных структур в стенке тонкой кишки //Морфология. – 2004. – Т. 126. – №. 4. – С. 133-133.
48. Чава С.В. Исследование периферических органов иммунной системы при введении в организм иммуномодуляторов нового поколения (экспериментально-морфологическое исследование): дисс. – ГОУВПО "Московская медицинская академия", 2008.
49. Чавава О.В., Горская Е.М., Рубан С.З. Микробиологические и иммунологические основы гнотобиологии. – Медицина, 1982.
50. Шадыев Э.Т., Бобомуратов Н.Л., Жакешов Е.И. Развитие железистых и лимфоидных структур желудка крысы в постнатальном онтогенезе и их реактивные изменения при действии которана. //Проблемы биологии и медицины. - 2003.-Т.-27.- С. 65-67.
51. Швецов Э.В., Коплик Е.В., Никифорова Е.Е. Клеточный состав лимфоидных образований слизистой оболочки желудка крыс при геморрагическом инсульте. //Морфология. – 2008. – Т. 133. – №. 4. – С. 105-106.
52. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание.-М., 1998 //Т1-288 с. – 2001.
53. Юлдашев А.Ю., Каххаров З.А., Юлдашев М.А. Закономерности развития и становление иммунной системы слизистой оболочки тонкой кишки. //Морфология. – 2008. – Т. 134. – №. 6. – С. 42-46.

54. Юлдашев А.Ю., Азизова Ф.Х., Юлдашев М.А., Ахмедова Х.Ю., Шадиев Э.Т. Закономерности развития и становления иммунной системы слизистой тощей кишки при естественном вскармливании новорождённых. //Проблемы биологии и медицины. - 1999.-Т13.- С. 19.
55. Юлдашев А.Ю. и др. Функциональная морфология иммунной системы слизистой оболочки тонкой кишки //Ташкент: Янги авлод. – 2008.
56. Юлдашев А.Ю., Каххаров З.А., Юлдашев М.А. Возрастные особенности строения лимфоидных узелков тонкой кишки у крыс. //Медицинский журнал Узбекистана. - 2006.- №.1.-С. 72-77.
57. Юлдашев А.Ю., Азизова Ф.Х., Юлдашев М.А., Ахмедова Х.Ю., Шадиев Э.Т. Закономерности развития и становления иммунной системы слизистой тощей кишки при естественном вскармливании новорождённых. //Проблемы биологии и медицины. - 1999. - Т.13. - С. 19.
58. Bienenstock J. The mucosal immunologic network //Annals of allergy. – 1984. – Т. 53. – №. 6 Pt 2. – С. 535-540.
59. Bienenstock J., Befus D. Gut-and bronchus-associated lymphoid tissue //American journal of anatomy. – 1984. – Т. 170. – №. 3. – С. 437-445.
60. Bienenstock J., Befus D. Gut-and bronchus-associated lymphoid tissue //American journal of anatomy. – 1984. – Т. 170. – №. 3. – С. 437-445.
61. Fink R., Dancygier H. Das Immunsystem des Gastrointestinaltraktes //Leber, Magen, Darm. – 1986. – Т. 16. – №. 2. – С. 93-103.
62. Hill M.J. The normal gut bacterial flora //Role of gut bacteria in human toxicology and pharmacology. – CRC Press, 1995. – С. 22-38.
63. Hill M.J. Intestinal flora and endogenous vitamin synthesis //European journal of cancer prevention: the official journal of the European Cancer Prevention Organization (ECP). – 1997. – Т. 6. – С. 43-45.
64. Kos B. et al. Adhesion and aggregation ability of probiotic strain *Lactobacillus acidophilus* M92 //Journal of applied microbiology. – 2003. – Т. 94. – №. 6. – С. 981-987.
65. Kawanishi H., Saltzman L.E., Strober W. Mechanisms regulating IgA class-specific immunoglobulin production in murine gut-associated lymphoid tissues. I. T cells derived from Peyer's patches that switch sIgM B cells to sIgA B cells in vitro //The Journal of experimental medicine. – 1983. – Т. 157. – №. 2. – С. 433-450.
66. Kawanishi H., Strober W. Regulatory T-cells in murine Peyer's patches directing IgA-specific isotype switching //Annals of the New York Academy of Sciences. – 1983. – Т. 409. – №. 1. – С. 243-257.
67. Korhonen R. et al. Induction of nitric oxide synthesis by probiotic *Lactobacillus rhamnosus* GG in J774 macrophages and human T84 intestinal epithelial cells //Inflammation. – 2001. – Т. 25. – №. 4. – С. 223-232.
68. MacDonald T. T., Brostoff J., Challacombe S. J. The structure and organization of lymphoid tissue in the gut //Food Allergy and Intolerance. London, UK: Elsevier Science Ltd. – 2002.-P.3-15.
69. Macfarlane G. T., Cummings J. H. Probiotics, infection and immunity //Current opinion in infectious diseases. – 2002. – Т. 15. – №. 5. – С. 501-506.
70. Orga P.L., Mestecky J., Lamm M.E. Handbook of mucosal immunology. San Diego. Academic Press. - 1998.-997 p.
71. Salminen S. et al. Functional food science and gastrointestinal physiology and function //British journal of nutrition. – 1998. – Т. 80. – №. S1. – С. S147-S171.
72. Stappenbeck T. S., Hooper L. V., Gordon J. I. Developmental regulation of intestinal angiogenesis by indigenous microbes via Paneth cells //Proceedings of the National Academy of Sciences. – 2002. – V. 99. – №. 24. – С. 15451-15455.
73. Walker W. A. Role of nutrients and bacterial colonization in the development of intestinal host defense //Journal of pediatric gastroenterology and nutrition. – 2000. – V. 30. – С. 52-57.
74. Yan F., Polk D.B. Probiotic bacterium prevents cytokine-induced apoptosis in intestinal epithelial cells. //J.Biol Chem -2002.-Vol. 277.-P. 50959—50965.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бойқўзиев Ҳайитбой Ҳудойбердиевич,

Гистология, цитология ва эмбриология кафедраси тиббиёт фанлари номзоди, доцент,
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистан

Шодиярова Дилфуза Сайдуллаевна,

Гистология, цитология ва эмбриология кафедраси ассистенти
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистан

ОРГАНИЗМНИНГ АПУД ТИЗИМИ, ЎРГАНИЛИШ ДАРАЖАСИ ВА ИСТИҚБОЛЛАРИ

For citation: Boykuziev Hayitboy Khudoyberdievich, Shodiyarova Dilfuza Saydullayevna/ Apud system of the organism, level of study and prospects. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 1. pp.19-23

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482379>

АННОТАЦИЯ

Биз биламизки, АПУД - тизим тушунчасини биринчи бўлиб инглиз олими Е.Пирс (1970) фанга олиб кирди. Бу тизим тиббиётнинг янги ривожланиб келаётган соҳаси бўлиб, у ҳақидаги назария, гипотеза ва дунёқарашлар бир қатор фундаментал ва замонавий илмий изланишлар маҳсули ҳисобланади. Бугунги кунда бу тизим хужайраларининг бир неча ўнлаб типлари ва 60 дан ортиқ полипептид ва биоген аминларни ишлаб чиқарилиши фанга маълум. Ушбу мақолада шу илмий изланишлар ўрганилиб, таҳлил қилинган. Шу билан бирга тизимнинг ўрганиш даражаси ва истиқболли режалари ҳақида ҳам айрим маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: АПУД-тизим, полипептид, эндокрин хужайралар, биоген аминлар.

Бойқўзиев Ҳайитбой Ҳудойбердиевич,

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии,
Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Шодиярова Дилфуза Сайдуллаевна,

Ассистент кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии,
Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

АПУД СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА, УРОВЕНЬ ИЗУЧЕННОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ

АННОТАЦИЯ

Известно, что понятие АПУД-системы впервые было введено в науку английским ученым Э. Пирсом (1970). Эта система является продуктом ряда фундаментальных и современных научных исследований, теорий, гипотез и мировоззрений вновь развивающейся отрасли медицины. На сегодняшний день науке известно несколько десятков видов клеток этой системы и продукция более 60 полипептидов и биогенных аминов. В данной статье эти научные исследования изучены и проанализированы. Также есть некоторая информация об уровне обучения системы и планах на будущее.

Ключевые слова: АПУД-система, полипептид, эндокринные клетки, биогенные амины.

Boykuziev Hayitboy Khudoyberdievich,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Department of Gistology, Sitology and Embriology,
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Shodiyarova Dilfuza Saydullayevna

Assistant of the Department of Gistology, Sitology and Embriology,
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

APUD SYSTEM OF THE ORGANISM, LEVEL OF STUDY AND PROSPECTS

ANNOTATION

APUD system of the organism, level of study and prospects. We know that the concept of APUD-system was first introduced to science by the English scientist E. Pierce (1970). This system is a product of a number of fundamental and modern scientific researches on the theory, hypotheses and worldviews of the newly developing branch of medicine. Today, several dozen types of this system and the production of more than 60

polypeptides and biogenic amines are known to science. In this article, these scientific researches are studied and analyzed. There is also some information about the system's level of learning and future plans.

Keywords: APUD-system, polypeptide, endocrine cells, biogenic amines.

Мавзунинг долзарблиги. Организм фаолиятининг гуморал бошқарилуви, АПУД-тизим ва унинг аҳамияти ҳақида тиббиёт соҳасида илмий изланишлар олиб бораётган барча тадқиқотчилар билади. Тиббиётнинг ривожланиб келаётган бу янги соҳаси М.Гайденгайн, Е.Рiерсе, Б.В.Алёшин, Н.Т.Райхлин, Г.Н.Россолько, И.М.Кветной, К.А.Зуфаров, В.В.Яглов, Т.Д.Дехқонов, С.А.Блинова, Ф.С.Орипов ва бошқа кўплаб олимларнинг илмий фаолияти билан боғлиқ. Бугунги кунда диффуз эндокрин тизимининг бир неча ўнлаб типлари, яъни хужайра турлари ва бодан ортқик полипептид, биоген аминларни ишлаб чиқариши маълум. Бундай биологик фаол моддалар барча аъзоларнинг фаолиятини гуморал бошқариб, организм ички муҳитининг доимийлигини ва организмнинг ташқи муҳит билан алоқасини таъминлайди. АПУД-тизими хужайраларининг келиб чиқиш манбалари ҳақида турлича фикрлар мавжуд. Баъзи тадқиқотчилар улар нейроэктодермадан ҳосил бўлади деса, баъзилар эса энтодермадан пайдо бўлади деган фикрни илгари суради.

Бизнинг фикримизча, бу ҳар иккала гипотеза ўз ўрнида тўғри. Чунки эндокрин тизимининг нейросекретор (гипоталамус) хужайралари нейроген ҳосил бўлиш манбасига эга бўлса, шиллиқ қаватлар эпителийи таркибидаги эндокрин хужайралар эса энтодермал тараққиёт манбасига эга.

Бизга маълумки, организм ички аъзоларининг фаолиятини бошқариш, мувофиқлаштириш ва мослаштиришда нерв тизими билан бир қаторда эндокрин тизимини ҳам аҳамияти катта. Эндокрин тизимининг марказий, периферик ва аралаш аъзоларидан ташқари, тарқок (диффуз) эндокрин тизими (ДЭТ, ТЭТ) ҳам фанга маълум. Бу тизим (ТЭТ) фаннинг янги ривожланиб келаётган тармоғи бўлиб, охириги бир неча ўн йилликлар ичида дунё олимларининг эътиборини ўзига тортди. АПУД-тизими тушунчасини биринчи бўлиб инглиз олими А.С.Е.Пирс (1969) фанга олиб кирди (56).

Кейинги йилларда (57, 58, 59) Е.Пирс ва бошқалар АПУД-тизим, унинг назарияси, муаммолар ечими ва истиқболлари ҳақида мулоҳазалар юритди. АПУД-тушунчаси инглизча (Amine Precursor uptake and Decarboxylation) аминларнинг ҳосилаларини ўзлаштириб, декарбоксиллаб, биологик фаол моддаларга (гармонларга) айлантирувчи маъносини англатади. Бу тизимнинг хужайралари апудоцитлар номи билан аталиб, барча ички аъзоларда учрайди. Уларнинг жуда катта гуруҳи ҳазм найи аъзоларининг, нафас олиш тизими, сийдик тизими ва жинсий аъзолар шиллиқ қаватининг эпителийи таркибида учрайди. АПУД-тизими, у ҳақидаги назариялар ва гипотезаларни Б.В.Алёшин (1984); Б.В.Алёшин, О.И.Бриндако (1989)лар ўзларининг бир қатор илмий қарашлари билан бойитди.

Бошқалар эса ҳазм тизими аъзолари тарқок эндокрин хужайраларини идентификация қилиш, яъни (S, ECL, EC ва бошқа) турларга ажратиб ўргандилар (3).

Бир қатор илмий изланувчилар, тарқок эндокрин тизимининг морфофункционал хусусиятларини баён этди (4). Таркибида эндорфин, гастрин, самотостатин сақловчи хужайралар, уларнинг ошқозон-ичак трактидаги нормал морфологияси ва баъзи бир (сурункали гастрит, гастродуоденит, ошқозон яраси касалликлари) патологик жараёндаги морфофункционал ўзгаришлари ҳақида ҳам бир гуруҳ олимлар изланишлар олиб борди (5,6,7). Самарқанд морфология мактаби вакиллари (8,9,10) нафас олиш аъзолари АПУД-тизими, уларнинг одамлар ва ҳайвонлардаги онтогенези ва морфофункционал хусусиятлари, ҳамда ошқозон девори АПУД-хужайралари, уларнинг турлари, морфофункционал хусусиятлари ва баъзи бир экспериментал таъсирлардан кейинги ўзгаришлари тўғрисида, ҳазм найи аъзолари (қизилўнғач, ошқозон, Фатеров сўргич, ингичка ичак, жигар, ошқозон ости беши)нинг тарқок эндокрин хужайралари, уларнинг типлари (очиқ ва ёпик), келиб чиқиш манбаалари, гистогенези, морфофункционал хусусиятлари ҳақида ўз дунёқарашларини фанга маълум қилдилар. Бундан ташқари В.Н.Швалев ва Н.И.Жучкова (50) усулларига бир неча

модификациялар таклиф қилиб, бир вақтнинг ўзида битта препаратда, ҳам адренергик нерв толалари ҳам эндокрин (EC) хужайраларни аниқлаб, улар морфологияси, нур таратиш хусусиятлари ҳамда бу икки тизим тузилмалари ўртасидаги гистотопографик ва морфофункционал муносабатлар мавжудлиги ҳақидаги дунёқарашларни бойитди.

Бошқа бир гуруҳ изланувчилар гастроэнтеропанкреатик соҳа эндокриноцитлари, уларнинг морфологияси ва баъзи экспериментал таъсирлардан кейинги ўзгаришлари тўғрисидаги баъзи бир маълумотларни ўз илмий мақолаларида ёритиб бердилар (11).

АПУД тизим ва уни ўрганувчи соҳа ривожига катта ҳисса қўшган олимлар ҳазм қилиш тизими аъзоларининг эндокрин хужайралари, клиник экспериментал таъсирлардаги гистогенези, дифференциалланиши ва апудоцитларнинг қуйи ривожланган умуртқали ҳайвонлар: қурбақа ва чўл тошбақаларидаги ўзига хос ривожланишини, гистогенезини ўрганиб чиқдилар (12,13,14).

Шу жумладан бошқа тадқиқотчилар экспериментал очлик ҳолатида ингичка ичак деворидаги EC-хужайралар сони ва қон плазмаси таркибида серотонин миқдорининг ўзгаришини аниқладилар (15).

Баъзи бир юқумли касалликлар (сальмонеллёз) таъсирида йўғон ичаклар энтерохромофин хужайраларининг ўзига хос морфофункционал ўзгаришларини аниқлаш бошқа бир тадқиқотчи ҳиссасига тўғри келди (16).

АПУД-тизими, унинг гистогенези, морфофункционал хусусиятлари, баъзи бир патологик жараёнларнинг пайдо бўлишидаги аҳамияти, уларни даволаш ва профилактик ишларда муҳим омиллардан бири эканлигини эътироф этган бир қатор тадқиқотчилар ишлари фаннинг ривожига муносиб ҳисса бўлиб хизмат қилмоқда (17,18,19,20).

Ошқозон-ичак тракти аъзоларининг эндокрин хужайраларининг турларини ва типларини ажрата олиш усулларини ва уларнинг электронмикроскопик хусусиятлари ҳам ўрганилган (21).

Эндокрин хужайраларнинг цитогенези, гистогенези дифференциаллашуви, ҳамда йирик шохли ҳайвонлар ва қушларда ўзига хос морфофункционал хусусиятлари борлигини аниқлаш яна бошқа тадқиқотчиларга насиб этди (22,23,24,25,26).

Шулар қаторида бошқа бир тадқиқотчи ингичка ичак эндокрин хужайраларининг онтогенездаги ривожланиш этаплари, дифференциаллашуви ва морфологиясини ўрганди (27).

АПУД тизими ёки диффуз эндокрин тизим деб аталмиш, якка-якка ҳолатда жойлашган эндокрин хужайраларни баъзи бир тадқиқотчилар дисперс эндокрин тизим деб аташди (28). Аммо бу турлича номлаш ёки ёндашиш, эндокрин хужайралар тўғрисидаги назария, гипотезалар, дунёқарашлар ёки бу хужайралар ишлаб чиқаётган биологик фаол моддаларнинг органлар фаолиятини бошқаришдаги аҳамиятининг моҳиятини ўзгартирмайди.

АПУД тизимини ўрганишга ўзининг салмоқли ҳиссасини қўшган бир гуруҳ олимлар ошқозон-ичак тизими EC, ECL-хужайраларини инкретор гранулаларининг ультратузилмавий хусусиятларига қараб ажратиш мумкинлиги ва ҳазм тизими юқори қисмидаги патологик жараёнларнинг пайдо бўлишида эндокринологик омил муҳим ўрин эгаллайди деган хулосага келишди (29,30).

Соҳа ривожига катта роль ўйнаган олимлар гастроэнтеропанкреатик соҳа эндокрин хужайраларининг ривожланиши ва тикланишини турли умуртқали ҳайвонларда қиёсий морфологияси ҳамда баъзи патологик жараёнлардаги морфофункционал ўзгаришларини ўргандилар (31,32,33,34,35,36,37).

АПУД-тизими, янги маълумотлар, ўрганиш усуллари, гистогенези, ривожланиш босқичлари ва баъзи онкологик касалликларнинг пайдо бўлишидаги аҳамияти ҳақида ўзларининг

кўплаб илмий мақолаларини чоп этган бошқа бир қатор олимларнинг ишлари ҳам муҳим аҳамиятга эга (38,39,40,41,42).

Шулар ҳужмасидан яна бошқа изланувчилар, ҳазм тизими эндокрин хужайраларининг гистогенези, морфологияси ва мавсумга ёки яшаш муҳитига қараб ўзига хос морфофункционал мосланишлар мавжудлигини баён этди (43,44,45). Назорат ва экспериментал очлик ҳолатидаги ҳайвонлар ичаги эндокрин хужайраларининг солиштирма морфологиясини ўрганган татқиқотчилар иши ҳам бошқа изланувчиларда катта қизиқиш уйғотди (46).

Ҳазм тизими ва нафас олиш тизими аъзоларининг таркибида моноаминлар сакловчи хужайраларининг морфологияси ҳақида ўз илмий мақолаларида маълумотлар берган олимларнинг ишлари ҳам мавжуд (47,48).

Бошқалар эса ошқозон девори шиллиқ қаватининг аргирофил ва аргентофин хужайраларини ультратузилмавий хусусиятларига қараб ажрата олиш мумкинлигини исботлаб берди (49).

Гастроэнтеропанкреатик (ГЭП) – соҳа эндокрин хужайраларини эволюцион нуқтаи назаридан ўрганиб чиққан олимлар (33,34,35) фанга жуда кўп янги маълумотлар олиб кирди.

Шу жумладан бир қанча услубчи олимлар (51) эндокрин хужайраларининг функционал морфологиясини ўрганишнинг замонавий усулларини таклиф қилишди. Шу каби соҳа ривожига ўз илмий мактабларини ярата олган бир қатор олимлар диффуз эндокрин тизими, унинг долзарб муаоммолари ва ечимли, ўрганиш истикболлари ва тўпланган маълумотлар ҳақида кўплаб илмий мақолаларини чоп этишди. Бу каби мақолалар соҳа ривожига аниқ мақсад, вазифа ва режалар асосида илмий изланишлар олиб бориш учун дастур бўлиб хизмат қилади (52,53,54,55).

Хулоса. Шундай қилиб, биз организм аъзолари фаолиятининг нерв ва эндокрин бошқарилуви, бундай мураккаб бошқарув тизимининг шаклланиш жараёни, ривожланиш тарихи, назариялари, дунёқарашлар, муаммолар ва уларнинг ечимлари, истикболлари ҳақидаги илмий изланишлар, экспериментал кузатувлар, клиник мулоҳазалар ва хулосаларни ёритган жуда кўплаб илмий адабиётларни таҳлил қилдик. Аммо, бу мураккаб тизимнинг ўрганилмаган жиҳатлари кўп.

Шу жумладан, овқат ҳазм қилиш тизимининг катта бези, жигарда бир вақтнинг ўзида жуда кўплаб мураккаб жараёнлар, яъни беш юздан ортиқ тўғри ва тесқари (гликогенолиз ва гликогеногенез каби) реакциялар амалга ошади. Аммо бу мураккаб жараёнлар бир-бирига ҳалақит бермайди. Албатта бундай мураккаб ва тизимли жараёнларнинг боришида нерв ва гуморал бошқарув тизимининг аҳамияти муҳим ўрин эгаллайди. Шу билан бирга бу бошқарув тизимининг тўлиқ ва мукамал фаолият кўрсатишида турли экстремал шароитлар, ички ва ташқи таъсирлар: масалан холестаза ҳолати ёки очлик ҳолати ўз таъсирини кўрсатади. Биз таҳлил қилган илмий изланишлар ичида ана шу муаммоларни ёритган илмий адабиётлар етарли эмас.

Бундан ташқари бу икки бошқарув тизими ўртасидаги ўзаро муносабатлар жуда мураккаб ва тизимли равишда амалга ошади. Нейронлар таркибидаги нейропептид медиаторлари, эндокрин хужайралар ишлаб чиқарадиган биологик фаол моддалар (гармонлар) ўртасида ўзаро ҳамкорликда таъсир кўрсатувчи мураккаб функционал алоқалар мавжуд. Аммо бу алоқаларнинг морфологик асослари ва функционал механизмлари етарлича ўрганилмаган. Ана шу иккала бошқарув тизими ўртасидаги ўта мураккаб ва тизимли алоқаларнинг морфологик асослари ва механизмларини ўрганиш илмий изланувчиларни ўзига жалб қилади. Шу сабабли бу муаммоларнинг баъзи жиҳатларини ўрганишни ўз олдимизга қўйган мақсадимизнинг бир қисми деб ҳисоблаймиз. Шу сабабли турли сут эмизувчи ҳайвонлар жигарининг нейроэндокрин тизимининг морфологияси ва экспериментал холестаза ва очлик ҳолатидаги реактив ўзгаришлар даражасини ўрганишни илмий ишмишни мавзуси қилиб танладик. Ана шу мавзунинг атрофлича ёритиш учун аниқ мақсад ва вазифалар қўйилди. Олдимизга қўйган мақсад ва вазифаларни амалга ошириш учун эса зарур материал, ўрганиш объекти, гистологик техника ва кенг қамровли гистологик ўрганиш усулларидан комплекс фойдаланиш, олинган маълумотлар асосида тегишли хулосалар чиқариб, зарур амалий таклиф ва тавсиялар ишлаб чиқиш режаси тузилди. Худди шу мақсад ва вазифалар, объект ва материаллар, олинган маълумотлар ва чиқарилган хулосалар, зарур таклиф ва тавсиялар илмий изланишимизнинг мазмунини ташкил этади.

Ихтибослар/Список литературы/References

1. Алешин Б.В., Проблемы нейроэндокринных клеток и гипотезы «Диффузной эндокринной системы» // Усп. Сов. Биол. - 1984. - Т. 98. - № 4. - С. 116 - 133.
2. Алешин Б.В., Бриндако О.И. Основные проблемы и перспективы современной теории эндокринологии. // Усп. Сов. Биол. 1989, Т.108, №1, 125-135.
3. Алиев Д.И., Райхлин Н.Т. Изменения G-, ECL- и EC- клеток в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки после селективной проксимальной ваготомии в эксперименте // Бюл. Экспер. Биол. - 1988. - Т. 106 - №8 - С. 238-239.
4. Андреева Е.В., Макарова О.В., Михайлова Л.П., Сладкопеевцев А.С. Морфофункциональная характеристика диффузной нейроэндокринной системы крыс Вистар, Спрейг-Доули и Фишер. // Морфология - 2008. С. 54.
5. Аруин Л.И. Эндокринные клетки желудочно-кишечного тракта в норме и при патологии // Клин. Мед. - 1975. - Т. 63. - №1. - С. 18-25.
6. Аруин Л.И., Зверков И.В., Виноградов В.А. Эндорфин, гастрин и соматостатинсодержащие клетки в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни желудка и хроническом гастрите // Клин. Мед. - 1986. - Т.64. - №9. - С. 84-88.
7. Аруин Л.И., Зверков И.В., Виноградов В.А. Эндокринные клетки желудочно-кишечного тракта // Клин. Мед. - 1987. - Т.65- №6. - С. 22-31.
8. Блинова С.А. Эндокринные клетки APUD-системы в органах дыхания человека. // Арх. Анат. 1987, Т-83, вып.6, С. 69-74.
9. Блинова С.А. Апуд-система легких в онтогенезе человека и животных // Тез. Докл. XI- съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. - Полтава. -1992. - С. 28.
10. Дехонов Т.Д., Турдиев Л.У., Бойкўзиев Х.Х. Нервный и эндокринный аппарат гастрогепато дуоденальной зоны в норме и при экспериментальных воздействиях. Тез. Докл. 11- съезда АГЭ. Смоленск. 1992. Полтава. С. 71.
11. Должиков А.А., Жарков В.П., Фомина Г.И., Язева Г.Г. Эндокриноциты гастроэнтеропанкреатической системы при экспериментальных воздействиях. III конгресс Международной Ассоциации морфологов. Морфология Том 109, № 2 1996. С. 49.
12. Иванова В.Ф. Дифференцировка и генезис эндокриноцитов желудка и тощей кишки в условиях эксперимента в клинике // XI-съезд анатомов, гистологов и эмбриологов. Тез. Докл. //Полтава. -1992. - С. 92.
13. Иванова В.Ф., Рассолько Г.Н. Микроскопическая организация эндокринных клеток эпителия слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта низших позвоночных. Эндокринные клетки желудка травяной лягушки // Цитология. - 1986. -Т. 28. - №6. - С. 588-593.
14. Иванова В.Ф., Рассолько Г.Н., Пузырев А.А. Эндокринный аппарат эпителия слизистой оболочки желудка степной черепахи. Морфология 1997, Том-111, №1, С. 85-89.
15. Изменение количества EC-клеток в тощей кишке и уровня серотонина в плазме крови крыс при голодании \ Т.М. Сапоматина, М.Н. Волгаров, Л.С. Бессалик, Н.В. Громова // Бюл. экспер. биол. - 1985.-Т. 100. -№8.-С. 162-164.

16. Каххаров З.А. Структурные особенности энтрохромофинных клеток толстой кишки при сальмонеллёзном воздействии. VII конгресс Международной Ассоциации морфологов. \ Морфология Том 126. № 4 2004. С. 57.
17. Кветной И.М. АПУД-система (вопросы структурно-функциональной организации, гистогенеза и патологии) \ Арх. Пат. - 1981. -Т. 43. - №1. - С. 81-87.
18. Кветной И.М. АПУД-система (структурно-функциональная организация, биологическое значение и патологии) \ Усп. Физиол. Наука. - 1987. - Т. 18. - №1 - С. 84-102.
19. Кветной И.М. и Манохина Р.П. Электронно-микроскопическая идентификация эндокринных секреторных гранул в эпителиальных клетках. Бюл. Экспер. Биол., 1986, Т.101, №1 - С.116-119.
20. Кветной И.М. и Райхлин Н.Т. Клиническая патология APUD- системы и (апудопатии). Клини. Мед., 1978, Т. 56. №1, С. 15-22.
21. Коростышевская И.М., Виноградова М.С. Об идентификации эндокринных клеток желудочно- кишечного тракта \ Арх. Пат. - 1985. - Т.47. - №1 - С. 35-39.
22. Костюкевич С.В. Эндокринные клетки эпителия слизистой оболочки толстой кишки коровы. \ Морфология 2003. №2. С. 27.
23. Костюкевич С.В., Аничков Н.М., Иванова В.Ф., Орешко Л.С., Кудряшова Г.П., Медведева О.И., Смирнова О.А. Эндокринные клетки эпителия прямой кишки в норме, при неспецифическом язвенном колите и синдроме раздраженной кишки без лечения и при лечении преднизолоном и салофальком. \ Архив патологии. 2004, №4, С 23-26.
24. Костюкевич С.В. Гистотопография и плотность расположения эндокринных клеток эпителия слизистой оболочки толстой кишки плода человека. \ Морфология 2004, Том-126, №5, С. 52-54.
25. Костюкевич С.В. Цитогенез эндокриноцитов эпителия слизистой оболочки толстой кишки позвоночных. \ Морфология, 2008, Т.134 №5, С. 75-76.
26. Костюкевич С.В. Эндокриноциты эпителия слизистой оболочки толстой кишки свиньи. \ Морфология 2009, Том-123, №1, С. 59-64.
27. Матвеева О.Н. Дифференцировка эндокриноцитов в эпителии тощей кишки белой крысы в онтогенезе \ Арх.анат. - 1991. - Т. 100. - №4. - С. 85-90.
28. Мильто И. В., Судохало И. В., Геренг Е. А., Шамардина Л. А. Дисперс-эндокринная система и концепция АПУД. \ Морфология.2011. Том. 109. - №2.- С. 86.
29. Пругло Ю.В., Касыко Е.В. Культроструктурной характеристике инкреторных гранул ЕС- и ECL-клеток желудочно-кишечного тракта. \ Арх.анат. - 1979. - Т. 74. - №2. - С. 76-77.
30. Пругло Ю.В. Эндокринные аспекты патологии верхних отделов желудочно- кишечного тракта. \ Арх. Пат. - 1980. -Т. 42. - № 8. - С. 65-70.
31. Пузырев А.А. Сравнительное изучение развития и регенерации эндокринной ГЭП-системы позвоночных - \ XI-съезд анатомов, гистологов и эмбриологов. Тез. Докл. - Полтава. - 1992. - С. 193.
32. Пузырев А.А., Иванова В.Ф. Смешанные glandулоциты эпителия двенадцатиперстной кишки некоторых позвоночных животных и человека. \ Арх. Анат. -1986. - Т. 90. - №4. -С. 48-52.
33. Пузырев А.А., Иванова В.Ф., Костюкевич С.В., Рассолько Г.Н., Иванова О.Н., Соболева М.В. Эндокринная гастропанкреатическая система человека при патологии. \ Морфология 1996. С. 82.
34. Пузырев А.А., Иванова В.Ф., Михеева Е.А. Микроскопическая организация эндокринных клеток эпителия слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта позвоночных, эндокринные клетки двенадцатиперстной кишки травяной лягушки \ Гистология - 1986. Т.28. - №6. - С. 594-598.
35. Пузырев А.А., Иванова Ф.Н. Гатсроэнтеропанкреатическая система (развитие, строение, регенерация) \ Морфология -1992. - Т. 102. - № 1. - С. 5-29.
36. Пузырев А.А., Миронова В.А., Шапкина А.В., Трегьякова М.С., Кудряшова С.О. Эндокринный аппарат прямой кишки человека в норме и патологии. \ Морфология 1996 – С. 82.
37. Пузырев А.А., Иванова В.Ф. Дифференцировка эндокриноцитоз поджелудочной железы человека в плодный период развития. \ Оригинальные исследования. 2003, № 1, С. 65-68.
38. Райхлин Н.Т., Мехник Г., Катенка П.Д. АПУД-система (диффузная эндокринная система) новые данные и направления исследований \ Усп. совр. биол. - 1989. -Т.107. -№2. -С. 209-223.
39. Райхлин Н.Т., Кветной И.М., Саломатина Т.М., АПУД-система и гормональная основа желудочно-кишечного тракта \ Совет. Мед. - 1983. - №6. - С. 53-59.
40. Райхлин Н.Т., Кветной И.М. Энтерохромафинные клетки: морфология. гистохимия, функциональное значение. \ Успехи соврем, биол., 1975, Т.79, №3. С. 444-458.
41. Райхлин Н.Т., Кветной И.М., Барышевская Л.А. Еще раз про апудоциты. \ Арх. пат., 2000, Т.62, №2. С. 57-60.
42. Райхлин Н.Т., Смирнова Е.А., Бадалян Х.В., Чистякова О.В., Патютко Ю.И. Ультроструктурные фенотипы опухолевых клеток эндокринно- клеточных новообразований органов гепатопанкреатодуоденальной зоны и их значение в определении степени злокачественности и прогноза этих заболеваний. \ Арх. пат., 2000, №5, С. 18-23.
43. Рассолько Г.Н. Эндокринные клетки эпителия желудка в онтогенезе белой крысы \ Арх. Анат. -1987. - Т.92. - № 4. С. 86-92.
44. Рассолько Г.Н. Гистогенез эндокринной и экзокринной частей эпителия желудка в онтогенезе и эксперименте у некоторых представителей позвоночных. - Ленинград. -1988. - С. 213.
45. Рассолько Г.Н., Иванова В.Ф. Сезонные изменения эндокринных клеток эпителия желудка травяной лягушки \ Арх. Анат. - 1987. - Т. 92 - №4. - С. 57-59.
46. Синявская М.М., Виноградова М.С. Исследование ультроструктуры эндокринных клеток желудка голодных и накормленных на полурезельных крыс \ Бюл. exper. биол. -1981.-Т.94. №2. С. 238-241.
47. Турдыев Л.У., Дехканов Т.Д. Нейроэндокринный аппарат гастрохоледоходуоденальной зоны при отравлении бутифосом \ Окружающая среда и здоровое население. -Ташкент. - 1985. С. 167.
48. Турдыев Л.У., Дехканов Т.Д., Блинова С.А. Морфофункциональные свойства эндокринных клеток, содержащих моноамины, в органах пищеварительной и дыхательной систем. \ Мед. Журн. Узбекистана. -1990. - №4. -С. 52-54.
49. Хомерики С.Г., Морозов И.А. Ультроструктурная идентификация аргирофильных и аргентофильных клеток слизистой оболочки желудка у крыс. \ Арх. Анат. - 1984. -Т.81. - №6. - С. 58-62
50. Швалев В.Н., Стропус Р.А. Медиаторный этап функционирования вегетативной нервной системы в пре и постнатальном онтогенезе и значение его исследований для клиники. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. Ленинград- 1979. Том LXXVI. №5. С. 5-20.
51. Южаков В.В., Райхлин Н.Т., Кветной И.М., Яковлева Н.Д., Курилец Э.С., Манохина Р.П. Современное методы изучения функциональной морфологии эндокринных клеток. Архив патологии. (Обнинск, Москва), 1996, Т.58, № 2, С. 21- 27.

52. Яглов В.В. Актуальные проблемы биологии диффузной эндокринной системы \ Arch. anat. -Т. 94. 1982. -№1.- С. 14-25.
53. Яглов В.В. Диффузная эндокринная система. Перспективы изучения для профессиональной патологии и токсикологии. Гиг. труда, 1983. №11, С.32-36.
54. Яглов В.В., Ломоносова Г.А. Диффузная эндокринная система. Итоги и перспективы исследования. \ Усп. Совр. Биол. -1985. - Т.99. - №2. - С. 264 -276.
55. Яглов В.В., Пташкас Ю.Р. Реакция эндокринных клеток желудочно- кишечного тракта в ответ на воздействие 3,6 ди-хлорпикелнновой кислоты \Бюлл. Экспер. Биол. - Т. 106.— 1989. - № 6. С. 758-761.
56. Pearse A.G.E. The cytochemistry and ultrastructure of polypeptide hormone- producing cells of the APUD series and the embryologic, physiologic and pathologic implications of the concept. J. Histochem. Cytochem. 1969, V. 17. P. 303-313.
57. Pearse A.G.E. and Polak G.M. Neural crest origin of the endocrine polypeptide (APUD) cells of the gastrointestinal tract and pancreas. Gut. 1971. V.12, P.783-788.
58. Pearse A.G.E. and Takor T. Neuroendocrine embryology and the APUD concept. Clin, Endocrinol., 1976, V.5. P.229-234.
59. Pearse A.G.E. The diffuse endocrine (paracrine) system: Feyrter's concept and its modern history. Verb. Deutsch. Ges. Pathol. 1977. Bd.61. S.2-6.
60. Pearse A.G.E. The diffuse neuroendocrine system and the APUD concept. Med. Biol., 1977, V.55, P.149-156.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Goyibova Nargiza Salimovna

davolash fakulteti pediatriya kafedrasining assistenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston, Samarqand

Garifulina Lilya Maratovna

davolash fakulteti pediatriya kafedrasini mudiri, t.f.n., dotsent
Samarqand davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston, Samarqand

SEMIZLIGI BOR BOLALARDA BUYRAKLAR VA ULARNING FUNKSIONAL HOLATI

For citation: Goyibova Nargiza Salimovna; Garifulina Lilya Maratovna/Kidneys and their functional state in children with obesity. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 1. pp.24-28

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482387>

ANNOTATSIYA

Zamonaviy jamiyatda ortiqcha tana vazni va semizlik eng dolzarb muammolardan biri bo'lib qolmoqda. Ortiqcha tana vazniga ega bo'lgan bemorlar soni tobora ortib bormoqda, ba'zi ma'lumotlarga ko'ra har uch yilda ikki barobarga oshmoqda. Semizlik patogenetik jihatdan yurak-qon tomir xavfi omillari bilan bog'liq bo'lib, bulardan qandli diabet va arterial gipertenziya buyrak zararlanishini keltirib chiqaruvchi omillar bo'lib sanalmoqda; semizlik esa o'z-o'zidan buyrak gemodinamikasining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, bu omillardan qat'iy nazar buyrak patologiyasiga o'z hissasini qo'shmoqda. Ushbu tadqiqotimizda biz bolalarda semizlik va ortiqcha tana vaznning buyrakning naychali apparati va glomerulyar filtratsiya tezligiga ta'sirini o'rganib chiqdik.

Kalit so'zlar: semizlik, bolalar, buyrak holati.

Гойибова Наргиза Салимовна

Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета.
Самаркандский Государственный медицинский университет
Узбекистан, Самарканд

Гарифуллина Лилия Маратовна

к.м.н., доцент, заведующая кафедрой педиатрии лечебного факультета.
Самаркандский Государственный медицинский университет
Узбекистан, Самарканд

ПОЧКИ И ИХ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

АННОТАЦИЯ

В современном обществе избыточная масса тела и ожирение являются одними из самых актуальных проблем. Количество пациентов, имеющих избыточный вес, неуклонно растет и, по некоторым данным, удваивается каждые три десятилетия. Ожирение патогенетически связано с несколькими факторами сердечно-сосудистого риска, такими как сахарный диабет и артериальная гипертензия, которые часто приводят к поражению почек; ожирение же само по себе связано с неблагоприятной почечной гемодинамикой, которая независимо от данных факторов может вносить свой вклад в патологию почек. В нашей работе мы изучали влияние избыточной массы тела и ожирения у детей и подростков на функцию канальцевого аппарата почек и скорость клубочковой фильтрации.

Ключевые слова: ожирение, дети, состояние почек.

Goyibova Nargiza Salimovna

Assistant of the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine.
Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand

Garifulina Lilya Maratovna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Head of the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine.
Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand

KIDNEYS AND THEIR FUNCTIONAL STATE IN CHILDREN WITH OBESITY

ANNOTATION

Overweight and obesity are the most actual problems nowadays. Number of overweight patients steadily raises and duplicates every three decades. Obesity is associated with some factors of cardiovascular risk like diabetes mellitus and arterial hypertension, frequently leads to kidney disfunction.

Obesity itself can result in poor renal hemodynamics, well-known risk factor of kidney dis-ease. We studied impact of overweight and obesity in children and adolescents on renal tubular function and glomerular filtration rate.

Key words: obesity, children, kidney function.

Ishning dolzarbligi

So'nggi o'n yillikda semizlikning tarqalishi butun dunyo sog'liqni saqlashning tibbiy-ijtimoiy muammosi bo'lgan pandemiyaga aylandi (1). Semirib ketishning yuqori tarqalishi surunkali kasalliklarning, shu jumladan surunkali buyrak kasalligining rivojlanishiga sababchi bo'ladi.

Semizlik – metabolik sindromning asosiy simptomi hisoblanadi, lekin semizlikda arterial gipertenziya, qandli diabet 2 tipi uchramasa ham yoki bu holatlarning kompensatsiya davri bo'lsa ham buyrak to'qimasida o'ziga xos o'zgarishlar kuzatilayapti. Semizlik bilan bog'liq bo'lgan glomerulopatiya (GPS), [obesity-related nephropathy], – nozologik birlik ekanligi, nafaqat terapevtik , balki bolalar nefrologiyasi tomonidan ham tan olingan [3].

Semizlik bilan bog'liq bo'lgan koptokchalar filtratsiyasi tezligining birlamchi o'sishi, reabsorbsiyaning faol davom etishiga qaramay tuz muvozanatini tiklashga yordam beruvchi erta kompensator javob reaksiyasi ekanligi aniqlangan. Uzoq muddat saqlanuvchi koptokchalar giperfiltratsiyasi, ayniqsa arterial gipertenziya bilan birgalikda kechuvchi bemorlarda buyrak to'qimalari shikastlanishiga sabab bo'ladi. Tana massasini kamayishi bilan buyrak to'qimalari shikastlanishi va koptokchalar giperfiltratsiyasining pasayishini ko'rsatuvchi tadqiqotlar ham mavjud [7].

Buyrak shikastlanishi va endotelial disfunktsiya orasida mantiqiy bog'lanish mavjud bo'lib, lekin oxirigacha o'rganilmagan. Endotelial disfunktsiyaning patologik o'rni surunkali pielonefritda, surunkali glomerulonefritda ko'rsatib o'tilgan [1].

Hozirgi vaqtda endotelial disfunktsiya deganda bir tomondan vazodilyatatsion, atrombogen, antiproliferativ omillar ishlab chiqarilishi, ikkinchi tomondan vazokonstruktor, protrombotik va proliferativ moddalar ishlab chiqarilishi orasidagi muvozonatning buzilishi tushuniladi. Endotelial disfunktsiyaning markyorlari azot oksidi (NO) endotelial sintezining kamayishi, endotelin-1 miqdorining oshishi, Villebrand sirkulyasiya omilining, plazminogen, gomotsistein, trombomodulin, B1 eriydigan qon tomir hujayrali hujayra-adgeziya molekulasini, S-reaktiv oqsil, mikroalbuminuriya oshishi va boshqalar hisoblanadi [8].

Materiallar va tadqiqot usullari

Biz Samarqand viloyati Endokrinologiya dispanserida statsionar sharoitda davolanayotgan 6 yoshdan 18 yoshgacha bo'lgan semizlik va ortiqcha tana vaznidan aziyat chekayotgan 48 ta bemorni tekshiruvdan o'tkazdik. Tekshirilayotgan bolalar orasida 25 tasi o'g'il bola, 23 tasi qiz bola.

Nazorat guruhi sifatida buyrak patologiyasi bo'lmagan va tana vazni normal bo'lgan 6 yoshdan 18 yoshgacha bo'lgan sog'lom 18 ta bola tekshirildi.

O'tkazilgan tadqiqotda semizlikning tasnifi qo'llanildi, unga ko'ra Tana vazni indeksi (TVI) 25-30 %dan oshgan bo'lsa ortiqcha tana massasi, 35%dan oshgan bo'lsa semizlik deb baholandi. TVI 40% dan oshgan bo'lsa morbid semizlikdan dalolat beradi [1]. O'tkazilgan tadqiqotda ortiqcha tana vazni-16 ta , semizlik-24 ta, morbid semizlik-8 ta bolada aniqlandi.

Jadval-1

Semizlik darajasi	Bolalar soni	
	o'g'il bolalar	qiz bolalar
Ortiqcha tana vazni	9	7
Semizlik	16	8
Morbid semizlik	6	2
Nazorat guruh	10	8

Umumiy klinik tekshiruvda umumiy qon va siydik tahlilidan foydalanildi. Glomerulyar apparatning funktsiyasi glomerulyar filtratsiya tezligi bilan baholandi. Kanalchalar proksimal qismining holati kaltsiy va fosforning sutkalik ekskretsiyasi va klirensi asosida baholandi. Albuminuriya esa ertalabki siydikda mikroalbuminuriyani (MAU) yarim miqdor usulidagi vizual test-chiziqlar orqali aniqlandi. Kaltsiy va fosfor klirensi Shyuk O. (1981) tomonidan tavsiya etilgan formula orqali hisoblab chaqildi:

$$C = U \cdot V / P \cdot 1,73 / S(m^2), \text{ bunda}$$

C – tekshirilayotgan mahsulot klirensi (ml/min),

U – siydikda tekshiriladigan moddaning tarkibi (mkg / l, mg / l),

V – minutlik diurez (ml/min),

P – zardobda tekshirilayotgan moddaning tarkibi

(mkg / l, mg / l),

S – teri sathi.

Olingan ma'lumotlar Statistika 8.0 dasturiy ta'minoti yordamida statistik tahlil qilindi. Olingan tibbiy-biologik ko'rsatkichlarning, ayniqsa kichik namunadagi ko'rsatkichlarning natijalari statistik tahlil qilish uchun nomutanosib ekanligini hisobga olib, mustaqil namunalarni solishtirish uchun variatsion statistikaning parametri bo'lmagan usullar (median va foizlar) va Mann-Uitni testidan foydalanildi. Nol gipotezaning haqiqiylik ehtimoli 0,05(p <0.05) dan past bo'lganida farqlarning statistik ahamiyati baholandi. Ushbu matn va jadvallardagi ma'lumotlar Me (25; 75) (bunda Me – mediana, 25 va-75, 25 va 75-foizli chorak oralig'idagi interval) ko'rinishida taqdim etildi.

Jadval 2

Semizlik darajalariga ko'ra semizlik va ortiqcha tana vaznga ega bo'lgan bolalar va o'smirlarda siydikdagi albuminning sutkalik chiqarilishi hamda kanalchalar filtratsiyasining tezligi				
Tekshirilayotgan ko'rsatgich	Nazorat guruhi (n=18)	Ortiqcha tana vazniga ega bo'lgan guruh(n=16)	Semizlik bor guruh (n=24)	Morbid semizlik bor guruh (n=8)
MAU, mg/l	0,0 (0,0; 10,0)	20,0 (0,0; 50,0)	20,0 (15,0; 20,0)	20,0 (0,0; 100,0)
KFT, ml/min	93,4 (81,8; 102,3)	104,4 (75,0; 149,0)	111,05 (93,8; 137,0)	122,3 (96,5; 136,0)

Jadval 3

Semizlik darajalariga ko'ra semizlik va ortiqcha tana vaznga ega bo'lgan bolalar va o'smirlarda kaltsiy ekskretsiyasi va klirensi				
Tekshirilayotgan ko'rsatgich	Nazorat guruhi (n=18)	Ortiqcha tana vazniga ega bo'lganlar guruhi (n=16)	Semizlik bor guruh (n=24)	Morbid semizlik bor guruh (n=8)
Qondagi kaltsiy miqdori, mmol/l	2,48 (2,43; 2,5)	2,48 (2,4; 2,5)	2,44 (2,35; 2,5)	2,38 (2,25; 2,45)
Siydikda kaltsiyning sutkalik ekskretsiyasi mmol/sut	0,43 (0,25; 0,77)	2,01 (1,4; 2,1)	1,02 (0,6; 1,58)	1,12 (0,55; 1,89)
Kaltsiy klirensi, ml/min	0,07 (0,05; 0,18)	0,45 (0,3; 0,9)	0,24 (0,13; 0,39)	0,3 (0,12; 0,52)

Jadval 4

Semizlik darajalariga ko'ra semizlik va ortiqcha tana vaznga ega bo'lgan bolalar va o'smirlarda fosfor ekskretsiyasi va klirensi				
Tekshirilayotgan ko'rsatgich	Nazorat guruhi (n=18)	Ortiqcha tana vazniga ega bo'lganlar guruhi (n=16)	Semizlik bor guruh (n=24)	Morbid semizlik bor guruh (n=8)
Qondagi fosfor miqdori, mmol/l	1,37 (1,24; 1,46)	1,37 (1,24; 1,46)	1,37 (1,24; 1,46)	1,37 (1,24; 1,46)
Siydikda fosforning sutkalik ekskretsiyasi mmol/sut	7,7 (5,57; 15,01)	7,7 (5,57; 15,01)	7,7 (5,57; 15,01)	7,7 (5,57; 15,01)
Fosfor klirensi, ml/min	3,13 (0,89; 6,0)	3,13 (0,89; 6,0)	3,13 (0,89; 6,0)	3,13 (0,89; 6,0)

Tadqiqot natijalari

Glomerulyar filtratsiya tezligi (GFR) tahlilida tana vaznining oshishi bilan GFRning asta - sekin o'sishi aniqlandi. Statistik jihatdan muhim farqlar morbid semizlik va semizligi bor guruhlar nazorat guruhi bilan taqqoslanganda aniqlandi (semizlik bor guruhda 111,05 (93,8; 137,0) ml/min nazorat guruhi bilan taqqoslanganda 93,4 (81,8; 102,3) ml/min,) va morbid semizlik bor guruhda (122,3 (96,5; 136,0) ml/min; nazorat guruhida – 93,4 (81,8; 102,3), ekanligi aniqlandi.

Albuminuriya ko'rsatgichlari nazorat guruhi bilan taqqoslanganda semizlik va morbid semizlik bor guruhlarda indikatorning statistik jihatdan o'rganligi aniqlandi. Nazorat guruhida MAU ni aniqlash chastotasi 0 ta holatni, ortiqcha tana vaznga ega bo'lgan bolalar guruhida - 6 (30%), semizlik bor guruhda- 18 (22,2%), morbid semizlik bor guruhda 7 (20%) ni tashkil etdi (jad.2).

Semizlik darajasi ortib borishi bilan semizligi bor bolalarda qondagi va sutkalik siydikdagi kaltsiyning miqdori kamayishi aniqlandi. Normal tana vaznga ega bo'lgan va ozroq semizlik bor bolalarda, morbid semizligi bor bolalarga nisbatan qondagi kaltsiy miqdoridagi farqi statistik jihatdan ahamiyatli bo'ladi. Shu bilan birga, semizlik darajasi oshgani sayin siydik bilan ajralib chiqadigan kaltsiy miqdori asta -sekin o'sib bordi va ortiqcha vaznga ega bo'lgan guruhdagi bolalar nazorat guruhi bilan taqqoslaganda ham farq statistik jihatdan ahamiyatga ega bo'ldi. Shuningdek barcha tekshirilayotgan guruhlarda kaltsiy klirensi statistik jihatdan oshganligi muhim ahamiyatga ega (jad. 3). Noorganik fosforning ekskretsiyasi va klirensi tahlil qilinganda shunga o'xshash tendentsiyalarni aniqlash mumkin bo'ldi: qon tarkibidagi fosforning pasayishi (nazorat guruhini morbid semizlik bor guruh bilan taqqoslaganda farq statistik jihatdan ahamiyatli), siydikda fosfor ekskretsiyasiningning ko'payishi (nazorat guruhi va semizlik guruhi p, morbid semizlik guruhi bilan taqqoslanganda, o'rtasida statistik jihatdan muhim farq aniqlandi). Shuningdek, fosfor klirensi nazorat guruhidan morbid semizlik guruhiga qarab asta-sekin oshib boraveradi (jadval 4).

Natijalar tahlili

So'nggi yillarda epidemiologik tadqiqotlar semizlik surunkali buyrak kasalliklari uchun mustaqil xavf omili ekanligini aniq ko'rsatdi [10]. Metabolik sindrom bor katta yoshli bemorlarda o'tkazilgan tadqiqotlarda semizlik va morbid semizligi bor guruhlarda MAU mavjudligi qayd etilgan. Ta'kidlash joizki, Chen B. va hammualliflar o'tkazgan tadqiqot natijalariga ko'ra metabolik sindromli bemorlarda MAU chastotasi 20,3 % ga yetgan[6]. Semizlikning mavjudligi MAU ning keng tarqalganligi va yaqqol namoyon bo'lishi bilan ifodalaniadi, shuningdek yoshi katta populatsiya tahlilida buyrak kasalliklarining shiddat bilan rivojlanishidan dalolat beradi[12]. Atshinnia F. va hammualliflar tomonidan tekshirilgan 572 ta semizlikdan aziyat chekayotgan bemorlarda tana massasining kamayishi proteinuriya va MAU ning 1,7 gr (ishonchlilik oralig'i 0,7–2,6 gr) va 14 mgr (11–17) mos ravishda (p<0,05) ga kamayishi aniqlangan [4]. Surunkali buyrak kasalliklarida kompleks metabolik o'zgarishlar aniqlanadi; bular D vitamini yetishmasligi, metabolik atsidoz, yallig'lanish jarayonlari va "uremik toksinlar" to'planishi kuzatiladi[15]. Surunkali buyrak kasalligi bo'lgan bemorni o'rganish natijasida 25- (OH) D ning o'rtacha miqdori 22,1 +/- 13 ng / ml ni tashkil qilgani aniqlandi va bemorlarning atigi 18,7% i 25- (OH) ning normal miqdori, 58,5% D vitamini tarkibi kamayishi va o'rganilgan 22,9% uning miqdori sezilarli pasayishini ko'rsatdi, bunda bemorlarning 47,3% semizlikdan aziyat chekar edi [9]. Hultin H. va hammualliflar o'tkazgan tadqiqotlarga ko'ra 108 ta morbid semizlik bo'lgan bemorlarda 25- (OH) D3 ning qon zardobidagi o'rtacha miqdori 53 нмоль/л tashkil qilgan[11]. Bizning tadqiqotimizda aniqlangan kaltsiy klirensi oshishi surunkali buyrak kasalliklarida uchraydigan vitamin D yetishmasligi bilan bo'g'liq bo'lishi mumkin. Qon zardobida kaltsiyning 40% oqsil bilan, 10% bikarbonat va fosfat bilan, 50% kaltsiy esa erkin fraksiya shaklida bo'ladi. Buyraklardagi kaltsiyning reabsorbsiyasi asosan proksimal naychalarida va Gene halqasining tizzasida elektrokimyoviy gradient bo'ylab passiv diffuziya yo'li yordamida, qisman natriy hamda suv bilan birga sodir bo'ladi [2]. Shunga ko'ra, kaltsiy ekskretsiyasi va klirensining oshishi, buyrak proksimal kanalchalarida reabsorbsiyasi buzilishidan darak beradi [2]. Buyrakning distal naychalarida

reabsorbsiya qilingan kaltsiy vitamin D ga bog'liq ravishda Ca^{2+} ga bog'lovchi oqsil yordamida tashiladi [2].

Shuningdek, vitamin D ning yetishmasligi sutkalik siydikda kaltsiy ekskretsiyasi va klirensini ham oshiradi. Noorganik fosfor, asosan proksimal kanalchalarda (80%), distal kanalchalarda 10% reabsorbsiya qilinadi va 10% siydik bilan ekskretsiya qilinadi [2]. Shunga ko'ra, surunkali gipo- va giperfosfatemiya buyrak meanizmining fosfat darajasi regulatitsiyasining buzilishi oqibati bo'lishi mumkin [8]. Adabiyotlarda semizlik va giperparatirioz orasidagi bog'liqlikni ko'rsatuvchi nashrlar ham mavjud [7]. 1628 ta bemor tekshirilganda paratgarmonning o'rtacha medianasi eng kam tana vaznli bemorlar guruhida (10,2 mmol/l), keyin tana massasi normal guruhdagi bemorlarda (12,1 mmol/l), ortiqcha tana massasiga ega bo'lgan guruhdagi bemorlarda (14,0 mmol/l) va semizlik bor guruhdagi bemorlarda (17,5 mmol/l) ni tashkil qildi [7]. Paratgormon buyrakning proksimal va distal kanalchalarida fosfatlar reabsorbsiyasini kamaytirib, gipofosfatemiya va fosfaturiyaga olib keladi. Distal kanalchalarda kaltsiyning reabsorbsiyasini oshiradi. [2]. Bizning tadqiqotimizda, kaltsiy klirensining oshishi, ehtimol, D vitamini yetishmasligi bilan distal kanalchalarda kaltsiyning qayta so'rilishining buzilishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin [3]. Semizlik ko'pincha qonning lipid spektrining o'zgarishi, kattalarda glyukoza almashinuvining buzilishi va gipertenziya bilan namoyon bo'ladi [3].

Dislipidemiya aterosklerozning aniq xavf omili bo'lib, shuningdek, surunkali buyrak kasalliklari bo'lgan kattalar va bolalarda uchraydi. O'tkazilgan tadqiqotlarning birida (1 yoshdan 16 yoshgacha bo'lgan 391 ta bola) dislipidemiya va proteinuriya o'rtasida bog'liqlik borligi aniqlandi [12]. Lipid katabolizmining pasayishi yoki chiqarilishining oshishi ateroskleroz rivojlanishini, shuningdek glomeruloskleroz va tubulointerstitsial buyrak zararlanishini keltirib chiqarishi mumkin [14].

Adabiyotlardagi ma'lumotlarga ko'ra semizlikda glomerulyar filtratsiya tezligi oshadi va proteinuriya rivojlanadi [13], bu esa biz o'tkazgan tadqiqotdan olgan ma'lumotlarimizga mos keladi. GFRning oshishi bilan kaltsiy va fosfor klirensining pasaymasligi va bu parametrlar o'rtasida korrelyatsiyaning yo'qligi, ortiqcha vazn va semizlikda, buyrak naychali funktsiyalarining filtratsiyadan mustaqil ravishda buzilish mexanizmini bilvosita ko'rsatishi mumkin.

XULOSA

1. Semizlik darajasi oshishi bilan bolalar va o'smirlarda glomerulyar filtratsiya tezligi va mikroalbuminuriya oshishini kuzatish mumkin.

2. Ortiqcha vaznli bolalarda buyraklar naychali funktsiyalarining buzilishi kuzatiladi.

Список литературы/ Iqtiboslar/ References

1. Дедов И.И., Петеркова В.А. Руководство по детской эндокринологии. – М., 2006. – 600 с.
2. Тареева И.Е. Нефрология / Руководство для врачей. – М., 2000. – 689 с.
3. Федорова Е.Ю., Кутырина И.М. Механизмы прогрессирования поражения почек при ожирении // Нефрология и диализ. – 2006. – Т. 8, №2. – С. 102–111.
4. Afshinnia F., Wilt T.J., Duval S. et al. Weight loss and proteinuria: systematic review of clinical trials and comparative cohorts // *Nephrology, Dialysis, Transplantation: Official Publication Of The European Dialysis And Transplant Association – European Renal Association [Nephrol Dial Transplant]*. – 2010 Apr. – Vol. 25 (4). – P. 1173–83. Date of Electronic Publication: 2009 Nov 27.
5. Bosma R.J., Krikken J.A., Homan van der Heide J.J., et al. Obesity and renal hemodynamics // *Contributions To Nephrology [Contrib Nephrol]*. – 2006. – Vol. 151. – P. 184–202.
6. Chen B., Yang D., Chen Y., et al. The prevalence of microalbuminuria and its relationships with the components of metabolic syndrome in the general population of China // *International Journal Of Clinical Chemistry [Clin Chim Acta]*. – 2010, May 2. – Vol. 411 (9–10). – P. 705–9. Date of Electronic Publication: 2010 Feb 04.
7. Drechsler C., Grootendorst D.C., Boeschoten E.W., et al. Changes in parathyroid hormone, body mass index and the association with mortality in dialysis patients // *Nephrol Dial Transplant*. – 2010 Sep 14. [Epub ahead of print].
8. Fukumoto S. Disorders of phosphate metabolism // *Rinsho Byori*. – 2010 Mar. – № 58(3). – P. 225–31.
9. Garcna–Cantyn C., Bosch E., Auyanet I., et al. [25 hydroxyvitamin D levels and cardiovascular risk in a cohort of patients with advanced chronic kidney disease] // *Nefrologia*. – 2010. – № 30(4). – P. 435–42. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Mar.10288.
10. Guarnieri G., Zanetti M., Vinci P., et al. Metabolic syndrome and chronic kidney disease // *J Ren Nutr*. – 2010 Sep. – № 20(5 Suppl). – S19–23.
11. Hultin H., Edfeldt K., Sundbom M., Hellman P. Left–shifted relation between calcium and parathyroid hormone in obesity // *J Clin Endocrinol Metab*. – 2010 Aug. – № 95(8). – P. 3973–81. Epub 2010 Jun 2.
12. Kopple J.D. Obesity and chronic kidney disease // *J Ren Nutr*. – 2010 Sep. – № 20(5 Suppl). – S29–30.
13. Praga M., Morales E. Obesity–related renal damage: changing diet to avoid progression // *Kidney Int*. – 2010 Oct. – № 78(7). – P. 633–5.
14. Saland J.M., Pierce C.B., Mitsnefes M.M., et al. Dyslipidemia in children with chronic kidney disease // *Kidney Int*. – 2010 Aug 25. [Epub ahead of print].

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Закирова Бахора Исламовна,

к.м.н., доцент кафедры 1-Педиатрии и неонатологии,

Самаркандский государственный медицинский институт. Самарканд. Узбекистан

Хусайнова Ширин Камилджоновна

ассистент кафедры 1-Педиатрии и неонатологии,

Самаркандский государственный медицинский институт. Самарканд. Узбекистан

Азимова Камола Тальатовна,

базовый докторант кафедры Педиатрии №3 и медицинской генетики,

Самаркандский государственный медицинский институт. Самарканд. Узбекистан

КИШЕЧНЫЙ ДИСБИОЗ У ДЕТЕЙ С ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИЕЙ

For citation: Zakirova Bakhora Islamovna, Xusainova Shirin Kamildjonovna, Azimova Kamola Talatovna/ Intestinal dysbiosis in children with food allergy. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 1. pp.29-32

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482392>

АННОТАЦИЯ

Проанализированы результаты клинико-микробиологического обследования 68 детей с пищевой аллергией. Выявлены дисбиотические сдвиги при пищевой аллергии у детей. Рекомендована оптимизация терапии и коррекция кишечной микрофлоры.

Ключевые слова: дети, пищевая аллергия, кишечная микрофлора.

Zakirova Bahora Islamovna,

t.f.n., 1-Pediatriya va neonatologiya kafedrasida dotsenti,

Samarqand davlat tibbiyot Instituti, Samarqand. O'zbekiston

Xusainova Shirin Kamildjonovna

1-Pediatriya va neonatologiya kafedrasida assistenti,

Samarqand davlat tibbiyot Instituti, Samarqand. O'zbekiston

Azimova Kamola Ta'latovna,

3-sonli Pediatriya va tibbiy genetika kafedrasida doktoranti,

Samarqand davlat tibbiyot Instituti, Samarqand. O'zbekiston

OZIQ-OVQAT ALLERGIYASI BOR BOLALARDA ICHAK DISBIOZI

ANNOTATSIYA

Oziq-ovqat allergiyasi bilan og'rigan 68 nafar bolani klinik va mikrobiologik tekshirish natijalari tahlil qilindi. Bolalarda oziq-ovqat allergiyasida disbiotik o'zgarishlar aniqlangan. Ushbu maqolada terapiyani optimallashtirish va ichak mikroflorasini tuzatish tavsiya etilgan.

Kalit so'zlar: bolalar, oziq-ovqat allergiyasi, ichak mikroflorasi.

Zakirova Bakhora Islamovna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of

the the Department of 1-Pediatrics and Neonotology

Samarkand State Medical Institute, Samarkand Uzbekistan

Xusainova Shirin Kamildjonovna

Assistant of the Department of 1-Pediatrics and Neonotology

Samarkand State Medical Institute, Samarkand Uzbekistan

Azimova Kamola Talatovna

Assistant of the department of Pediatrics №3 and medical genetic

Samarkand State Medical Institute. Samarkand Uzbekistan

INTESTINAL DYSBIOSIS IN CHILDREN WITH FOOD ALLERGY

ABSTRACT

The results of clinical and microbiological examination of 68 children with food allergies were analyzed. Dysbiotic changes in food allergy in children have been revealed. Recommended optimization of therapy and correction of the intestinal microflora.

Key words: children, food allergy, intestinal microflora.

Актуальность. Аллергия - это реакция, связанная с измененной чувствительностью организма на пищевые продукты и факторы внешней среды [4, 6], развивающаяся на фоне нарушения функций иммунной системы. Атопические состояния встречаются часто и имеют тенденцию к росту [2]. В последние годы растет число больных детей раннего возраста с пищевой аллергией, которая встречается у 5-10% малышей первого и второго года жизни [3].

Несмотря на то, что родители многих детей не имеют отягощенного анамнеза по аллергии, большинство детей находятся в группе риска.

Известно, что микробиота кишечника является определяющим фактором здоровья человека и микробные сообщества влияют на иммунный ответ и устойчивость к патогенам [7, 9, 12]. В то же время на состояние микробиоценоза оказывают влияние состояние здоровья макроорганизма, его питание и окружающая среда [11, 20].

Формирование иммунного ответа и микробиоты кишечника у детей происходит в процессе онтогенеза задолго до рождения [15]. Микробное программирование иммунной системы, начинаясь антенатально, является главным фактором развития сбалансированной иммунной системы слизистой оболочки у новорожденных. Некоторые виды бактерий и их продукты жизнедеятельности, влияя на иммунный ответ с самых ранних этапов формирования, оказывают непосредственное воздействие на здоровье новорожденного, что влияет на его последующие периоды роста и развития [13, 17, 18].

Внутриутробно начавшееся программирование модулируется во время и после рождения ребенка и зависит от типа родоразрешения, перинатального применения антибиотиков и вида вскармливания. При этом играют роль как генетические, так и экологические факторы [16].

Индивидуальная микробиота ребенка формируется постепенно под воздействием генетических, врожденных и средовых факторов. На протяжении первых лет жизни ребенка происходит совместная эволюция питания, кишечного микробиоценоза и слизистой оболочки кишечника [3].

Анализ литературных данных показал, что микробиоценоз кишечника участвует в поддержании гомеостаза макроорганизма [14] и является лабильной системой, изменяющейся при воздействии различных внешних и внутренних факторов. Характер питания вызывает различные колебания в соотношении микроорганизмов, что определяет относительную лабильность микробиоты [8, 10, 19].

Несмотря на многочисленную и многообразную информацию о взаимосвязи состава микробиоты, иммунного ответа и предрасположенности к различным заболеваниям, возможности влияния на состав микробиоты человека до настоящего времени весьма недостаточны [4, 5].

У детей первых лет жизни среди заболеваний аллергического генеза наиболее частой причиной является аллергия на пищевые продукты, что требует дальнейших исследований. Совершенствуется тактика терапии и ведется поиск новых способов оптимизации терапии и профилактики пищевой аллергии.

Цель исследования: изучение микробиоты кишечника у детей с пищевой аллергией с точки зрения профилактики заболевания.

Материал и методы исследования. На базе I и II отделений экстренной педиатрии и детской реанимации Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи изучены результаты анамнестического, клинико-микробиологического обследования 68 детей первых 3-х лет жизни, госпитализированных по поводу пищевой аллергии. Средний возраст больных составил $1,9 \pm 0,3$ лет. Больные были разделены на II группы: 34 ребенка с пищевой аллергией, находящиеся на традиционной терапии (I группа) и 34 ребенка, получавшие в комплексном лечении дополнительно к традиционной терапии про- и пребиотики (II группа).

Диагностика основывалась на данных общепринятых клинико-лабораторных и бактериологических методов исследования. Особое внимание уделено уточнению характеристики вскармливания и питания и микробиологическому исследованию кала. Микробиологическое изучение испражнений больных проводилось по методике Р.В. Эпштейн-Литвак, Ф.Л. Вильшанской в модификации М.А. Ахтамова с соавторами [1].

При невозможности исключительно грудного вскармливания выбор детской молочной смеси осуществлялся на таких критериях, как хорошая переносимость, минимальный риск развития аллергии у ребенка, состав смеси, содержащей в своем составе пробиотики и иммунонатуренты, приближенность к составу грудного молока, позволяющая обеспечить ребенку полноценный рост и развитие.

Смесь NAN гипоаллергенный содержит в своем составе частично гидролизованный белок оптимизированного аминокислотного профиля OPTIPRO HA. Аллергенность белка OPTIPRO HA снижена так, чтобы минимизировать риск развития аллергической реакции, при этом сохраняя способность к формированию пищевой толерантности. В состав смеси NAN GA включены ДЦПНЖК – незаменимые жирные кислоты, необходимые для правильного формирования иммунного ответа. Основноеполагающее качество и критерий смеси - хорошая переносимость, что является основным ее преимуществом.

Результаты исследования. Критериями госпитализации больных были: неблагоприятный преморбидный фон, наличие сопутствующих заболеваний, риск развития осложненного течения заболевания, неэффективность лечения в домашних условиях в течение первых 2-3-х суток.

Изучение половой принадлежности показало, что 40-58,8% составили девочки и 28-41,2% мальчики.

Возраст, в котором был поставлен диагноз пищевой аллергии у детей: до 6 месяцев у 6-8,8% девочек, от 6 месяцев до 1 года у 8-11,8% девочек, от года до 2-х лет у 10-14,7% девочек, в 2-3 года - 16-23,5% детей женского пола. Детей мужского пола в возрасте младше 6 месяцев было 4-5,9% мальчика, от 6 месяцев до года - 6-8,8% мальчиков, от года до 2 лет - 8-11,8% и от 2 до 3 лет было 10-14,7% мальчиков. Дети с пищевой аллергией как среди девочек, так и среди мальчиков встречались чаще на втором году жизни.

Детей первого года жизни было 24-35,3%, второго года - 18-26,5% пациентов и 26-38,2% больных были старше 2-х лет. Наследственная предрасположенность к возникновению аллергических реакций выявлена из анамнеза в 23-33,8% случаев.

К основным аллергенам, вызывающим развитие пищевой аллергии среди больных детей было коровье молоко. У детей первого года жизни аллергия к коровьему молоку отмечалась у 15-22,1% младенцев, находящихся на искусственном вскармливании и у 9 (13,2%) детей, получавших грудное молоко. Аллергия к белкам коровьего молока развивалась очень рано (у 31-45,6% детей - в первые 6 месяцев жизни) и очень быстро (у 27-39,7% детей - в первую неделю от начала применения стандартной смеси) при раннем переводе ребенка на смешанное или искусственное вскармливание, раннее назначение молочных каш.

Возникновению аллергии к молоку способствовали чрезмерное употребление матерью во время лактации цельного коровьего молока. Среди продуктов, обладающих наибольшей аллергенностью отмечены: молоко, яйца, рыба, мед, шоколад, цитрусовые, клубника. Исследования показали, что аллергия к яйцам, рыбе растет с возрастом и сохранилась у 15-22,1% пациентов. У детей первых двух лет жизни ведущей причиной аллергии были пищевые продукты, у 11-16,2% детей в возрасте старше 2-х лет на фоне пищевой аллергии формировалась бытовая и лекарственная сенсibilизация.

Опрошенные матери пациентов указывали, что основным продуктом, вызвавшим аллергическую реакцию у детей второго года жизни, была рыба. У 11-16,2% девочек пищевая аллергия вызвана сахаросодержащими продуктами, у 9-13,2% пациентов - белок куриного яйца, у 8-11,8% имела аллергия на фрукты и

овощи. У 3-4,4% мальчиков пищевая аллергия спровоцирована употреблением шоколада.

Проведено анкетирование родителей пациентов. Нормы диетического питания соблюдали 32-47,1%, не соблюдали 24-35,3% и остальные 12-17,6% затруднились ответить и указали на то, что часто не могли отказать своему ребенку в употреблении определенных продуктов и позволяли ребенку выпить молочный коктейль, покушать омлет, шашлык, шоколад, торт или печеное.

У наблюдаемых больных изучены тяжесть течения, динамика заболевания и развитие рецидивов пищевой аллергии. Результаты исследований свидетельствуют о поздней обращаемости и диагностике пищевой аллергии у детей, что явилось причиной несвоевременной терапии, развития рецидивирующего течения и ухудшения прогноза. Больные поступали в стационар в среднем на 2,1±0,5 день от начала заболевания.

Развитие атопической реакции стимулировали у 47-69,1% детей позднее первое прикладывание к груди матери, у 11-16,2% пациентов - оперативное родоразрешение, в 22-32,4% случаях - использование антибиотиков на ранних этапах жизни ребенка, ведущие к дисбалансу иммунной системы и кишечного микробиоценоза.

Чаще пациенты госпитализированы в среднетяжелом и тяжелом состоянии. Почти все больные имели фоновую патологию – анемию 65-95,6%, опрелости и атопический дерматит 41-60,3%, рахит 19-27,9%. Основной жалобой матерей были наличие сыпи на кожных покровах и зуд. Из анамнеза выявлено, что кожные проявления пищевой аллергии возникали на 1-3 сутки после приема аллергена и нередко сопровождалась гастроинтестинальным синдромом.

Жалобами матерей были беспокойство 53-77,9%, вздутие живота 37-54,4%, срыгивания 33-48,5%, расстройство стула – 23-33,8%, рвота - 17-25,0%. 55-80,9% детей заболели после приема грубой пищи, несоответствующей возрасту ребенка по объему или составу. Известно, что недостаточно расщепленная пища создает условия для подавления нормальной микрофлоры и роста условно-патогенных микроорганизмов.

Причиной аллергии у детей грудного возраста при естественном вскармливании часто являлось несбалансированное питание матери с употреблением фруктов – 33-48,5% и недоброкачественной пищи 23-33,8%, принятой матерью накануне.

Внешний вид испражнений зависел от длительности и тяжести заболевания. У всех больных в кале присутствовали эозинофилы. В 7-10,3% случаях испражнения были с зеленоватым оттенком с преобладанием лейкоцитов.

Микробиологический анализ кала больных с пищевой аллергией выявил, что при поступлении в стационар у всех детей имеется дефицит бифидофлоры. Бифидобактерии были высеяны у 21-30,9% больных в 6-ом разведении в количестве $3,1 \times 10^6$, в 28-41,2% случаях в 7-ом $2,2 \times 10^7$ и у 19-27,9% детей – в 8-ом разведении. Выявлено, что лидирующее место занимает рост уровня кишечных палочек и энтерококков, что в десятки раз превышало норму. Дрожжеподобные грибы высеяны у 14-20,6% больных, стафилококки - в 8-11,8% случаях у детей младшего возраста (до 3-х лет), протейные палочки – у 5-7,3% у больных детей старшей возрастной группы (после 3-х лет). У больных высеяны гемолитические штаммы кишечной палочки (13-19,1%) и энтерококков (7-10,3%).

Дисбиотические изменения у детей в основном были связаны с уменьшением количества бифидобактерий и типичных эшерихий. Снижение микробной стимуляции и изменение колонизации кишечника у обследованных детей объясняет рост распространенности пищевой аллергии.

В лечении больных детей с первого дня госпитализации до полного купирования пищевой аллергии пациентам II-ой группы назначались про- и пребиотики в возрастной дозировке 3-4 раза в день.

Детям раннего возраста из гипоаллергенных смесей с лечебной и профилактической целью назначались - смеси NAN ГА 1,2. Молочные продукты полностью исключались и рекомендовались

в виде кисломолочных (NAN-кисломолочный, NESTOGEN-кисломолочный) только на втором этапе диетотерапии - в периоде расширения безмолочного рациона.

Функциональные нарушения пищеварения (срыгивания, вздутие живота) наблюдались достоверно реже у детей, получавших NAN Гипоаллергенный по сравнению с детьми, получавшими стандартную молочную смесь.

Обязательным компонентом лечения с учетом результатов исследования состояния микробиоценоза кишечника явилось назначение про- и пребиотиков в периоде явных клинических проявлений в течение двух недель. Кормящим матерям рекомендовалась гипоаллергенная диета на весь период кормления ребенка грудью. Для обогащения рациона матери назначались продукты с пробиотическими свойствами.

Анализ сравнительной оценки микробиоты кишечника, клинических показателей до и после лечения показал наличие положительной динамики исчезновения признаков пищевой аллергии в обеих группах, однако, она была более выраженной и быстрее купировалась при приеме про- и пребиотиков у больных II группы. Так, в I группе на 3 день госпитализации сыпь держалась у 9-13,2% детей, а у пациентов II группы, получавших про- и пребиотики, сыпь отмечена в 5-7,4% случаях.

Сравнительное изучение динамики исчезновения основных клинических симптомов больных обеих групп показал, что у детей I-й группы улучшение общего состояния наступило на $5,3 \pm 0,4$ сутки заболевания, тогда как во II группе при приеме про- и пребиотиков на $4,9 \pm 0,3$ сутки, зуд кожи исчез соответственно на $3,7 \pm 0,3$ и $2,8 \pm 0,4$ дни, уменьшение интенсивности сыпи с последующим ее исчезновением наблюдалось на $5,9 \pm 0,4$ и $4,6 \pm 0,3$ сутки пребывания в стационаре. С третьего дня терапии купировались такие клинические симптомы, как отечность кожи и слизистых губ.

Терапия с применением про- и пребиотиков и гипоаллергенной смеси привела к тому, что дисбиоз кишечника II степени достоверно чаще отмечался у детей I группы 21-30,9% против 14-20,6% во II группе ($P < 0,05$), дисбиотические нарушения III степени были выявлены только в I группе детей ($P < 0,001$), во II группе дисбиоз III степени не констатирован.

Условно-патогенная флора, превышающая нормативные значения, выделена лишь у детей I группы, у которых констатирован дисбиоз II-III степени. Представители семейства энтеробактерий высеяны у детей на фоне снижения уровня бифидобактерий.

К концу лечения все параметры улучшились при включении про- и пребиотиков в комплексную терапию. Критериями выписки были удовлетворительное состояние больного, улучшение общего состояния и микрофлоры кишечника.

Применение про- и пребиотиков и диетотерапии в комплексном лечении пищевой аллергии проявилось сокращением длительности пребывания больных в стационаре ($P < 0,05$) в среднем на 1,1 койко-дней (соответственно $4,3 \pm 0,2$ койко\дня и $5,4 \pm 0,2$ койко\дня у больных II и I групп).

Неблагоприятных побочных эффектов при применении про- и пребиотиков не наблюдалось, что соответствовало достаточному уровню их безопасности.

Таким образом, изучение микрофлоры кишечника у детей раннего возраста наряду с изучением тщательного и целенаправленного анамнестического анализа поможет выявлению аллергической предрасположенности. В лечении и профилактике больных детей, имеющих аллергию в анамнезе, главное место занимает грудное вскармливание и коррекция микробного дисбаланса кишечника.

ВЫВОДЫ.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о клинической эффективности диетотерапии, про- и пребиотиков в комплексной терапии больных детей с пищевой аллергией. Назначение про- и пребиотиков и гипоаллергенных смесей минимизирует риск развития аллергической реакции и способствует профилактике пищевой аллергии.

Список литературы/ Iqtiboslar/ References

1. Ахтамов М.А., Рахимов А.Х., Сидикова К.А. и др. Этиология, бактериологическая диагностика и лечение кишечного дисбактериоза. Методические рекомендации Ташкент. 1981.-14 с.
2. Закирова Б.И., Мамаризаев И.К. Течение рецидивирующих респираторных инфекций у детей на фоне атопического дерматита. Ж. Вопросы науки и образования. № 9 (134), 2021. С. 26-29].
3. Макарова С.Г., Болдырева М.Н., Лаврова Т.Е., Петровская М.И. Кишечный микробиоценоз, пищевая толерантность и пищевая аллергия. Современное состояние проблемы // Вопросы современной педиатрии. — 2014. — Т.13. — №3. — С. 21-29.
4. Шавози Н.М., Ибрагимова М.Ф., Лим М.В., Закирова Б.И., Азимова К.Т. Комплексное лечение атопического дерматита у детей раннего возраста. Ж. Наука через призму времени. №12 (45) 2020. С. 92-93
5. Шавози Н.М., Рустамов М.Р., Закирова Б.И., Лим М.В., Мамаризаев И.К. Аллергические заболевания у детей с нарушением дисбиоза кишечника. «Вопросы науки и образования». № 31 (115), 2020. С. 10-13.
6. Are infantile seborreic and atopic dermatitis clinical variants of the same disease? I C. B. Moises-Alfaro [et al.] II Int. J. Dermatol. - 2002. - Jun; 41 (6). -P. 349-351.
7. Belda-Ferre P, Alcaraz LD, Cabrera-Rubio R, et al. The oral metagenome in health and disease. ISME J. 2012;6(1):46-56. doi: 10.1038/ismej.2011.85.
8. Claesson MJ, Jeffery IB, Conde S, et al. Gut microbiota composition correlates with diet and health in the elderly. Nature. 2012;488(7410):178-184. doi: 10.1038/nature11319.
9. Goodacre R. Metabolomics of a superorganism. J Nutr. 2007;137(1 Suppl):259S-266S. doi: 10.1093/jn/137.1.259S.
10. Human Microbiome Project Consortium. Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. Nature. 2012;486(7402):207-214. doi: 10.1038/nature11234.
11. Kau AL, Ahern PP, Griffin NW, et al. Human nutrition, the gut microbiome and the immune system. Nature. 2011;474(7351):327-336. doi: 10.1038/nature10213.
12. Kho ZY, Lal SK. The human gut microbiome — a potential controller of wellness and disease frontiers in microbiology. Front Microbiol. 2018;9:1835. doi: 10.3389/fmicb.2018.01835.
13. Koenig JE, Spor A, Scalfone N, et al. Succession of microbial consortia in the developing infant gut microbiome. Proc Natl Acad Sci U S A. 2011;108 Suppl 1:4578-4585. doi: 10.1073/pnas.1000081107.
14. Lyte M. The microbial organ in the gut as a driver of homeostasis and disease. Med Hypotheses. 2010;74(4):634-638. doi: 10.1016/j.mehy.2009.10.025
15. Payne MS, Bayatibojakhi S. Exploring preterm birth as a polymicrobial disease: an overview of the uterine microbiome. Front Immunol. 2014;5:595. doi: 10.3389/fimmu.2014.00595.
16. Romano-Keeler J, Weitkamp J-H. Maternal influences on fetal microbial colonization and immune development. Pediatr Res. 2015;77(0):189-195. doi: 10.1038/pr.2014.163.
17. Tanaka M, Nakayama J. Development of the gut microbiota in infancy and its impact on health in later life. Allergo! Int. 2017;66(4):515-522. doi: 10.1016/j.alit.2017.07.010.
18. Wesemann DR, Nagler CR. The microbiome, timing, and barrier function in the context of allergic disease. Immunity. 2016;44(4):728-738. doi: 10.1016/j.immuni.2016.02.002.
19. Wu GD, Chen J, Hoffmann C, et al. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. Science. 2011;334(6052):105-108. doi: 10.1126/science.1208344
20. Zakirova B. I., Shavazi N.i M., Azimova K.T., Ibragimova M. F. Current problems of food allergy in children. Journal of hepatogastroenterology. research. Vol. 2, issue 1. pp.8-10. <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2021-1-2>
21. Гарифулина Л. М. и др. Психологический статус и пищевое поведение у детей с ожирением //Вопросы науки и образования. – 2020. – №. 26 (110). – С. 45-50.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Kodirova Marxabo Miyassarovna

Bolalar kasalliklari propedevtikasi kafedrası assistenti
Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand, O'zbekiston

Shadieva Khalima Nuridinovna

PhD, Bolalar kasalliklari propedevtikasi kafedrası assistenti
Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand. O'zbekiston

BOLALARDA NOREVMATIK MIOKARDITNING EKG DAGI ASOSIY SIMPTOMLARI

For citation: Kodirova Marxabo Miyassarovna; Shadieva Halima Nuridinovna/Basic symptoms of norevmatic myocarditis in ECG in children. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 1. pp.33-36

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482397>

ANNOTATSIIYA

Samarqand viloyat ko'p tarmoqli bolalar klinik markazining kardio-revmatologiya bo'limida so'nggi 2018-2019 yillar davomida norevmatik miokardit bilan kasallangan 50 ta erta yoshdagi bemor bolalarda klinik va elektrokardiografik tahlillarni o'rgandik. Tekshiruv natijalari: shuni kursatdiki norevmatik miokardit bilan kasallangan 86% erta yoshdagi bolalar anamnezidan utkır respirator infeksiya bilan zararlangan.

Norevmatik miokarditning klinik simptomlardan umumiy xolsizlik 88%, ko'p terlash 86%, yo'tal 50%, lab-burun atrofi kukarishi 58%, teri oq marmar tusda 76% tashkil etdi. Yurak tonlarining bug'ıqligi barcha bemorlarda kuzatildi. «ot dupuri» ritmi 32% tashkil etdi. Taxikardiya 80%, 14% aritmiya, ekstrasistoliya 14%, bradikardiya 4% tashkil etdi.

EKG uzgarishlaridan: Ritm buzilishiga kura, sinusli taxikardiya 88%, 12% sinusli aritmiya, ekstrasistoliya 14%, sinusli bradikardiya 6% tashkil etdi. Yurak o'ng korincha gipertrofiyasi 24% tashkil etdi. Yurak chap korinchasining gipertrofiyasini 46%ni tashkil etishi kuzatildi. Kardiomegaliya esa 20% aniklandi.

Tekshirishlar natijasiga kura kardial belgilardan sinusli taxikardiya 88%, I-ton yurak chukkisida susayishi 72% bolalarda kuzatildi. Shu belgilar O.A.Mutaf'yan va Yu.M.BelozeroV ma'lumotlarida taxikardiya 65% va 62,5% uchragan. Aksincha bradikardiya, aritmiya va ekstrasistoliya kabi simptomlar tekshirishlarimizda Yu.M.BelozeroV (2014), O.A.Mutaf'yan (2016) ma'lumotlarida 2 baravar kam uchragan.

Kalit so'zlar: EKG, bolalar, respirator.

Кодирова Мархабо Мияссаровна

Ассистент кафедры Пропедевтики детских болезней
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

Шадиева Халима Нуридиновна

PhD, ассистент кафедры Пропедевтики детских болезней
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ НЕРЕВМАТИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА НА ЭКГ У ДЕТЕЙ

АННОТАЦИЯ

В отделении кардиоревматологии Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра мы провели клинический и электрокардиографический анализ у 50 детей раннего возраста, с диагностированным неревматическим миокардитом за период с 2018 по 2019 годы. Результаты исследования: показали, что 86 % детей с неревматическим миокардитом с раннего возраста часто болели респираторной инфекцией.

Общая частота клинических симптомов неревматического миокардита составила 88 %. Из них: 86 % с обильным потоотделением, 50 % с кашлем, 58 % с атрофией носа, 76 % с мраморностью на коже. У всех пациентов наблюдалось усиление тонов сердца, ритм "галлопа" составил 32%, тахикардия составила 80 %, аритмия 14 %, экстрасистолия 14 %, брадикардия 4 %.

Из изменений ЭКГ: по данным нарушений ритма, синусовая тахикардия составила 88%, синусовая аритмия 12%, экстрасистолия 14%, синусовая брадикардия 6%. Гипертрофия правого желудочка сердца составила 24 %, гипертрофия левого желудочка сердца составила 46 %.

Ключевые слова: ЭКГ, миокардит, дети

Kodirova Marxabo Miyassarovna

Assistant of the Department of Propaedeutics of Pediatrics
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Shadieva Halima Nuridinovna

PhD, Assistant of the Department of Propaedeutics of Children's Diseases
Samarkand State Medical Institute, Samarkand Uzbekistan

BASIC SYMPTOMS OF NOREVMATIC MYOCARDITIS IN ECG IN CHILDREN

ANNOTATION

In the cardio-rheumatology department of the Samarkand Regional Multidisciplinary Children's Clinical Center, we studied clinical and electrocardiographic analysis of 50 young patients with norevic myocarditis in the last 2018-2019. 86% of young children with a history of acute respiratory infection.

Of the clinical symptoms of norevic myocarditis, general weakness was 88%, profuse sweating was 86%, cough was 50%, redness of the lips and nose was 58%, and white marble skin was 76%. Heart tones were observed in all patients. The rhythm of the "horse drum" was 32%. Tachycardia was 80%, arrhythmia was 14%, extrasystole was 14%, and bradycardia was 4%.

From ECG changes: Rhythmic disorders, sinus tachycardia 88%, sinus arrhythmia 12%, extrasystole 14%, sinus bradycardia 6%. Right ventricular hypertrophy was 24%. Hypertrophy of the left ventricle of the heart was observed in 46%. Cardiomegaly was detected in 20%.

According to the results of the study, sinus tachycardia was observed in 88% of children from cardiac symptoms, and a decrease in I-tone heart rate was observed in 72% of children. According to O.A. Mutafyan and Yu.M. Belozero, tachycardia was 65% and 62.5%, respectively. In contrast, symptoms such as bradycardia, arrhythmia, and extrasystole were twice as rare in our studies as reported by Yu.M. Belozero (2014) and O.A. Mutafyan (2016).

Key words: ECG, children, respirator.

Norevmatik miokardit - bu yurakning turli etiologiyali yaliglanishi bo'lib, revmatizmga yoki boshqa sistemali kasalliklariga bog'liq bo'lmasligi bilan xarakterlanadi. Miokardit – BJSST klassifikatsiyasi bo'yicha etiologiyasi aniqlangan yurak mushagining spetsifik kasalligiga kirib, miokardning infiltrativ yallig'lanishi bo'lib, fibrozlanish, nekrozlanish yoki miotsitlar degeneratsiyasi bilan kechadi. Miokardit yurak mushagining boshqa etiologiyali yallig'lanishidan deffirinsiallashning qiyinligi bilan ko'plab amaliyot shifokorlari oldida qiyinchilik tug'diradi.

Norevmatik miokardit va dilatatsion kardiomiopatiyaning klinik ko'rinishlari o'xshashligi va patologik morfologik belgilari yo'qligi sababli bir biridan farqlash qiyin. Ko'plab miokarditlar natijasida dilatatsion kardiomiopatiya rivojlanadi, bunda yallig'lanish jarayonlarining yuqolishi bilan bir vaqtda miokarda kardioskleroz rivojlanishi kuzatiladi. SHuning uchun ham miokardit dolzarb muommo bo'lib qolmokka, natijada xar tomonlama o'rganishni talab etmokka. Bolalarda yallig'lanish jarayoni nafaqat miokarda balki perikard va endokardning zararlanishi bilan ham kechadi, shu sababli Belokon N.A «kardit» terminini qo'llashni taklif kildi.

Muammoning dolzarbligi. Miokardit turli yoshda kuzatiladi, ayniqsa erta yoshli bolalar orasida ko'p uchraydi. Ayrim xollarda miokarditning engil formalari simptomisiz kechishi sababli ular hech qaerda qayd qilinmaydi, bu esa uning aniq tarqalish darajasini aniqlashda qiyinchilik tug'diradi (N.V. Orlova, T.V.Pariyskaya 2019).

Ma'lumotlarga ko'ra 24 – 33 % bolalarda miokardit simptomisiz kechishi mumkin (E.Rarillo 2018). YU.M.Belozero keltirishicha 1000 kishidan 10 kishida miokardit uchraydi (YU.M.Belozero 2014). Utkir virusli infeksiya bilan kasallangan bemorlarning 1-5% da miokard zararlanishini kuzatish mumkin (YU.M.Belozero 2014).

Miokardning engil shakli simptomisiz kechib, og'ir shaklida esa yurak ritmining murakkab buzilishlari oqibatida yurak etishmovchiligi va qon aylanishning o'tkir buzilishi bilan kechadi (E.N.Amosova 2018, V.S.Prixodka. 2011).

Bolalarda miokardit boshqa kasalliklarga nisbatan klinik ko'rinishi nospetsifik kechadi, shu bilan ko'plab amaliyot shifokorlari oldida qiyinchilik tug'diradi. Xozirgi kunda miokardit bilan kasallangan bemorlar qon zardobida antikardial antitelolar aniqlangan (V.P. Krivonostov 2016).

Bolalarda miokarditlarning klinik kurinishi asosan etiologiyasiga, tarqalishiga, patologik jarayonning chuqurligi va turlicha kechishiga qarab aniqlanadi. Kasallikning klinik kurinishi nospetsifik kechadi. Miokardning engil shakli simptomisiz kechib, ogir shaklida esa yurak ritmining murakkab buzilishlari oqibatida yurak etishmovchiligi va qon aylanishning utkir buzilishi bilan kechadi (E.N.Amosova 2012, V.S.Prixodka i soavt. 2013).

Shular asosida bolalar kardiologiyasining dolzarb vazifalaridan biri Samarqand shahrida har xil yoshdagi bolalar orasida NM ning zamonaviy klinik kechishidagi xususiyatlarni va ularning tarqalishini aniqlash yotadi.

Tadkikot ob'ekti va predmeti: Samarqand viloyat ko'p tarmoqli bolalar klinik markazining kardiorevmatologiya bo'limida so'nggi 2018-2019 yillar davomida NM bilan kasallangan 50 ta erta yoshdagi bemor bolalarda klinik va elektrokardiografik tahlillarni o'rganidik.

Ishning maqsadi: Erta yoshdagi bolalarda norevmatik karditning hozirgi davrdagi klinik manzarasini va EKG simptomlarni o'rganish va olingan ma'lumotlar adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlar bilan solishtirma taxlilini o'tqazish.

Ilmiy ishning vazifalari.

1. Erta yoshdagi bolalarda norevmatik karditning hozirgi davrda klinik kechishini urganish va diagnostik mezonlarni aniqlash.

2. Erta yoshdagi bolalarda norevmatik karditga xos EKGdagi uzgarishni o'rganish va xususiyatlarni aniqlash.

3. Izlanishlar jarayonida olingan natijalar adabiyotlardagi ma'lumotlar bilan taqqosiy analiz o'tkazish.

O'tkazilgan tekshirishlar natijalari. Tekshirishlarimiz shuni kursatdiki norevmatik miokardit bilan kasallangan 86% erta yoshdagi bolalar anamnezidan utkir respirator infeksiya bilan zararlangan. Perinatal anamezi taxlil kilinganda kamkonlik 82%, xomiladorlik gestozlari 46% tashkil etgan.

Norevmatik miokardit bilan kasallangan erta yoshdagi bolalarni perimorbid foni o'rganilganda anemiya fonida rivojlanishi 92%, eksudativ kataral diatez va gipotrofiya 36%, limfatiko-gipoplastik diatez esa 30% uchrashi aniqlandi. Norevmatik miokarditning klinik simptomlardan umumiy xolsizlik 88%, ko'p terlash 86%, yo'tal 50%, lab-burun atrofi kukarishi 58%, teri oq marmar tusda 76% tashkil etdi. YUrak tonlarining bug'iqiligi barcha bemorlarda kuzatildi. «ot dupuri» ritmi 32% tashkil etdi. Taxikardiya 80%, 14% aritmiya, ekstrasistoliya 14%, bradikardiya 4% tashkil etdi.

EKG uzgarishlaridan: Ritm buzilishiga kura, sinusli taxikardiya 88%, 12% sinusli aritmiya, ekstrasistoliya 14%, sinusli bradikardiya 6% tashkil etdi. Utkazuvchanlikning buzilishiga kura esa qorinchalararo utkazuvchanlik buzilishi 24%, qiskarish fazasining buzilishi 66%, Giss tutami o'ng oyoqchasi notuliy blokadasida 24% uchrashi aniqlandi.

YUrak o'ng korincha gipertrofiyasi 24% tashkil etdi. YUrak chap korinchasining gipertrofiyasini 46%ni tashkil etishi kuzatildi. Kardiomegaliya esa 20% aniklandi.

Tekshirishlar natijasiga kura kardial belgilardan sinusli taxikardiya 88%, I-ton yurak chukkisida susayishi 72% bolalarda kuzatildi. SHU belgilar O.A.Mutafyan va YU.M.Belozero ma'lumotlarida taxikardiya 65% va 62,5% uchragan. Aksincha bradikardiya, aritmiya

va ekstrasistoliya kabi simptomlar tekshirishlarimizda YU.M.Belozero (2004), O.A.Mutaf'yan (2016) ma'lumotlarida 2 baravar kam uchragan.

NM bolalarda yosh buyicha klinik belgilar uchrashi (%).

Jadval 1

Klinik belgilar	6 oy-3 yosh		3-7yosh		7-12 yosh		jami	
	N=32	%	N=4	%	N=14	%	N=50	%
Xansirash	20	40	0	0	4	8	24	48
Burun-lab atrofi kukarishi	20	40	1	2	6	12	27	54
Kup terlash	25	50	0	0	4	8	29	58
Tez charchash	22	44	2	4	8	16	32	64
Yutal	20	40	1	2	3	6	24	48
Jismoniy rivojlanishni orkadali	22	44	0	0	6	12	28	56
Yurak-ungdan nisbiy chegara kengayishi	14	28	0	0	1	2	15	30
Chapdan	4	8	2	4	8	16	14	28
Taxikardiya	25	50	1	2	3	6	29	58
Bradikardiya	1	2	0	0	6	12	7	14
I-ton susayishi	24	28	3	6	12	24	39	78

S-T sigmenti QRS kompleksining tugashi, T tishcha boshlanish urtasidagi masofadir. Soglom bolalarda izo chizikdan 0,5-1 mm pastga tushishi yoki kutarilishi mumkin. Bizning tekshirishlarimiz natijasiga kura 3yoshgacha bolalarning 8 nafarida S-T sigmenti V2, V3 kukrak ulanishida izo chizikdan 2,5 mm yuqorida. 7 nafarida V3, V4 ulanishlari

izo chizikdan 3 mm yuqorida. 3-7 yoshli bolalarda S-T sigmenti uzgarishsiz. 7-12 yoshli bolalarning 2 nafarida III, V1 ulanishlarida S-T sigmenti 2,5 mm yuqori (subepikard ishemiyasi). 3 nafarida I, AVL, V5 ulanishlarida S-T sigmenti 4 mm yuqori (subendokard ishemiyasi).

Jadval 2

1 yoshdan - 3 yoshgacha bolalarda EKG tishchalarining millimetrda, intervallarning sekuddagi ulchamlari.

Tishchalar	Otvedenie	I	II	III	V ₁	V ₅
R	Min	0,2	0	-1,0	0,3	0,2
	Max	1,5	2,0	1,0	2,0	2,0
	Urtacha	0,9	1,3	+ 0,6	1,5	1,6
Q	Min	0	0	0	0	0
	Max	3,5	4,0	9,0	0	3,5
	Urtacha	0,37	1,0	2,4	0	0,6
R	Min	2,8	9,0	1,5	5,2	8,0
	Max	11,0	18,8	15,5	19,0	20,0
	Urtacha	6,5	9,7	8,1	11,7	14,5
S	Min	0	0	0	0	1,5
	Max	11,8	7,0	8,0	15,0	14,0
	Urtacha	3,9	1,8	0,6	5,7	5,5
T	Min	0,5	0,5	-1,0	-2,7	0
	Max	4,5	4,8	2,0	+2,5	9,0
	Urtacha	1,8	1,8	0,3-0,6	0,6-+1,0	2,7
P-Q	Min			0,1		
	Max			0,15		
	Urtacha			0,114		
QRS	Min			0,04		
	Max			0,07		
	Urtacha			0,048		

Tishchalar	Otvedenie	I	II	III	V ₁	V ₅
R	Min	0	0	-1,0	0,4	0,8
	Max	1,0	2,0	1,4	2,0	1,6
	Urtacha	0,7	1,2	0,6+0,6	1,4	1,3
Q	Min	0	0	0	0	0
	Max	2,4	4,0	7,4	0	2,4
	Urtacha	0,4	0,68	2,1	0	0,24
R	Min	2,0	2,0	1,0	2,0	6,0
	Max	18,0	18,0	21,0	23,0	20,0
	Urtacha	7,0	11,7	9,1	8,75	14,39
S	Min	0	0	0	0	0
	Max	7,0	4,5	10,5	13,0	15,0
	Urtacha	2,05	1,3	0,81	7,54	8,21
T	Min	1,0	0,5	-1,0	-3,0	0
	Max	5,0	5,5	2,5	5,0	8,0
	Urtacha	2,63	2,95	+0,8	+1,5	4,05
P-Q	Min			0,11		
	Max			0,16		
	Urtacha			0,13		
QRS	Min			0,04		
	Max			0,08		
	Urtacha			0,05		

XULOSA.

1. R tishcha amplitudasining ortishi (7mmdan yukori) I, aVL va V5, V6 kukrak ulanishlarida 7-12 yoshli bemorlarni 14% ni tashkil etishi kuzatildi. Bu ma'lumotimiz yurak chap korinchasi gipertrofiyasini anglatadi.

2. III, AVF, V1, V2 ulanishlarida R tishcha kattalashishi YuUKning gipertrofiyasidir. YuUKning gipertrofiyasi 3 yoshgacha bemorlarni 28% (9 nafar),

3. Bizning tekshirishlarimiz natijasiga kura 3yoshgacha bolalarning 8 nafarida S-T sigmenti V2, V3 kukrak ulanishida izo chizikdan 2,5 mm yukorida.

Список литературы/ Iqtiboslar/ References

1. “Неревматические кардиты у детей”: Жупенова Д. Е. Учеб.-метод. пособие.- Караганда, 2008 - 49с
2. Амосова, Е. Н. Дилатационная кардиомиопатия и миокардит Абрамова-Фидлера / Е. Н. Амосова // Тер. архив. — 1999. — № 5. — С. 127–130.
3. Алимova Г.Г., “Актуальные вопросы кардиологии у детей”. 2003.
4. Баранов А. А., Баженовой Л.К., Детская ревматология Москва «Медицина» 2002.- с. 64-128.
5. Ачилова Ф.А., Ибатова Ш.М., Жалилов А.Х. Удлиненный интервал QT – предиктор внезапной смерти у детей. Материалы республиканской научно-практической конференции ГОУ ХГМУ. Дангара (Dangara) 24 декабря 2021. - С.193-201.
6. Басаргина Е.Н. “Современные подходы к лечению хронической сердечной недостаточности у детей” Педиатрическая фармакология. 2003.Т.1. -№ 3.-С.7 -11.
7. Буткевич М.И Виноградова Т.Л. “Инфекционный эндокардит”. Монография, М: СТАРКо, 1997.
8. Белозеров Ю.М. “Детская кардиология” — М.: МЕДпрессинформ, 2004.С.222-230.
9. Беленков Ю.Н. “Парадоксы сердечной недостаточности: взгляд на проблему на рубеже веков” М: 2001. - № 1. - С. 4 - 8.
10. Белозеров Ю.М. Болбиков В.В. “Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста”. М. МЕД пресс, 2001. - 176 с.
11. Белозеров, Ю.М., Виноградов, А.Ф. “Клиническое значение малых аномалий сердца у детей”.-Российский вестник перинатологии и педиатрии.-Том 51, 4, 2006.-с.20-25
12. Шадиева Х.Н. Гипертрофические кардиомиопатии у детей: современный взгляд на проблему// Проблемы биологии и медицины. - 2020. №3. Том. 119. - С. 214-217. DOI: <http://doi.org/10.38096/2181-5674.2020.3.00178>
13. Эргашев А.Х., Ибатова Ш.М., Ф.П. Абдурасулов Ю.А. Рахмонов Показатели ПОЛ и ферментов антиоксидантной защиты у детей с острым неревматическим кардитом. Международный научный журнал «Проблемы биологии и медицины». 2018, № 2 (100). –С. 141-143.
14. Уралов Ш.М, Тураева Д, Ахмедова Д, Норкулова А, Ашурова М.; Болаларда учрайдиган норевматик кардитларда аникланган гипермикрозлементозлар хакида, Доктор ахборотномаси, 2008, №3 стр-19. https://scholar.google.ru/citations?view_op=view_citation&hl=ru&user=JEoIfnoAAAAJ&pagesize=80&citation_for_view=JEoIfnoAAAAJ:ufrV oPGSRksC

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Курбонов Низом Азизович

ассистент кафедры хирургии факультета постдипломного образования Самаркандского государственного медицинского института. Самарканд, Узбекистан.

Давлатов Салим Сулаймонович

к.м.н., доцент кафедры факультетской и госпитальной хирургии, урологии Бухарского государственного медицинского института. Самарканд, Узбекистан.

Рахманов Косим Эрданович

к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней №1, Самаркандского государственного медицинского института. Самарканд, Узбекистан.

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ МИРИЗЗИ

For citation: Qurbonov Nizom Azizovich, Davlatov Salim Sulaymonovich, Rakhmanov Kosim Erdanovich. Optimization of surgical treatment of patients with Mirizzi syndrome. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 1. pp.37-42

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482399>

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Синдром Мириizzi является довольно редким заболеванием желчевыводящих протоков и, по данным литературы, диагностируется у 0,5-5% больных с различными формами желчнокаменной болезни. Материал и методы исследования. Проанализированы результаты обследования и лечения 62 больных с синдромом Мириizzi, находившихся в отделении хирургии №1 Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в период с 2012 по 2020 гг. Возраст больных колебался от 45 до 82 лет. 69,3% пациентов были пожилого и старческого возраста. Среди 62 больных преобладали лица женского пола – 46 (74,2%), а мужчин было 16 (25,8%). Результаты исследования. Анализ собственных результатов показал, что суммарный процент осложнений в ближайшем послеоперационном периоде составил 14,5%. К наиболее опасным осложнениям следует отнести повреждение МЖП, которая была в 3,2% случаев. В обоих случаях причиной повреждения ГХ было, недостаточная идентификация треугольника Кало и ГХ был принят за пузырьный проток. В основной группе больных подобных ошибок не допущено. Выводы. Разработанная программа, основанная на балльной оценке у больных с синдромом Мириizzi, позволяет в 3 раза уменьшить число послеоперационных осложнений, избежать повреждения желчных протоков, увеличить число удовлетворительных результатов.

Ключевые слова: синдром Мириizzi, классификация, диагностика, компьютерная томография, ретроградная холангиопанкреатография, холецистэктомия, дренированием общего печеночного протока.

Qurbonov Nizom Azizovich

Diplomdan keyingi ta'lim fakulteti jarrohlik kasalliklari kafedrasini assistenti, Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston.

Davlatov Salim Sulaymonovich

Tibbiyot fanlari nomzodi, fakultet va gospital xirurgiya, urologiya kafedrasini dotsenti, Buxoro davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston.

Rakhmanov Kosim Erdanovich

Tibbiyot fanlari nomzodi, 1-sonli jarrohlik kasalliklari kafedrasini dotsenti, Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston.

MIRIZZI SINDROMI BILAN BEMORLARNI XIRURGIK DAVOSINI OPTIMALLASHTIRISH

ANNOTATSIYA

Dolzarbligi. Mirizzi sindromi o't chiqaruv yo'llarining kam uchraydigan kasalligi bo'lib, adabiyotlardagi ma'lumotlarga ko'ra o't tosh kasalligining turli shakllari bilan og'irigan bemorlarning 0,5-5% ida aniqlanadi. Tadqiqot materiali va usullari. Tez tibbiy yordam ilmiy markazi Samarqand filiali 1 jarrohlik bo'limida 2012 - 2020 yillar davomida bo'lgan Mirizzi sindromi bilan 62 nafar bemorning tekshirish va davolash natijalari tahlil qilib chiqilgan. Bemorlarning yoshi 45 yoshdan 82 yoshgacha bo'ldi. Bemorlarning 69,3% ini keksa va Qari yoshdagi bemorlar tashkil Qildi. 62 nafar bemorlar orasida ayollar 46 (74,2%) nafarni, erkaklar 16 (25,8%) nafarni tashkil Qildi. Tadqiqot natijalari. Olingan natijalarning tahlili shuni ko'rsatadiki, operatsiyadan keyingi erta davrda asoratlarning umumiy foizi 14,5%ni tashkil etadi. Ing og'ir asorat sifatida magistral o't yo'llarining jarohatlari kiritildi, bizning kuzatuvimizda ushbu asorat 3,2% (2 ta holat)ni tashkil Qildi. Ikkala holatda ham gepatikoxoledox shikastlanishiga Kalo uchburchagi elementlarining yetimlikcha identifikatsiya Qilinmaganligi va gepatikoxoledoxning o't xalta yo'li deb baholanishi sabab bo'lgan. Asosiy guruhdagi bemorlarda bunday xatoga yo'l Qo'yilmagan. Xulosalar. Mirizzi sindromi bilan bemorlarda ball-li baholashga asoslangan, ishlab

chiqilgan dasturning qo'llanilishi operatsiyadan keyingi asoratlar sonini 3 marotaba kamaytirish, o't yo'llari shikastlanishlarini oldini olish va qoniqlik natijalar sonini ko'paytirish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: Mirizzi sindromi, tasnif, tashxislash, kompyuterli tomografiya, retrograd pankreatoxolangiografiya, xoletsistektomiya, umumiy o't yo'lini drenajlash.

Qurbonov Nizom Azizovich

Assistant, Department of Surgery, Faculty of Postgraduate Education, Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan.

Davlatov Salim Sulaymonovich

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Surgical Diseases No. 1, Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan.

Rakhmanov Kosim Erdanovich

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Surgical Diseases No. 1, Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan.

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH MIRIZZI SYNDROME

ABSTRACT

Relevance. Mirizzi's syndrome is a rather rare disease of the bile ducts and, according to the literature, is diagnosed in 0.5-5% of patients with various forms of cholelithiasis. Material and research methods. The results of examination and treatment of 62 patients with Mirizzi syndrome who were in the 1st clinic of the department of Surgery No. 1 of the Samarkand Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid in the period from 2012 to 2020 were analyzed. The age of the patients ranged from 45 to 82 years. 69.3% of patients were elderly and senile. Among 62 patients, females prevailed - 46 (74.2%), and there were 16 men (25.8%). Research results. Analysis of our own results showed that the total percentage of complications in the immediate postoperative period was 14.5%. The most dangerous complications include injury to the IVS, which was in 3.2% of cases. In both cases, the GC damage was caused by insufficient identification of the Calot triangle and GC was mistaken for the cystic duct. In the main group of patients, such mistakes were not made. Findings. The developed program, based on scoring in patients with Mirizzi syndrome, allows to reduce the number of postoperative complications by 3 times, avoid damage to the bile ducts, and increase the number of satisfactory results.

Key words: Mirizzi syndrome, classification, diagnosis, computed tomography, retrograde cholangiopancreatography, cholecystectomy, drainage of the common hepatic duct.

Relevance. Mirizzi's syndrome is a rather rare disease of the bile ducts and, according to the literature, is diagnosed in 0.5-5% of patients with various forms of cholelithiasis. Compression of the common bile duct transforms into a stricture if surgery is delayed and the disease becomes protracted, in which periods of well-being alternate with exacerbations. Over time, the walls of the gallbladder and hepaticoholedochus come closer to full contact, which is facilitated by the presence of a large stone in the Hartmann's pocket. Under the influence of its mass, the already existing trophic disorders are aggravated, perforation (bedsore) of the walls of the gallbladder and bile duct occurs, followed by the formation of a vesicocholeleal fistula. Through this pathological message, calculi rush from the gallbladder into the lumen of the hepaticoholedochus, the diameter of the fistula increases due to the loss of tissue in the compression zone. As a result, the narrowing of the proximal hepaticoholedochus is eliminated, the gallbladder contracts in volume, its neck, Hartmann's pocket and a significant part of the body disappear. At the end, the gallbladder resembles a diverticulum-like formation communicating with the lumen of the extrahepatic bile duct through a wide fistula. The cystic duct is absent in the overwhelming majority of observations [4, 5, 7, 11, 13, 18].

Recently, much attention has been paid to the classification of Mirizzi syndrome, methods of preoperative diagnostics, as well as various methods of surgical correction, including the use of video laparoscopic techniques. Various authors have proposed several classifications of Mirizzi syndrome. The most common classifications today are C. McSherry et al., Lai E. C. H., Lau W. Y. and T. Nagakawa et al [6, 10, 12].

Mirizzi syndrome is a difficult complication of gallstone disease to diagnose and treat. Cholecystectomy in Mirizzi syndrome often ends with intraoperative damage to the common bile duct with the formation of a defect in its wall. Mortality reaches 17%. Long-term results also remain unsatisfactory - in 20% of patients, strictures of the proximal hepaticoholedochus develop [2, 8, 14].

Surgery for Mirizzi syndrome is very complex and is referred to in the literature as a "bile duct trap". In these situations, the gallbladder is shrunken, fibrously altered, with dense infiltration in the Calot triangle.

In addition, the anatomy of the bile duct is very distorted and it is very easy to mistake the common hepatic duct for the cystic duct, which can lead to inevitable trauma to the hepatic duct [3, 15]. A calculus fixed in Hartmann's pocket, compressing the bile ducts, complicates access to the Calot triangle [1, 17, 19].

Thus, Mirizzi syndrome is a complication of gallstone disease, in the diagnosis and surgical treatment of which there are a number of unresolved issues related to both the determination of the optimal therapeutic and diagnostic tactics and the use of alternative methods of treatment:

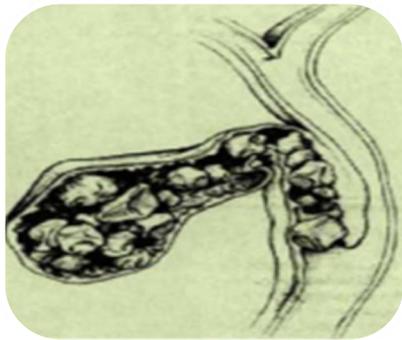
- today there is no unified generally accepted tactics regarding the diagnosis and surgical correction of the syndrome;
- the results of treatment remain unsatisfactory;
- high rates of postoperative complications and mortality;
- there are no clear indications and contraindications for laparoscopic operations;
- in the world literature there is no data on the drainage of the bile ducts using the laparoscopic technique in Mirizzi syndrome [9, 16].

Further development of algorithms for diagnostic and therapeutic measures in identifying Mirizzi's syndrome will allow avoiding a large number of injuries to the bile ducts and other vital anatomical structures, reducing the frequency of switching to laparotomy in complicated forms of cholecystitis and eliminating complications associated with impaired bile outflow.

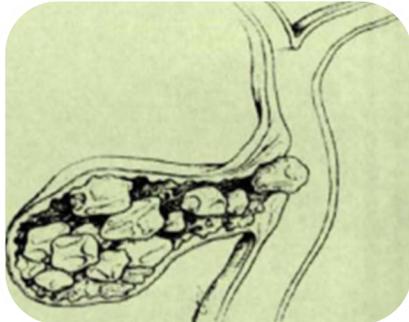
Objective of the study: To improve the results of treatment of Mirizzi syndrome by developing rational surgical tactics depending on its type.

Material and research methods. The results of examination and treatment of 62 patients with Mirizzi syndrome who were in the department of Surgery No. 1 of the Samarkand Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid in the period from 2012 to 2020 were analyzed. The age of the patients ranged from 45 to 82 years. 69.3% of patients were elderly and senile. Among 62 patients, females prevailed - 46 (74.2%), and there were 16 men (25.8%).

According to the McSherry classification (1982), there were 29 (46.8%) patients with Mirizzi syndrome of type I, and 33 (53.2%) of type II. (fig. 1.).



• Type I Mirizzi syndrome - 29 (46,8%)



• Type II Mirizzi syndrome - 33 (53,2%)

Figure 1. Mirizzi syndrome according to C. McSherry classification.

Chronic calculous cholecystitis was established in 46 (74.2%) patients, acute calculous cholecystitis - in 16 (25.8%), including acute catarrhal cholecystitis occurred in 9 patients, phlegmonous - in 5, gangrenous - in 2 patients ... Choledocholithiasis was diagnosed in 36 (58.1%) patients. The majority of patients (40 or 64.5%) were hospitalized with obstructive jaundice syndrome, of which 9 (22.5%) had jaundice accompanied by acute cholangitis.

All studied patients went to the hospital at different stages of the development of gallstone disease. In 7 (11.3%) patients, an acute attack of the disease was noted for the first time, mainly with type I Mirizzi syndrome. Recurrent seizures were more common in patients with type II of this syndrome (35 patients, 56.4%). Jaundice observed in 40 (64.5%) patients, in 32 (80.0%) had a transient character and only in 8 (20.0%) was persistent. We found that the development of type I Mirizzi syndrome is characterized by a prolonged acute attack, and a long course of chronic calculous cholecystitis with periodic exacerbations is more often recorded with a cholecystocholedochial fistula.

The clinical study included the collection of patient complaints, medical history and previous abdominal surgical interventions, the presence of concomitant somatic pathology, and physical examination data.

All patients underwent laboratory tests according to generally accepted methods, including general blood and urine tests. In order to clarify the functional state of the liver, a biochemical study of blood serum was carried out: determination of the level of bilirubin (the norm is 8.5-20.5 $\mu\text{mol/l}$), the level of ALT, AST in the blood serum was also assessed (the norm of ALT is 5-37 IU (international units), AST - 5-40 IU), alkaline phosphatase (norm - women - up to 240 U/l, men - up to 270 U/l). The total protein, bilirubin, glucose, urea, and amylase were also determined. The blood coagulation time, bleeding duration, and prothrombin index were assessed. Determined the blood group and Rh factor.

All patients underwent electrocardiography, and in case of cardiopulmonary diseases, the function of external respiration was determined according to the usual method, and ECHO cardiography was performed.

The blood clotting time was determined by the Lee-White method, the duration of bleeding - according to Duke, the prothrombin index - according to the plasma thromboplastin time, the level of total bilirubin and by fractions, as well as blood glucose - according to Yendrashik; amylase - by the method of multiple dilutions of Wolgemut.

In addition to clinical and laboratory studies, in terms of diagnosis and differential diagnosis of Mirizzi's syndrome, ultrasound

examination, fibrogastroduodenoscopy, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) were performed.

The instrumental method of first-line diagnostics was ultrasound, which had not only screening value, but also turned out to be necessary and sufficient for syndromic diagnosis. Ultrasound was performed according to examination techniques based on the interpretation of the generally accepted ultrasound criteria of the pathology under study - visualization of both reliable and indirect signs.

Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) was performed in 12 (19.3%) patients. Preoperative diagnosis with ERCP was made in 7 patients (58.3%). Among these patients, two were diagnosed with type I SM, and 5 - type II.

Magnetic resonance cholangiopancreatography, as a highly informative and non-invasive research method, made it possible to assess the state of the hepatobiliary system, in particular, the state of the intra- and extrahepatic ducts, the Wirsung duct. MRCP was produced on a Magnetom Avanto "Siemens" unit. It was performed by 7 patients (11.3%).

Tactical approaches to the choice of the method of surgical treatment of Mirizzi syndrome in the process of work we have undergone significant changes. Until 2012, we used the McSherry classification (1982), when the options for surgical intervention were determined depending on the type of Mirizzi syndrome. These patients in the amount of 36 (58.1%) were included in the control group.

Surgical treatment of patients with type I Mirizzi syndrome has its own technical features associated with the difficulty of removing an embedded calculus in the gallbladder neck.

Of 36 patients in the control group in the preoperative period, according to sonographic criteria, Mirizzi syndrome was detected in 22 (61.1%) patients. From the initial operation for these patients, the operation was performed with an open access. In 14 patients, Mirizzi's syndrome was detected during laparoscopy. Of these, 3 performed laparoscopic cholecystectomy without conversion. 11 patients underwent open cholecystectomy.

When using minilaparotomic cholecystectomy, the bottom of the gallbladder was opened, its contents were removed, and then the calculus wedged into the neck of the gallbladder was removed. In this way, we managed to remove the calculus and perform cholecystectomy in 10 patients with type I Mirizzi syndrome. If, even after opening the bottom of the gallbladder, we could not remove the wedged calculus, we made further opening of the wall of the gallbladder towards its neck

together with Hartmann's opening, which greatly facilitated the removal of the wedged calculus in 8 cases.

In 4 patients, we combined this operation technique with drainage of the common hepatic duct according to Halstead - 3, according to Vishnevsky - 1. This was due to the presence of a combination of type I Mirizzi syndrome with obstructive jaundice in this group of patients.

Conversion during minilaparotomic cholecystectomy, when Mirizzi syndrome type II was diagnosed, was performed in 17 cases, of which 2 patients had damage to the extrahepatic bile duct. In 2 cases, the II type of Mirizzi syndrome was diagnosed in the preoperative period, the operation was performed from a wide access.

The main difficulty, both in terms of diagnosis and in terms of surgical treatment, were patients with type II Mirizzi syndrome. When diagnosing this type of syndrome, we performed: in case of a defect of no more than 1/3 of the circumference of the CBD in 13 cases, plastic of the pathological fistula with the tissues of the cystic duct after cholecystectomy and external drainage of the common bile duct; with a defect of more than 1/3 of the circumference of the CBD, reconstructive operations were performed, in 4 - HepDA and in 2 - HepEA according to Ru. Out of 4 patients, in 1 case, HepDA was applied for damage to the main bile duct during an attempt at LCE. Signs of damage to the main bile duct were additional tubular structures on the gallbladder and bile leakage into the wound.

In the process of standardization of surgical tactics in Mirizzi syndrome, it became necessary to revise the existing classifications, taking into account the level of localization of the cholecystobiliary

fistula, because in the classifications A. Csendes, C.K. McSherry, T. Nagakawa and their various modifications do not present the level localization of the fistula, as well as the possibility of its location in the confluence area. In our practice, in 2 cases, we encountered complex forms of type II Mirizzi syndrome, when the cholecystobiliary fistula was localized in the confluence area with complete destruction of its anterior wall. Unfortunately, in the available literature, we have not come across a description of such complex cases of Mirizzi syndrome and, accordingly, methods of their surgical correction. In this regard, in recent years (since 2016), in order to clearly work out the tactics of treatment depending on the level of lesion of hepatic choledochus, we propose a classification of Mirizzi syndrome:

Type I - no fistula; there is a compression of the common bile or hepatic duct by a calculus fixed in the neck of the gallbladder or cystic duct (in our observations - 12 patients, or 46.1%);

Type II:
 "+2" type - cholecystocholechoal: localization of the cholecystobiliary fistula distal to the confluence of the cystic duct into the common bile duct (5 patients, or 19.2%);

"+1" type - ductal: localization of the cholecystobiliary fistula at the level of the cystic duct with its destruction; there is a wide communication of the gallbladder with hepatic choledochus (7 patients, or 26.9%);

"0" type - confluence: localization of the cholecystobiliary fistula at the confluence level (2 patients, or 7.7%) (Fig. 2.).

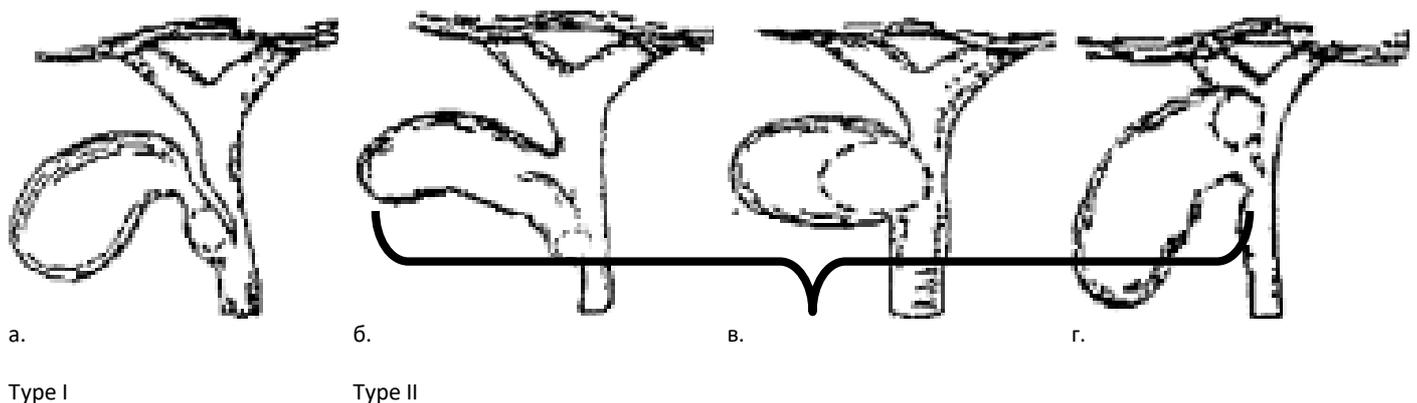


Figure 2. Classification of Mirizzi syndrome (identical to the terminology used for strictures of hepatic choledochus): a - Type I (compression), b - "+2" (cholechoal) type, c - "+1" (ductal) type, d - "0" (confluence) a type.

The presented classification, in our opinion, is structurally simple and practical in the choice of tactical and technical solutions in Mirizzi syndrome.

Patients with gallstone disease complicated by Mirizzi syndrome operated on from 2012 to 2020. constituted the main group and this group included 26 (41.9%) patients. These patients were divided into 4 subgroups. Patients of the 1st subgroup underwent LCE. In this group of patients with type I Mirizzi syndrome, surgical treatment has its own technical features associated with the difficulty of removing a wedged calculus in the gallbladder neck. So, laparoscopically, Hartmann's pocket was opened and the stone removed through its lumen, followed by cholecystectomy, which was performed in 2 cases.

If laparoscopic removal of a stone wedged into the neck of the gallbladder was impossible, we made the transition to minilaparotomic cholecystectomy in 8 cases. They made up the second subgroup of the main group of patients.

In the 3rd subgroup, patients in the amount of 14 people had a high risk of damage to the main bile ducts, while it was advisable to open the gallbladder through the bottom, remove calculi from its lumen and perform subtotal cholecystectomy with external drainage of hepatic choledochus, since they received obstructive jaundice and cholangitis.

2 patients in the fourth subgroup with "0" level of destruction of hepatic choledochus underwent a reconstructive operation. The

preference was given to high biliodigestive anastomoses "side to side" on the loop of the small intestine turned off according to Roux.

Among 62 operated patients for cholelithiasis complicated by Mirizzi syndrome, various complications were observed in 9 (14.5%) patients.

Research results. Analysis of our own results showed that the total percentage of complications in the immediate postoperative period was 14.5%. The most dangerous complications include injury to the IVS, which was in 3.2% of cases. In both cases, the GC damage was caused by insufficient identification of the Calo triangle and GC was mistaken for the cystic duct. In the main group of patients, such mistakes were not made. According to our data, the failure of BDA was found in 6.4% of observations. If BDA is formed according to Roux, then the inconsistency of the biliodigestive anastomosis, as a rule, is limited to short-term incomplete external bile leakage.

Out of 62 operated patients, the long-term results of surgical treatment were assessed in 34 (54.8%). The observation period for the patients ranged from 1 to 8 years. The average follow-up period was 4.45 ± 0.58 years. In terms from 1 to 2 years, 32 patients were traced, from 3 to 5 years 17, from 6 to 8 years -5. The distribution of patients depending on the time of follow-up in the long-term postoperative period is shown in Diagram 1.

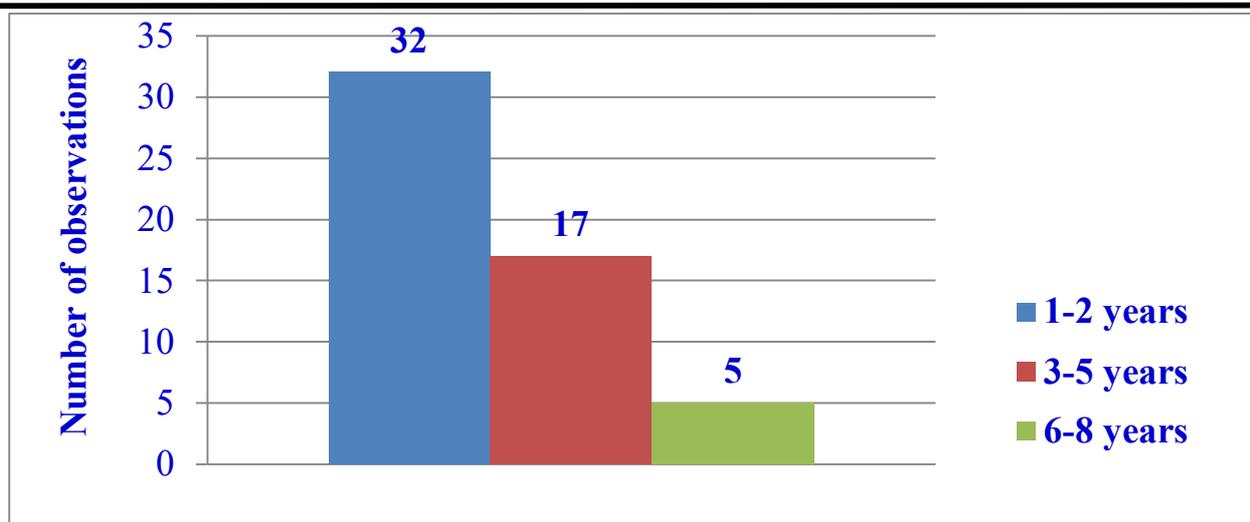


Diagram 1. The number of patients followed up at different periods of the long-term postoperative period.

From the control group, 15 (41.7%) patients were observed in the late postoperative period. Of these, complications were observed in 5 (33.3%) cases, in 4 patients after hepaticoduodenostomosis, reflux cholangitis was observed in the postoperative period, for which the patients were repeatedly treated conservatively. In 1 patient, after plasty of the pathological anastomosis with the tissues of the cystic duct, a stricture of the hepatic duct developed, which required repeated reconstructive surgery, the imposition of hepaticojejunostomy according to Roux.

From the main group, 19 (73.1%) patients were observed in the late postoperative period. In this group of patients, there were no complications requiring repeated surgical interventions.

Based on the comparative results of surgical treatment of patients in both groups, a program of actions for a surgeon in cholelithiasis complicated by Mirizzi's syndrome was developed. The developed

program made it possible to choose the optimal method of surgery, taking into account the individual characteristics of the organism, and to improve the results of treatment.

Findings. Among the instrumental methods of preoperative diagnosis of Mirizzi syndrome, the most informative and safe method is MRCP. Its sensitivity is 85.7%, and the diagnostic sensitivity of abdominal ultrasound in SM was 67.7%. The developed classification of Mirizzi's syndrome, based on the identification of 4 types depending on the level of localization of the cholecystobiliary fistula, details the clinical and pathomorphological aspects of Mirizzi's syndrome and makes it possible to standardize surgical tactics. The developed program, based on scoring in patients with Mirizzi syndrome, allows to reduce the number of postoperative complications by 3 times, avoid damage to the bile ducts, and increase the number of satisfactory results.

Список литературы/ Iqtiboslar/ References

1. Abkian E. et al. S3326 A Rare Case of Type 1 Mirizzi Syndrome //Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG. – 2020. – Т. 115. – С. S1734.
2. Akbarov M. M. The analysis of surgical treatment of post-traumatic scar strictures Of magisterial bile ducts and biliodigestive anastomoses //Central Asian Journal of Medicine. – 2018. – Т. 2018. – №. 2. – С. 5-19.
3. Baer H. U. et al. Management of the Mirizzi syndrome and the surgical implications of cholecystcholedochal fistula //British Journal of Surgery. – 1990. – Т. 77. – №. 7. – С. 743-745.
4. Bellamlih H. et al. Mirizzi's syndrome: a rare cause of biliary tract obstruction: about a case and review of the literature //The Pan African medical journal. – 2017. – Т. 27. – С. 45-45.
5. Chen H. et al. Current trends in the management of Mirizzi Syndrome: A review of literature //Medicine. – 2018. – Т. 97. – №. 4.
6. Ergashev F. R. et al. Damage to the main bile ducts: the frequency and causes of their occurrence, risk factors, classification, diagnosis and surgical tactics (literature review) //International scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2019. – P. 82-96.
7. Gafurovich N. F. et al. Analysis of the results of surgical treatment of "fresh" damage to the bile ducts //European science review. – 2018. – №. 11-12.
8. Ibrarullah M. D., Mishra T., Das A. P. Mirizzi syndrome //Indian Journal of Surgery. – 2008. – Т. 70. – №. 6. – С. 281-287.
9. Khadjibaev A., Khadjibaev F., Tilemisov S. Retrograde and percutaneous transhepatic interventions in benign mechanical jaundice //HPB. – 2019. – Т. 21. – С. S888.
10. Lai E. C. H., Lau W. Y. Mirizzi syndrome: history, present and future development //ANZ journal of surgery. – 2006. – Т. 76. – №. 4. – С. 251-257.
11. Mamontov I. N. Diagnosis and classification of Mirizzi syndrome //Klinicheskaja khirurgija. – 2020. – Т. 87. – №. 3-4. – С. 26-30.
12. Nagakawa T. et al. A new classification of Mirizzi syndrome from diagnostic and therapeutic viewpoints //Hepato-gastroenterology. – 1997. – Т. 44. – №. 13. – С. 63-67.
13. Pugaev A. V. et al. Mirizzi syndrome management (in Russian only) //Khirurgija. – 2019. – №. 3. – С. 42-47.
14. Tarasenko S. V. et al. Clinical case of endovideoscopic treatment of choledocholithiasis complicated with Mirizzi's syndrome //IP Pavlov Russian Medical Biological Herald. – 2018. – Т. 26. – №. 4. – С. 533-537.
15. Tataria R. D. et al. Mirizzi's syndrome: A scoring system for preoperative diagnosis //Saudi journal of gastroenterology: official journal of the Saudi Gastroenterology Association. – 2018. – Т. 24. – №. 5. – С. 274.
16. Vorobey A. V. et al. Surgical Treatment of Biliobiliary and Biliodigestive Fistulas //Annaly khirurgicheskoy gepatologii= Annals of HPB Surgery. – 2018. – Т. 21. – №. 3. – С. 92-100.
17. Waisberg J. et al. Benign obstruction of the common hepatic duct (Mirizzi syndrome): diagnosis and operative management //Arquivos de gastroenterologia. – 2005. – Т. 42. – №. 1. – С. 13-18.

18. Xu X. et al. Mirizzi syndrome: our experience with 27 cases in PUMC Hospital //Chinese Medical Sciences Journal. – 2013. – Т. 28. – №. 3. – С. 172-177.
19. Zhang J., Perera P., Beard R. A Case of Mirizzi Syndrome with Erosion into the Common Hepatic Duct //Journal of Gastrointestinal Surgery. – 2020. – С. 1-2.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Рахманов Косим Эрданович

Кандидат медицинских наук, доцент
Самаркандский государственный медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

Анарбоев Санжар Алишерович

Самаркандский государственный медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

Салохиддинов Журабек Саидхматович

Самаркандский государственный медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

Эгамбердиев Абдукаххор Абдукодирович

Самаркандский государственный медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

ХИМИОТЕРАПИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ В ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЦИДИВА ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

For citation: Rakhmanov Kosim Erdanovich, Anarboev Sanjar Alisherovich, Salokhiddinov Jurabek Saidakhmatovich, Egamberdiev Abdulkakhhor Abdukodirovich. CHEMOTHERAPY IN THE POSTOPERATIVE PERIOD IN THE PREVENTION OF RECURRENCE OF LIVER ECHINOCOCCOSIS. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 1. pp.43-47

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482402>

АННОТАЦИЯ

Целью работы являлось улучшение результатов лечения больных эхинококкозом печени путем оптимизации методов хирургического лечения и химиотерапии.

Методы: Клиническое исследование составили 371 больной с ЭП. С целью исследования влияния альбендазола в различной дозировке на зародышевые формы эхинококкоза, проведено морфологическое исследование внутренних органов экспериментальных животных (32 овцы), зараженных эхинококкозом в природных условиях.

Полученные результаты: оптимизация тактики хирургического лечения эхинококкоза печени, с учетом выбора доступа, способа обработки и ликвидации остаточной полости, а также коррекции курса профилактической химиотерапии позволили улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты ближайших послеоперационных осложнений с 12,5% до 4,3% и рецидива заболевания с 11,9% до 2,6%.

Выводы: Клинически обоснованная коррекция дозы альбендазола для профилактики рецидива эхинококкоза печени у пациентов с сопутствующей хронической диффузной патологией печени позволяет снизить вероятность развития побочных реакций с 52,7% до 18,3%. Соответственно показателей печеночных аминотрансфераз: АЛТ в группе сравнения с $1,14 \pm 0,11$ до $0,62 \pm 0,05$ ммоль/л в основной группе и АСТ с $0,72 \pm 0,07$ до $0,52 \pm 0,04$ ммоль/л.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, хирургическое лечение, химиотерапия.

Raxmanov Kosim Erdanovich

Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent
Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti Samarqand, O'zbekiston

Anarboev Sanjar Alisherovich

Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti Samarqand, O'zbekiston

Saloxiddinov Jurabek Saidaxmatovich

Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti Samarqand, O'zbekiston

Egamberdiev Abdulkakhhor Abdukodirovich

Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti Samarqand, O'zbekiston

JIGAR EXINOKOKKOZI QAYTALANISHI PROFILAKTIKASIDA OPERATSIYADAN KEYINGI DAVRDA KIMYOTERAPIYA

ANNOTATSIYA

Maqsad: Jigar echinokokkozi bilan og'riqan bemorlarni jarrohlik davolash va kimyoterapiya usullarini takomillashtirish orqali davolash natijalarini yaxshilash.

Material va Metodlar: Klinik tadqiqot jigar echinokokkozi bilan og'rig'an 371 bemorni qamrab oldi. Turli dozadagi albendazol echinokokkozning boshlang'ch shakllariga ta'sirini o'rganish maqsadida tabiiy sharoitda echinokokkoz bilan kasallangan tajriba hayvonlarining (32 ta qo'y) ichki organlarini morfologik o'rganish o'tkazildi.

Natijalar: Jigar echinokokkozini jarrohlik yo'li bilan davolash taktikasini takomillashtirish, operativ kesimni tanlash, davolash usuli va qoldiq bo'shliqni yo'q qilish, shuningdek, profilaktik kimyoterapiya kursini to'g'irlash natijasida davolash sifati yaxshilandi. Operatsiyadan keyingi erta davrda asoratlar 12,5% dan 4,3% gacha va operatsiyadan keyingi uzoq davrda kasallikning qaytalanishi 11,9% dan 2,6% gacha kamaydi.

Xulosa: Jigarning surunkali diffuz patologiyasi bo'lgan bemorlarda jigar echinokokkozining takrorlanishini oldini olish uchun albendazol dozasi to'g'irlash klinik jihatdan asosli. Albendazolning nojo'ya ta'siri 52,7% dan 18,3% gacha kamaydi. Jigar aminotransferaza ko'rsatkichlari: ALT $1,14 \pm 0,11$ dan $0,62 \pm 0,05$ mmol/l gacha, AST $0,72 \pm 0,07$ dan $0,52 \pm 0,04$ mmol/l gacha pasaydi.

Kalit so'zlar: jigar echinokokkozi, jarrohlik davolash, kimyoterapiya.

Rakhmanov Kosim Erdanovich

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Anarboev Sanjar Alisherovich

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Salokhiddin Jurabek Saidakhmatovich

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Egamberdiev Abdulkakhhor Abdulkodirovich

Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

CHEMOTHERAPY IN THE POSTOPERATIVE PERIOD IN THE PREVENTION OF RECURRENCE OF LIVER ECHINOCOCCOSIS

ANNOTATION

Objective: to improve the results of treatment of patients with liver echinococcosis by optimizing the methods of surgical treatment and chemotherapy.

Methods: Clinical study included 371 patients with EN. In order to study the effect of albendazole in various dosages on the germinal forms of echinococcosis, a morphological study of the internal organs of experimental animals (32 sheep) infected with echinococcosis in natural conditions was carried out.

Results: optimization of the tactics of surgical treatment of liver echinococcosis, taking into account the choice of access, method of treatment and elimination of the residual cavity, as well as correction of the course of prophylactic chemotherapy, improved the quality of care by reducing the frequency of immediate postoperative complications from 12.5% to 4.3% and recurrence of the disease from 11.9% to 2.6%.

Conclusions: Albendazole dose adjustment for the prevention of liver echinococcosis recurrence in patients with concomitant chronic diffuse liver pathology is clinically justified. 1.14 ± 0.11 to 0.62 ± 0.05 mmol/l in the main group and AST from 0.72 ± 0.07 to 0.52 ± 0.04 mmol/l.

Key words: liver echinococcosis, surgical treatment, chemotherapy.

Введение. По данным Всемирной организации здравоохранения, «в мире эхинококкозом поражено более 1 млн человек, при этом среди различных органов и тканей в 44-84% случаев процесс локализуется в печени» [5, 6, 7]. В связи с отсутствием тенденции к снижению числа больных и существованием эндемичных регионов, где показатель заболеваемости варьирует от 1,2 до 9,0 на 100.000 населения это паразитарное заболевание продолжает оставаться серьезной медицинской и социальной проблемой [4]. На современном этапе диагностика эхинококкоза печени (ЭП) не представляет значительных трудностей, во многом благодаря появлению методов неинвазивной визуализации, информативность комплексного применения которых достигает 95-100% [1]. Однако отсутствие настороженности в отношении эхинококкоза способствует поздней диагностике, а, следовательно, увеличению осложненных форм заболевания [2, 3]. «Однако достаточно высокая частота послеоперационных осложнений (34-50%) и многочисленные случаи послеоперационных рецидивов заболевания (15-64%) свидетельствуют о недостаточной эффективности и надежности распространенной хирургической тактики» [7, 8]. В свете вышеизложенного становится очевидной необходимость усовершенствования известных и разработка новых эффективных мер профилактики и лечения этого грозного заболевания.

Цель: Улучшение качества лечения больных эхинококкозом печени путем разработки эффективных методов снижения рецидива заболевания.

Материал и методы. Клиническое исследование составили 371 больной с ЭП. Из 371 больного в 2005-2008 гг. оперировано

145 (39,1%), которые составили 1-подгруппу группы сравнения. Во 2-ю подгруппу группы сравнения включены 111 (29,9%) больных, оперированных в 2009-2012 гг., у которых для обработки остаточной полости использовали 80-100% глицерин комнатной температуры. В основную группу вошли 115 (31,0%) больных, оперированных в 2013-2017 гг., у которых остаточная полость при неосложненном эхинококкозе обрабатывалась горячим глицерином, подогретым до 60°C , а при осложненном – горячим глицерином в сочетании с ультразвуком низкой частоты.

Результаты и обсуждение. Абсолютное большинство выполненных эхинококкэктомий (99,8%) носило органосохраняющий характер, и только у 1 (0,2%) пациента пришлось прибегнуть к резекции левой доли печени. В подходящих ситуациях не упускали возможность выполнения идеальной эхинококкэктомии – 2 (0,3%) паразитарных кист было удалено вылушиванием целой хитиновой оболочки. В наших наблюдениях 412 (77,6%) остаточных полостей обработаны по типу закрытой эхинококкэктомии и только 116 (21,8%) фиброзных капсул было ушито полузакрытым методом на дренаже.

Химиотерапию альбендазолом начинали не позже 1 месяца после оперативного лечения. В группе сравнения послеоперационная химиотерапия проведена 112 (43,8%) больным по традиционной схеме. На фоне лечения отмечено повышение средней концентрации АСТ и АЛТ после первого курса химиотерапии, соответственно до $0,55 \pm 0,05$ и $0,88 \pm 0,08$ ммоль/л (рис. 1).

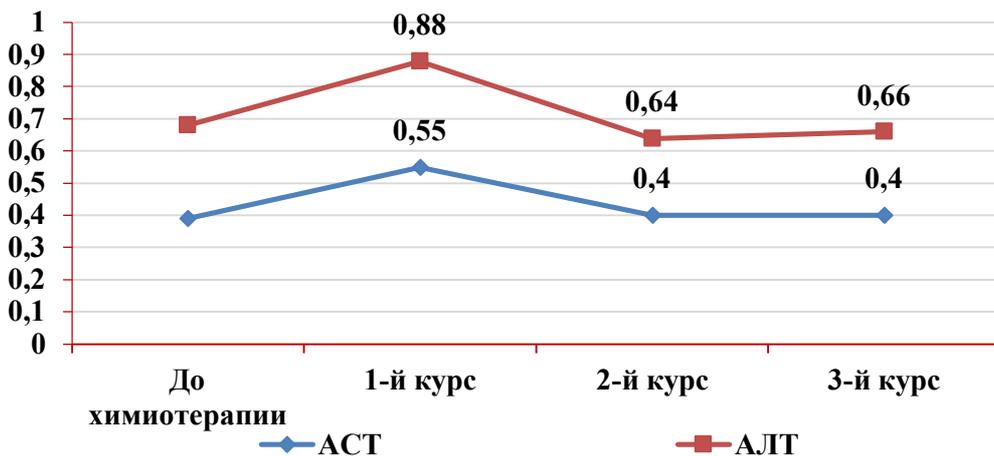


Рис. 1. Уровень АСТ и АЛТ при проведении химиотерапии

Паренхиматозная желтуха наблюдалась у 3 (2,7%) больных, диспептические симптомы отмечались у 41 (36,6%) больного и у 2 (1,8%) больных развилась обратимая аллопеция, при этом в 16 (14,3%) случаях потребовалась отмена профилактического лечения. При этом следует подчеркнуть, что повышение трансаминаз было характерно для больных, страдающих или ранее страдавших заболеваниями печени. Из 112 у 54 (48,2%) больных выявлено наличие сопутствующей хронической диффузной патологии печени. Учитывая этот факт, в основной группе проводилась коррекция дозы альбендазола с учетом исходного

функционального состояния печени. При циррозе печени, а также в случаях с исходным (до операции) повышением печеночных ферментов, альбендазол применялся в дозе 5 мг/кг/сут. В свою очередь, при развитии изменений в биохимических показателях крови или клинических проявлениях токсического эффекта на фоне стандартной дозы альбендазола, пациентам также изменяли схему лечения до 5 мг/кг/сут. В основной группе хронические диффузные заболевания печени выявлены в 51,3% случаев (табл. 1).

Таблица 1.

Распределение больных с сопутствующей диффузной патологией

Патология	Группа сравнения		Основная группа	
	абс.	%	абс.	%
Вирусный гепатит	27	24,1%	31	27,0%
Жировая дистрофия печени	21	18,8%	23	20,0%
Цирроз печени	6	5,4%	5	4,3%
Всего	54	48,2%	59	51,3%

Исходно сниженные дозы альбендазола были применены у 11 (9,6%) пациентов, а снижение традиционной дозы на фоне биохимических изменений потребовалось еще 21 (18,3%) больному. В целом химиотерапию по предложенной схеме получили 32 (27,8%) пациента основной группы. Коррекция дозы у больных с побочными явлениями способствовала нормализации биохимических показателей и снижению риска токсических проявлений на фоне химиотерапии (рис. 2).

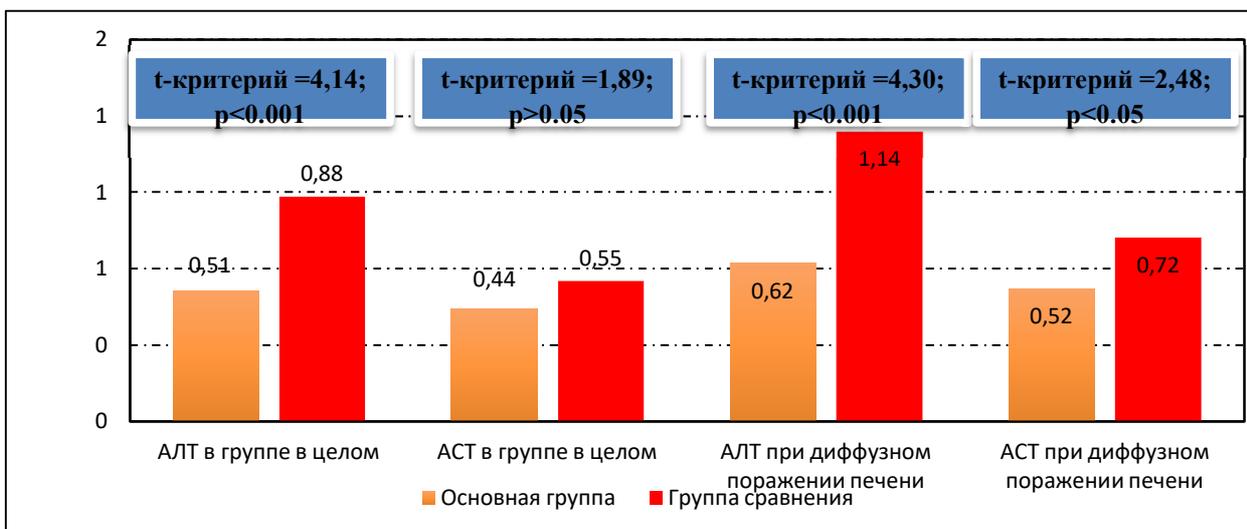


Рис. 2. Сравнительные показатели активности печеночных трансаминаз на фоне химиотерапии альбендазолом

Исследования показали, что вероятность развития побочных реакций на фоне химиотерапии альбендазолом по клиническим и лабораторным показателям составила 52,7% (59 больных в группе сравнения), что обусловлено токсическим эффектом препарата и наличием сопутствующей хронической диффузной патологии печени, при этом в 14,3% потребовалась отмена лечения, в свою очередь возможность коррекции дозы позволила снизить это значение до 18,3% (21 пациент в основной группе) и соответственно обеспечить полноценный курс антипаразитарной терапии (критерий $\chi^2 = 26.703$; $p < 0,001$). Мониторинг печеночных аминотрансфераз также показал достоверное отличие этих показателей в группах сравнения. Так, уровень АЛТ в группе сравнения составил $0,88 \pm 0,08$ ммоль/л против $0,51 \pm 0,04$ ммоль/л в основной группе ($p < 0,001$), показатели АСТ достоверно не отличались, при этом среди пациентов с сопутствующей хронической патологией печени значени АЛТ составило $1,14 \pm 0,11$ против $0,62 \pm 0,05$ ммоль/л ($p < 0,001$) и АСТ – $0,72 \pm 0,07$ против $0,52 \pm 0,04$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Из 236 больных, обследованных в отдаленные сроки, рецидив эхинококкоза отмечен у 21 (8,9%) больного, при этом в группе пациентов, оперированных в 2005-2008 гг., этот показатель достигал 16,3%, что было обусловлено отсутствием профилактической химиотерапии. Анализ мировой литературы показывает, что в настоящее время нет точных критериев, позволяющих классифицировать вновь выявленные паразитарные кисты как реинвазивные, резидуальные, имплантационные или метастатические. Чтобы приблизительно ориентироваться в природе вновь выявленных в отдаленном периоде кист, мы изучили взаимоотношения локализации рецидивных и первично удаленных кист (табл. 2). Те рецидивные кисты, которые развивались в зоне предыдущего вмешательства, условно можно связать с недостатками апаразитарной и антипаразитарной техники первичного вмешательства. Если рецидив возникает в другой доле оперированного органа или в другом органе, то такие кисты, вероятнее всего, прогрессируют из микроскопических ларвоцист.

Таблица 2.

Сравнительный анализ локализации рецидивных кист

Локализация рецидивной кисты		Группа больных						Всего, n=236	
		группа сравнения				основная, n=76			
		1-подгруппа, n=92		2-подгруппа, n=68		абс.	%	абс.	%
		абс.	%	абс.	%				
У больных солитарным эхинококкозом печени									
В оперированной доле	Рецидив в области первичной локализации	1	14,3	0	0	0	0	1	10
	Рецидив в соседнем сегменте	3	42,9	1	50	1	100	5	50
В контралатеральной доле		2	28,6	1	50	0	0	3	30
Имплантационный эхинококкоз брюшной полости		1	14,3	0	0	0	0	1	10
Всего		7	100	2	100	1	100	10	100
У больных с множественным эхинококкозом печени									
В оперированной доле		4	50,0	2	100,0	0	0	6	54,5
В контралатеральной доле		2	25,0	0	0	1	100,0	3	27,3
Имплантационный эхинококкоз брюшной полости		1	12,5	0	0	0	0	1	9,1
В легких		1	12,5	0	0	0	0	1	9,1
Всего		8	100	2	100,0	1	100,0	11	100
Всего		15	100	4	100	2	100	21	100

Благодаря применению мер профилактики заболевания частоту рецидивов заболевания удалось снизить во 2-подгруппе группы сравнения до 5,9%, а в основной группе до 2,6%.

Таким образом, разработанный способ профилактической химиотерапии позволил улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты ближайших послеоперационных осложнений с 12,5% (32 пациента в группе сравнения) до 4,3% (5 пациентов в основной группе) (критерий $\chi^2 = 4.954$; $Df=1$; $p=0,027$) и рецидива заболевания с 11,9% (19 пациентов в группе сравнения) до 2,6% (у 2 пациентов в основной группе) (критерий $\chi^2 = 4.692$; $Df=1$; $p=0,031$).

ВЫВОДЫ.

Экспериментальные исследования на 32 овцах показали, что в отдаленных от первичной эхинококковой кисты участках печени выявлено наличие микроскопически идентифицируемых зародышевых микрокист, что может привести к развитию рецидива заболевания после удаления крупных кист.

Стимулирование пролиферативно-продуктивной клеточной реакции вокруг зародышевой кисты паразита с угнетающим воздействием при применении альбендазола в дозе 20 мг/кг происходит в течение 2 недель, тогда как при дозе 10-15 и 5-7 мг/кг эффект наступал к 3-4 неделе наблюдения. Полученный результат позволяет корректировать рекомендованную дозу альбендазола (10-12 мг/кг) в случаях возможного риска развития токсических реакций (диффузные заболевания печени) с учетом пролонгирования курсового лечения.

Клинически обоснована коррекция дозы альбендазола для профилактики рецидива эхинококкоза печени у пациентов с сопутствующей хронической диффузной патологией печени, позволившая снизить вероятность развития побочных реакций с 52,7% до 18,3% ($\chi^2 = 26.703$; $p < 0,001$), и, соответственно показателей печеночных аминотрансфераз: АЛТ в группе сравнения с $1,14 \pm 0,11$ до $0,62 \pm 0,05$ ммоль/л ($p < 0,001$) в основной группе и АСТ с $0,72 \pm 0,07$ до $0,52 \pm 0,04$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Список литературы/ Iqtiboslar/ References

1. Резолюция XXII Международного конгресса Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии» // Анналы хирургической гепатологии. 2015; 20 (4): 128-131.
2. Вишневский В.А., Ефанов М.Г., Икрамов Р.З., Назаренко Н.А., Чжао А.В. Эхинококкоз печени. Хирургическое лечение // Доказательная гастроэнтерология. 2013. №2. С. 18-25.
3. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Акбаров М.М., Махмудов У.М., Бабаджанов А.Х. Химиотерапия и проблемы рецидивного эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. 2011; 16(4): С. 19-24.
4. Чжао А. В., Икрамов Р. З. Хирургическое лечение эхинококкоза печени //Хирургия. Приложение к журналу Consilium Medicum. – 2016. – №. 2. – С. 15-17.

5. Шамсиев А.М., Курбаниязов З.Б., Шамсиев Ж.А., Рахманов К.Э. Совершенствование хирургического лечения эхинококкоза печени // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент. - 2017. - №1. - С. 2-5.
6. Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Эшкobilов Т.Ж., Орипов Ф.С., Рахманов К.Э. Экспериментальное обоснование эффективной терапевтической дозы альбендазола для профилактики рецидива эхинококкоза // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд. - 2018. - №3(102). - С. 151 - 156.
7. K.E. Rakhmanov, D.S. Abduraxmanov, S.S. Davlatov Correction of albendazole disease after echinococcectomy of the liver International Journal of Pharmaceutical Research 12 (3), 4044-4049
8. Marom G, Khoury T, Gazla SA, Merhav H, Padawar D, Benson AA, Zamir G, Luques L, Safadi R, Khalaileh A. Operative treatment of hepatic hydatid cysts: A single center experience. // Asian J Surg. 2018 Nov 13. pii: S1015-9584(18)30548-7.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Сирожиддинова Хиромон Нуриддиновна

к.м.н. (PhD), ассистент кафедры Педиатрии №1 и неонатологии

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Абдухалик-Заде Гульнора Ахтамовна

к.м.н., доцент кафедры Педиатрии №1 и неонатологии

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

ВЛИЯНИЕ ДИСБАКТЕРИОЗА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

For citation: Sirojiddinova Khiromon Nuriddinova, Abdulkhalik-Zade Gulnora Akhtamovna/ The effect of dysbiosis on the functional state of erythrocytes in frequently ill children . Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 1. pp.48-50

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482406>

АННОТАЦИЯ

В статье приведены данные 146 часто болеющих детей в возрасте от 1-го года до 6 лет, госпитализированных в ГДБ №1 г. Самарканда по поводу респираторных заболеваний. В качестве группы сравнения обследованы 30 эпизодически болеющих детей. Изучены состав микрофлоры кишечника, гематологические показатели крови и адсорбирующая способность эритроцитов. Результаты исследования показывают, что при тяжелом течении диареи, как осложнение основного заболевания у ЧБД, в составе микрофлоры кишечника увеличивается гемолитическая флора, среди которых первое место занимают стафилококки, на втором месте кишечная палочка и на третьем дрожжеподобные грибы.

Ключевые слова: часто болеющие дети, микрофлора кишечника, эритроциты.

Sirojiddinova Xiromon Nuriddinova,

1-son pediatriya va neonatologiya kafedrasi assistenti t. f. n. (PhD)

Samarqand davlat tibbiyot institute, Samarqand, O'zbekiston

Abduxalik-Zade Gulnora Axtamovna

1-son pediatriya va neonatologiya kafedrasi dotsenti t. f. n.

Samarqand davlat tibbiyot institute, Samarqand, O'zbekiston

DISBAKTARIOZNING TEZ-TEZ KASAL BO'LGAN BOLALARDA QIZIL QON HUYAYRALARINING FUNKTSIONAL HOLATIGA TA'SIRI

АННОТАЦИЯ

Maqolada Samarqand shahar 1-son bolalar shifoxonasiga yotqizilgan nafas olish kasalliklari bilan og'riqan 1 yoshdan 6 yoshgacha bo'lgan 146 ta tez-tez kasallangan bolalar haqida ma'lumotlar keltirilgan. Taqqoslash guruhi sifatida 30 ta epizodik kasal bolalar tekshirildi. Ichak mikroflorasining tarkibi, gematologik qon ko'rsatkichlari va eritrotsitlarning adsorbsiyalovchi qobiliyati o'rganildi. Tadqiqot natijalariga ko'ra, asosiy kasallikning asorati sifatida korsatilgan diareyada birinchi o'rinni stafilocokklar, ikkinchi o'rinni E. coli va uchinchi o'rinni achitqi zamburug'lar egalladi.

Kalit so'zlar: tez-tez kasallangan bolalar, ichak mikroflorasi, eritrotsitlar.

Sirojiddinova Khiromon Nuriddinova

Assistant Candidate of Medical Sciences (PhD) of the

Department of pediatrics No. 1 and neonatology

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Abdulkhalik-Zade Gulnora Akhtamovna

Associate Professor, Candidate of Medical Sciences,

Department of pediatrics No. 1 and neonatology

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

THE EFFECT OF DYSBIOSIS ON THE FUNCTIONAL STATE OF ERYTHROCYTES IN FREQUENTLY ILL CHILDREN

ANNOTATION

The article presents the data of 146 frequently ill children aged from 1 to 6 years with respiratory diseases hospitalized in the No. 1 of Samarkand. As a comparison group, 30 episodically ill children were examined. The composition of the intestinal microflora, hematological parameters of blood and the adsorption capacity of erythrocytes were studied. The results of the study show that with severe diarrhea, as a complication of the underlying

disease in FICh, hemolytic flora increases in the intestinal microflora, among which staphylococci occupy the first place, escherichia coli takes the second place and yeast-like fungi take the third.

Key words: frequently ill children, intestinal microflora, erythrocytes.

Актуальность проблемы. Среди важнейших заболеваний у часто болеющих детей респираторная патология занимает одно из главных мест. Судя по обращаемости в амбулаторно-поликлинические учреждения в среднем каждый ребенок, переносит от 3-х до 5 официально регистрируемых респираторных заболеваний [1,6]. В отдельных случаях, заболевания респираторного тракта сопровождаются дисбактериозом кишечника [2]. Это объясняется тем, что в малом возрасте микробы антагонисты в составе микрофлоры кишечника бывают в меньшем количестве и не полностью сформирована нормальная микрофлора кишечника [7]. Кроме того, при частых заболеваниях верхних дыхательных путей применяются различные антибиотики, которые чаще всего назначаются эмпирически, и они уничтожают микробов антагонистов, что приводит к дисбактериозу кишечника.

Микрофлора человека играет важную, а иногда и решающую роль в защите организма от патогенных микробов, действия токсических веществ и других факторов [3]. Нормальная микрофлора не только представлена микробами антагонистами, но и является фактором, поддерживающим функцию иммунной системы [4,5]. Естественно при нарушении микробиоценоза кишечника первой страдает иммунная система. Уменьшение количества микробов антагонистов приводит к нарушению витаминного баланса группы В и К, которое влияет на функциональное состояние эритроцитов.

Однако остается неизученным функциональное состояние эритроцитов у часто болеющих детей, страдающих заболеваниями респираторного тракта, осложнившихся диареей.

Цель исследования. Изучить влияние дисбактериоза на функциональное состояние эритроцитов у часто болеющих детей при респираторной инфекции.

Материалы исследования. Под нашим наблюдением находились 146 часто болеющих детей (ЧБД) в возрасте от 1-го года до 6 лет, госпитализированными в ГДБ. №1г. Самарканда по поводу респираторных заболеваний. В качестве группы сравнения обследовано 30 эпизодически болеющих детей (ЭБД).

Методы исследования:

1. Клинический. Проведено статистико - анамнестическое изучение болезни, оценка настоящего соматического статуса. При изучении анамнеза обследуемых детей учитывали возраст ребенка, сколько раз и какими заболеваниями был болен в течение года, осложнилось ли диареей заболевание верхних дыхательных путей.

2. Лабораторный. Изучены состав микрофлоры кишечника, гематологические показатели крови и адсорбирующая способность эритроцитов.

Результаты исследования и их обсуждение. Наши наблюдения показали, что из 146 обследованных детей у 48 (33,6%) наблюдалась острая респираторная вирусная инфекция, у 24 (13,7%) очаговая пневмония, у 59 (36,3%) острый бронхит, и у 15 (16,4%) обструктивный бронхит. Основными жалобами у детей при поступлении были повышение температуры тела (100%), беспокойство (96,7%), кашель (91,9%), судороги (33,8%), снижение аппетита (93,5%), рвота (37%) и со стороны желудочно-кишечного тракта жидкий стул и метеоризм. Преморбидным фоном и сопутствующими синдромами у данных больных явились: хронический тонзиллит, острый ринофарингит, анемия, рахит, гипотрофия 1-2 степени. А также из 146 обследованных больных у 40 детей наблюдался дисбактериоз кишечника. Для изучения микрофлоры кишечника подвергнуты бактериологическому обследованию 40 больных (ЧБД) в возрасте от 1 года до 3-х лет. Из них у 23 наблюдалась диарея с тяжелым течением и у 17 больных более легким течением. Материалом для исследования явилось испражнение больного, которое разводили, в физиологическом растворе до 10^{10} -степени. Испражнения в разведениях $10^6, 10^7, 10^8, 10^9, 10^{10}$ засеивали на среду Блорукка- для

бифидобактерий, на молочно-солевой агар - для стафилококка, на Сабуро - для кандиды и на Эндо для кишечной палочки.

Анализ полученных данных показывает, что из 23-х больных с тяжелым течением диареи обнаружены стафилококки в разведениях 10^8 , при более легком течении диареи в разведениях 10^6 . Гемолитическая кишечная палочка была обнаружена, соответственно в разведениях 10^7 и 10^6 , и кандиды 10^9 и 10^7 . Интересно отметить, что анаэробная бифидум бактерия резко уменьшается в составе микрофлоры кишечника первой группы, то есть, при тяжелой форме диареи. Они обнаружены в разведениях испражнения 10^4 . У второй группы – обнаружены в разведениях 10^9 . Результаты наших работ показывают, что при тяжелом течении диареи, как осложнение основного заболевания у ЧБД, увеличивается в составе микрофлоры кишечника гемолитическая флора, среди которой первое место занимают стафилококки, на втором месте кишечная палочка и на третьем дрожжеподобные грибы рода Candida.

Изучение анализов крови показывают, что гематологическая картина крови у ЧБД не отличается от здоровых, т.е. количество эритроцитов, лейкоцитов и СОЭ остаются в норме. Однако установлены очень низкие показатели гемоглобина. Если в норме средний показатель гемоглобина равняется 110-140г/л у детей до 6-летнего возраста, то при заболеваниях у ЧБД снижается до 80,5г/л. Отмечен более низкий уровень гемоглобина у ЧБД страдающих диареей в возрасте от 1 года до 2 лет - 76,5 г/л.

У ЭБД этот показатель остается в пределах нормы – 105,5г/л. Такие результаты доказывают, что нарушение микробиоценоза играет патогенетическую роль при снижении показателя гемоглобина.

В защите организма детей от инфекционного агента важную роль играют неспецифические факторы защиты. Одним из них является адсорбирующая способность эритроцитов.

В наших наблюдениях отмечено, что количественное изменение эритроцитов у ЧБД по сравнению с нормой не происходит. Однако их адсорбирующая способность резко снижается. В норме прилипающая способность эритроцитов микробных клеток составляет 18-20%, у ЭБД – 17-18% и у ЧБД с респираторными заболеваниями - 12-13%.

Данный показатель у ЧБД с дисбактериозом снижается до 9-10%, это доказывает, что под действием длительной интоксикации и при недостаточности витаминного баланса группы В и К эритроциты теряют способность адсорбировать патогенный агент. Изменение адсорбирующей способности эритроцитов у ЧБД по сравнению со здоровыми еще раз указывают, что этот феномен является одним из факторов неспецифической защиты организма и активно участвует со всеми звеньями иммунитета в единой борьбе против инфекции.

Таким образом, уменьшение количества гемоглобина является патологическим для организма детей. При этом нарушается метаболизм эритроцитов, и они теряют защитную способность.

ВЫВОДЫ.

1. У часто болеющих детей заболевания верхних дыхательных путей часто осложняются диареей. С целью предупреждения развития иммунодефицитного состояния на фоне дисбактериоза необходимо во время восстановления нормальной микрофлоры кишечника с применением эубиотиков.

2. У часто болеющих детей при заболеваниях респираторного тракта, осложнившихся диареей, отмечаются более низкие показатели гемоглобина, что составляет -76,5 г/л, тогда как у ЧБД с заболеваниями респираторного тракта без осложнения диареей, оно равно -80 г/л.

3. У часто болеющих детей количество эритроцитов остается в норме. Однако способность их адсорбировать бактерии резко снижается. Этот тест можно использовать как критерий, определяющий состояние неспецифических факторов защиты организма.

Список литературы/ Iqtiboslar/ References

1. Вавилова В. П. [и др.]. Книга: Часто болеющий ребенок в практике педиатра /– Кемерово, 2018. – 175 с. (Шифр 616-053.2-08 Ч-25).
2. Каримжонов И.А., Юсупова Г.А., Каримова М.Н., Абдусагатов Ш.Ш. Роль дисбактериоза кишечника в формировании иммунной недостаточности у детей, больных рецидивирующим бронхитом. //Педиатрия 2009; №1-2; С.20.
3. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Костадинова В.Н. и др. Пребиотики и пробиотики при нарушениях кишечного микробиоценоза у детей. //Пособие для врачей М., 2014; С.44-47.
4. Пустовалова Н.А. Новый метод определения неспецифической реактивности организма – реакция иммуноприлипания (РИП) стафилококков В кн: «Вопросы иммунологии и микробиологии стафилококковых и стрептококковых инфекций». Л., 2005; С.6-8.
5. Сорокулова И.Б., Сафронова Л.А., Виноградов В.П. и др. Коррекция биоспорином нарушений микробиоценоза кишечника у новорожденных детей. //Российский вестник перинатологии и педиатрии 2016; №2; С.17
6. Sirojiddinova Kh.N., Tukhtayeva M.M., Usmanova M.F. Effectiveness of immunization of frequently sick children in the treatment of respiratory diseases. Central Asian journal of medical and natural sciences Volume: 02 Issue: 01 | Jan-Feb 2021. ISSN: 2660-4159. On page 103-106.
7. Sirojiddinova Kh.N., Nabieva Sh.M. Ortikboyeva N.T. Intrauterine infection as a developmental factor perinatal pathology. Central Asian journal of medical and natural sciences Volume: 02 Issue: 01 | Jan-Feb 2021. ISSN: 2660-4159. On page 107-111.
8. Гарифулина Л. М. Характеристика сердечно-сосудистой системы у детей при ожирении и артериальной гипертензии //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов Health, demography, ecology. – 2020. – С. 443.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Сирожиддинова Хиромон Нуриддиновна

Ассистент к.м.н. (PhD) кафедры Педиатрии №1 и неонатологии
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

Набиева Шонста Мустафаяевна

Ассистент кафедры Педиатрии №1 и неонатологии
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

ИММУНИЗАЦИЯ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ НА ФОНЕ РЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИИ

For citation: Sirojiddinova Xiromon Nuriddinovna, Nabiyeva Shoista Mustafayevna/ Immunization of frequently ill children against the background of respiratory pathology. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 1. pp.51-53

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482499>

АННОТАЦИЯ

В статье приведены данные о бактериостатической активности сыворотки крови 146 часто болеющих детей в возрасте от 1 года до 6 лет с респираторными заболеваниями, которые лечились на фоне базисной терапии иммунокорригирующим препаратом Бронхо-мунал и адьювантом Нуклеинат натрия. Для изучения бактериостатической активности сыворотки крови, использован модифицированный нами фотонепелометрический метод (2015), который основан на измерении оптической плотности мясоептонного бульона при росте в нем культуры стафилококка.

Ключевые слова: часто болеющие дети, бактериостатическая активность сыворотки, иммунокоррекция.

Sirojiddinova Xiromon Nuriddinovna

1-son pediatriya va neonatologiya kafedrasida assistenti t. f. n. (PhD)
Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand, O'zbekiston

Nabiyeva Shoista Mustafayevna

1-son pediatriya va neonatologiya kafedrasida assistenti
Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand, O'zbekiston

NAFAS OLISH PATOLOGIYASI FONIDA TEZ-TEZ KASALLANUVCHI BOLALARNI IMMUNIZATSIYA QILISH

ANNOTASIYA

Maqolada 146 ta 1 yoshdan 6 yoshgacha bo'lgan, respirator kasalliklar bilan tez-tez kasallangan, asosiy terapiya fonida Bronxo-munal va adjuvant Nukleinat natriy immunokorreksiyali davoni qabul qilgan bolalar zardobining bakteriostatik faolligi haqida ma'lumot berilgan. Zardob bakteriostatik faoliyatini o'rganish uchun, unda stafilokokklar o'sadigan go'sht-pepton bulonning optik zichligini o'lchash biz tomondan modifikatsiyalangan fotonepelometrik usul (2015), asosida o'rganildi.

Kalit so'zlar: tez-tez kasallanuvchi bolalar, zardob bakteriostatik faolligi, immunokorreksiya.

Sirojiddinova Xhiromon Nuriddinovna

Assistant Candidate of Medical Sciences (PhD) of the
Department of pediatrics No. 1 and neonatology
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Nabiyeva Shoista Mustafayevna

Assistant Department of pediatrics No. 1 and neonatology
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

IMMUNIZATION OF FREQUENTLY ILL CHILDREN AGAINST THE BACKGROUND OF RESPIRATORY PATHOLOGY

ANNOTATION

The article presents information on the bacteriostatic activity of the blood serum of 146 frequently ill children aged 1 to 6 years with respiratory diseases who were treated against the background of the main therapy with Broncho-munal and adjuvant Nucleinate-sodium immunocorporation drug. To study the bacteriostatic activity of yeast, we use the photonephelometric method edited by us (2015), based on measuring the optical density of meat-peptone broth with the growth of a culture of staphylococci in it.

Key words: frequently ill children, bacteriostatic activity of serum, immunocorrection.

Актуальность проблемы. Бактериостатическая активность сыворотки (БАС) крови является одним из гуморальных факторов защиты организма, её роль в ликвидации патогенного агента велика [5]. Имеются данные об изменении иммунного статуса часто болеющих детей при применении иммунокорректирующих препаратов (Бронхо-мунал, Рибомунал, Вилон, Имудон, ИПС 19 и др.) [1,7]. При применении иммунокорректирующих препаратов отмечают повышение количества иммуноглобулинов в сыворотке крови [3,4] другие источники указывают, на повышение активности естественных киллеров и нейтрофилов [2], а также интерлейкина (ИЛ1), CD3+, CD4+ - клеток [7]. Трудности изучения бактериостатической активности сыворотки крови при иммунизации различными вакцинными препаратами, видимо, связаны с отсутствием апробированного экспрессного метода [8]. Классический метод, с добавлением в исследуемую сыворотку определенных количеств микробных тел, трудоемок и нестандартен.

Цель исследования. Определить изменение бактериостатической активности сыворотки у часто болеющих детей при иммунизации бактериальным лизатом и адьювантом.

Материал и методика исследования. Нами изучена бактериостатическая активность сыворотки крови 146 часто болеющих детей в возрасте от 1 года до 6 лет с респираторными заболеваниями, которые лечились на фоне базисной терапии иммунокорректирующим препаратом Бронхо-мунал и адьювантом Нуклеинат натрия. **Бронхо – мунал** - препарат, состоящий из 8 бактериальных лизатов, которые, чаще всего, являются возбудителями воспалительных заболеваний респираторного тракта. Бронхо – мунал применяется как для лечения, так и для удлинения срока ремиссии заболеваний верхних дыхательных путей. Однако применение препарата в течение 3-х месяцев для стимуляции иммунной системы является длительным сроком. В таких случаях для ускорения антителообразования совместно с иммуностимуляторами применяются адьюванты [6].

Для иммунокоррекции был применен препарат **Бронхо – мунал П** производство **компании Лек а Sandos** который выпускается в капсулах по 3,5 мг. Препарат назначен после нормализации температуры, утром натощак по 1 капсуле в день, в течение 3-х месяцев по 10 дней с 20 дневным интервалом. В качестве группы сравнения обследованы 30 эпизодически болеющих детей.

Нуклеинат натрия - Natrii nucleinas, производство фирмы «Биосинтез» Россия - РНК-содержащий препарат, полученный из дрожжевых клеток, белый или слегка серовато – желтый порошок. Легко растворим в воде с образованием опалесцирующих растворов. Нуклеинат натрия назначен детям, с традиционной базисной терапией и с применением Бронхо – мунала в течение 10 дней. Нуклеинат натрия назначен в следующих дозах: детям от 1 года до 2 лет по 0,005 – 0,01 г на прием, с 2 до 5 лет по 0,015 - 0,05 г, с 5 до 7 лет по 0,05 – 0,1 г. 3 – 4 раза в день.

Исследование проводилось до иммунизации, спустя 10 дней после первой, через месяц после второй и через месяц после третьей иммунизации. Для изучения бактериостатической активности сыворотки крови, использован модифицированный нами фотонейлометрический метод (В.И. Смирнова и Т.А. Кузьмина, 1966), который основан на измерении оптической плотности мясопептонного бульона при росте в нем культуры стафилококка.

Результаты исследования и их обсуждение. До проведения иммунизации препаратом Бронхо-мунал из 146 обследованных детей у 98 (67,1,±3,3%) сыворотка крови обладала бактериостатической активностью в отношении культуры стафилококка фаготипа 29. После первой иммунизации подобная

активность была зарегистрирована у 105 детей (71,9±3,8%), после второй - у 112 (76,7±3,9%). Самая высокая бактериостатическая активность сыворотки крови была выявлена у всех 146 детей (100%) спустя месяц после третьей иммунизации препаратом Бронхо-мунал.

Бактериостатическая активность сыворотки крови у часто болеющих детей в отношении культур патогенного стафилококка из III фаготипа (фаготип 83А) до иммунизации была очень низкой: из 146 сывороток только 45 (30,8±1,6%) задерживали рост культур фаготипа 83А. После первой иммунизации количество сывороток, обладавших бактериостатической активностью в отношении стафилококков этого фаготипа, увеличивалось, однако процент положительных результатов был все еще низким 56 (38,3±2,7%).

В общей сложности из 146 иммунизированных детей у 66 (45,2±2,7%) сыворотка крови не обладала бактериостатической активностью в отношении культур фаготипа 83А. Эти данные оказались статистически достоверными. Таким образом, сыворотка крови у ЧБД активно угнетает рост стафилококка из I фаготипа (фаготипа 29) и слабо угнетает рост штаммов из III фаготипа (фаготипа 83А).

Значительное повышение БАС у ЧБД отмечалось при совместном применении Бронхо-мунала и Нуклеината натрия на фоне традиционной терапии. Если при иммунизации одним бактериальным лизатом 100% проявление бактериостатической активности сыворотки отмечалось только после трехкратной иммунизации, то при совместном применении Бронхо-мунала и адьюванта Нуклеинат натрия подобная активность сыворотки регистрировалась после второй иммунизации. Это говорит о том, что совместное применение иммунокорректирующего препарата с адьювантом ускоряет накопление специфических глобулинов в сыворотке крови в отношении фаготипов из I и III фаготипа.

Динамическое изучение степени бактериостатической активности сыворотки крови у ЧБД при иммунизации иммунокорректирующим препаратом и адьювантом выявляет, что до иммунизации из 146 обследованных детей ни у одного сыворотка крови не проявила задерживающий рост стафилококка эффект в разведениях 1:640 и 1:1280. Такой же результат зарегистрирован и после первой иммунизации. После II и III иммунизации у многих детей сыворотка крови проявила бактериостатическую активность в отношении культуры патогенного стафилококка (фаготипа 29 и 83А) в более высоких ее разведениях (1:640 и 1:1280).

Учитывая полученные результаты можно предположить, что при лечении препаратом Бронхо-мунал и адьювантом Нуклеинат натрия, сыворотка крови иммунизированных лиц приобретает высокую бактериостатическую активность против патогенных микробов.

ВЫВОДЫ

1. Фотонейлометрический метод для определения бактериостатической активности сыворотки крови (ФЭК-56М Польша) является нетрудоемким (легко выполнимым) и дает более стандартизированный результат.

2. Нормальная сыворотка крови активно угнетает рост стафилококка из I фаготипа (фаготипа 29) и слабо угнетает рост штаммов из III фаготипа (фаготипа 83А).

3. Совместное применение препарата Бронхо-мунал и адьюванта Нуклеинат натрия для лечения часто болеющих детей с респираторными заболеваниями на фоне традиционной терапии является эффективным, что выражается в повышении до 100% бактериостатической активности сыворотки крови в отношении культуры патогенных стафилококков после второй иммунизации.

Список литературы/ Iqtiboslar/ References

1. Гарашенко Т.И., Гарашенко М.В., Овечкина Н.В., Кац Т.Г. Клинико – иммунологическая эффективность Имудона у часто – и длительно болеющих детей с патологией лимфоглоточного кольца. Педиатрия. 2012, том 88, №5, стр.98.
2. Дроздова М.В., Тимофеева Г.И., Тырнова Е.В., и др. Оценка последствий местной иммуностимуляции препаратом Имудон при хроническом тонзиллите у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2010, №3, стр.50.

3. Земсков А.М., Земсков М.А., Золоедова В.И., Пригулена Ю.Г., Болотский В.И. Возможности коррекции типовых реакций иммунной системы при различных патологических процессах. Журнал теоретической и практической медицины. 2014, Т-2, №1, стр.73.
4. Маркова Т.П., Чувиров Д.Г. Длительно и часто болеющие дети. Российский медицинский журнал. 2012, т.10, №3, стр.125.
5. Сирожиддинова Х.Н., Абдуллаева М.Н. Варианты иммунокоррекции сдвигов иммунного статуса у часто болеющих детей. Журнал Вестник Врача Самарканд, 2018., №1 С.70-73.
6. Сирожиддинова Х.Н., Абдуллаева М.Н. Динамика иммунитета у часто болеющих детей при иммунокорректирующей терапии. Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. № SI-2.1 2021. 105-108 бет.
7. Шервашидзе М., Барбадзе К. Эффективность препарата Рибомунал при респираторной патологии у часто болеющих детей. Журнал теоретической и клинической медицины. 2015, №2, стр.65.
8. Voccaccio C., Jacod S. Identification of a clinical-grade maturation factor for dendrites cells. J. Immunotherapy., 2010, Jan-Feb, 25 (1):88-96.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Turaeva Dilafruz Xolmuradovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, davolash fakulteti pediatriya kafedrasida assistenti, Samarqand. O'zbekiston.

Garifulina Lilya Maratovna

t.f.n., dotsent, Samarqand davlat tibbiyot universiteti, davolash fakulteti pediatriya kafedrasida mudiri, Samarqand. O'zbekiston

SEMIZ BOLALARDA OSHQOZON OSTI BEZI STEATOZINI KLINIKO-LABORATOR XUSUSIYATLARI

For citation: Turaeva Dilafruz Xolmuradovna; Garifulina Lilya Maratovna/ Clinical and laboratory features of pancreatic steatosis in obese children. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 1. pp.54-57

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482504>

ANNOTASIYA

Oshqozon-ichak traktining funktsional buzilishlari bo'lgan 24 nafar bolada ultratovush tekshiruv (UTT) yordamida oshqozon osti bezini steatozi borligini aniqladik. Jigar steatozi borligini aniqlash uchun esa tranzient jigar elastografiyasidan foydalanildi, bu ultratovushli zaiflashishni nazorat qilib bo'ladigan parametrlarini aniqlash orqali amalga oshirildi. Guruhlarga bo'lish oshqozon osti bezini steatoziga asosan amalga oshirildi: nazorat guruhini (S0) oshqozon osti bezini steatozi bo'lmagan 12 ta bemor, asosiy guruhni (S+) – oshqozon osti bezining steatozi bo'lgan 12 ta bemor tashkil etdi.

Kalit so'zlar: oshqozon osti bezining steatozi, kuchli bakteriyalar o'sish sindromi, bolalar.

Тураева Дилафруз Холмурадовна

Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета Самаркандского государственного медицинского университета Самарканд. Узбекистан

Гарифуллина Лилия Маратовна

к.м.н., доцент, заведующая кафедрой педиатрии лечебного факультета Самаркандского государственного медицинского университета Самарканд. Узбекистан

КЛИНИКО - ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТЕАТОЗА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

АННОТАЦИЯ

Мы обнаружили, что у 24 детей с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта с помощью ультразвукового исследования (УЗИ) был стеатоз поджелудочной железы. Для определения наличия стеатоза печени использовалась транзитная эластография печени, которая проводилась путем определения контролируемых параметров ультразвукового ослабления. Деление на группы проводилось на основании стеатоза поджелудочной железы: контрольную группу (S0) составляли 12 больных без стеатоза поджелудочной железы, основную группу (S+) – 12 больных со стеатозом поджелудочной железы.

Ключевые слова: стеатоз поджелудочной железы, синдром сильного роста бактерий, дети.

Turaeva Dilafruz Xolmuradovna

Assistant at the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Samarkand State Medical University, Samarkand. Uzbekistan

Garifulina Lilya Maratovna

PhD, Associate Professor, Head of the Department of Pediatrics, Medical Faculty of the Samarkand State Medical University Samarkand. Uzbekistan

CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF PANCREATIC STEATOSIS IN OBESE CHILDREN

ANNOTATION

We found that 24 children with functional disorders of the gastrointestinal tract had pancreatic steatosis using ultrasound. To determine the state of the microbiota of the small intestine, a hydrogen respiration test was performed using glucose or lactose. Transient liver elastography was used to determine the presence of liver steatosis, which was performed by determining the controlled parameters of ultrasound attenuation. The division

into groups was carried out on the basis of pancreatic steatosis: the control group (S0) consisted of 12 patients without pancreatic steatosis, the main group (S+) – 12 patients with pancreatic steatosis.

Keywords: pancreatic steatosis, strong bacterial growth syndrome, children.

Kirish. Semizlik, global epidemiyaga aylanib, Sog'liqni saqlash Vazirligining ma'lumotiga ko'ra (2012) dolzarb muammolardan biriga aylandi, ba'zi mamlakatlarda 50,5 % erkaklarda, 56% ayollarda va 10% bolalarda tana massasining yuqori bo'lishi, 16% erkaklarda va 26% ayollarda semizlik mavjud [1].

50% bolalarda va 80% o'smirlarda semizlik yosh o'tishi bilan bartaraf etib bo'lmazligi va yoshi kattalashganda morbid semizlikka sabab bo'layotganligi kuzatilayapti [2]. Bolalardagi semizlik dislipidemiya, arterial gipertenziya, giperinsulinemiya bilan birga uchrab, glyukozaga nisbatan tolerantlikni buzilishi va qandli diabet 2 tipi rivojlanishi xavfini oshiradi [3, 4]. Katta yoshda yurak-qon tomir kasalliklari o'limning asosiy sababi hisoblanadi, shuning uchun, bolalardagi semizlik epidemiyasi hozirgi paytda aholi o'rtasidagi jiddiy dolzarb muammo bo'lib qolmoqda [5, 6]. Tana massasining yuqori bo'lishi vistseral semizlik va yog'larni ektopik to'planishiga olib kelishi mumkin [7]. Oshqozon osti bezining alkogolsiz yog' kasalligi – bu, semizlik va metabolik sindrom komponentlari bilan birga uchraydigan patologik holat hisoblanadi. Uning morfologik asosini oshqozon osti bezining steatozi tashkil etadi, bu atsinar va orolcha hujayralaridan tashqari boshqa adipotsitlarda yog' to'planishidan iborat bo'ladi, bu jarayonni qaytar ekanligidan dalolat beradi [8, 9]. Oshqozon osti bezining yog' infiltratsiyasi bo'yicha ilmiy nashrlarning ko'p bo'lishiga qaramasdan, bolalardagi steatoz muammosi yetarlicha o'rganilmagan. AQShdagi tadqiqotchilarning ma'lumotiga ko'ra (2016), oshqozon osti bezining steatozi 10% bolalarda borligi va jigar steatozi bilan chambarchas bog'liq ekanligi kuzatilmogda [10]. Bugungi kunda bemorlarda bez to'qimasidan biopsiya olish chegaralanganligi sababli tashxis qo'yishning oltin standarti mavjud emas. Ko'p holatlarda steatozning yakuniy gistologik tashxisi oshqozon osti beziga jarrohlik operatsiyasi o'tkazilganda yoki o'limdan keyin patologoanatomik tekshiruvlarda material olingandan so'ng qo'yilayapti, chunki, oshqozon osti bezini tez rivojlanishi mumkin bo'lgan o'limga sabab bo'luvchi autolizi sababli bezdan material olish cheklangan [11]. Oshqozon osti bezining steatozi tashxisi asosan transabdominal ultratovush tekshiruv (UTT), kompyuter tomografiya, magnitno-rezonans tomografiya va endoskopik UTT kabi noinvaziv tahlil usullariga asoslanib qo'yiladi. Eng keng qo'llaniladigan usul transabdominal UTT hisoblanadi [9,11]. Oxirgi yillarda o'tkazilgan izlanishlar natijasi shuni ko'rsatdiki, oshqozon osti bezining steatozi jigar steatoziga qaraganda subklinik metabolik sindrom erta markerlariga sezgir hisoblanadi va 2 tip qandli diabet rivojlanishiga olib kelishi mumkin [12,13]. Boshqa tomondan oshqozon osti bez steatozining klinik ahamiyati ekzokrin yetishmovchilik rivojlanishi mumkinligi hisoblanadi [11,14,15]. Oshqozon osti bezining patologiyalarini nazorat qilib bo'lmaz darajada o'sib borayotganligiga e'tibor qarata digan bo'lsak, steatozni erta aniqlash dolzarb muammo ekanligini tushunsa bo'ladi.

Ushbu ishning maqsadi – bolalarda oshqozon osti bezini steatozini klinikolaborator xususiyatini erta aniqlashdir.

Tekshirish materiallari va usullari

Biz Samarqand viloyati kuptarmoqli bolalar markazi gastroenterologiya bo'limida 2016 yil funktsional biliar va boshqa intestinal buzilishlar sababli davolanayotgan 24 ta bolani kuzatdik. Oshqozon osti bezining steatozi borligi Lee va hammualliflar usulida UTT o'tkazish orqali aniqlandi (2009) [17]. Jigar steatozi tranzient elastografiya (apparat Fibroscan 502 Touch) usuli yordamida ultratovush so'nishini nazorat qilib bo'ladigan parametrlari aniqlash orqali o'tkazildi.

Barcha tekshiriladigan bolalarda tana massasi indeksini (IMT) aniqlash uchun antropometrik tekshiruvlar o'tkazildi. Oziqlanish holati Butun Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti taklif etgan sentil jadvaliga mos yoshiga va jinsiga bog'liq ravishda baholandi [18]. Ko'rsatkichlar VBI 1dan to 2 standart cheklanishgacha oshganda tana massasining yuqori ekanligi tashxisi qo'yildi. VBI ko'rsatkichlari 2 standart og'ishdan oshganda semizlik tashxisi qo'yildi. Bel, son aylanasi o'lchandi va olingan ko'rsatkichlar Xalqaro diabetik federatsiyasi tavsiya etgan

sentil jadvaldagi ko'rsatkichlar bilan solishtirildi [19]. Tekshirishlar o'tkazilayotgan bemorlarda qonning umumiy klinik, biokimyoviy tahlili va koprologik tahlillar o'tkazildi.

Guruhlarga bo'lish oshqozon osti bezi steatozi borligiga qarab amalga oshirildi: nazorat guruhini (S0) oshqozon osti bezining steatozi bo'lgan 12 nafar bemor, asosiy guruhni oshqozon osti bezining steatozi bo'lgan 12 nafar bemor tashkil etdi. Bemorlarning o'rtacha yoshi - (11,71 ± 2,03) yoshni tashkil etdi. Guruhlar yosh va jinsiga ko'ra bir xil taqsimlandi. Olingan ma'lumotlarning statistik tahlili Statistika 6.0 amaliy dasturlari to'plami yordamida amalga oshirildi; o'rtacha ko'rsatkichlarni solishtirish uchun noparametrik usuldan (Manna — Uitni U-kriteriy) foydalanildi. Farqlar $r \leq 0,05$ bo'lganda amaliy ahamiyatga ega deb hisoblandi.

Natijalar va uning tahlili

Antropometrik ma'lumotlar tahlil qilinganda shu ma'lum bo'ldiki, asosiy guruhdagi barcha bemorlarda tana massasining yuqoriligi yoki semizlik mavjud edi (1rasm). Nazorat guruhidagi bemorlarning to'rtidan bir qismida (25%) semizlik, 2 nafar bemorda (16,7%) - tana massasining yuqori ekanligi, 7 nafar bemorda (58,3%) normal tana vazni kuzatildi (1rasm). Asosiy guruhdagi 91,7% bemorda yog' to'qimasining abdominal tipda joylashganligi, ya'ni, bel aylanasi ushbu yosh va jins uchun mos bo'lgan 95-prezentildan oshishi aniqlandi, bunday bemorlarning nazorat guruhida 16,7%ni tashkil etdi. Bel va son aylanasi nisbati asosiy guruhdagi bemorlarda nisbatan yuqori ekanligi kuzatildi: asosiy guruhda o'rtacha ko'rsatkich (1,51 ± 0,12)ni va nazorat guruhida (1,28 ± 0,18) ni tashkil etdi ($p < 0,05$). Shikoyatlar tahlil qilinganda shu aniqlandiki, asosiy guruhdagi 91,7% bemorda va nazorat guruhidagi 66,7% bemorlarda abdominal og'riq sindromi kuzatildi. Asosiy guruhdagi bemorlar asosan (58,3 %) kindik atrofidagi og'riqqa va (41,6 %) epigastral sohadagi og'riqqa shikoyat qildi. Aniqlangan simptomlar borasida guruhlar orasida sezilarli farqlar aniqlanmadi. Dispeptik belgilar ko'pincha asosiy guruhda kuzatildi. Demak, S + guruhdagi bemorlar S0 (16,67 % bemor) guruhdagi bemorlar bilan solitirilganda ko'proq (58,3 % bemor) ko'ngil aynishiga shikoyat qilishdi $r < 0,05$. Yondosh kasalliklar sifatida surunkali gastrit/gastroduodenit, o't pufagining funktsional buzilishlari, gastroezofageal reflyuks, jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi, funktsional dispepsiya borligi kuzatildi (1jadval). Steatoz bo'lgan bemorlarda ko'p holatlarda bakterial o'sish sindromi borligi kuzatildi (50 %) asosiy guruhdagi bemorlarda, 8,3 % nazorat guruhidagi bemorlarda), bu oshqozon osti bezining tashqi sekretsiya faoliyatini nisbiy buzilishi fonida rivojlangan intestinal mikrofloraning buzilishiga asoslangan. Shuni ta'kidlab o'tish kerakki, tekshirilayotgan bemorlarning teng yarmida oshqozon osti bezi steatozi, uchdan bir qismida jigar steatozi belgilari aniqlandi. Steatoz bo'lgan bemorlar o'rtasida 41,6% ida jigar steatozi belgilari, shu bilan birga, jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi bo'lgan bemorlarning 62,5 %ida esa oshqozon osti bezining steatozi belgilari aniqlandi. Bizdagi ma'lumotlar Lee va hammualliflar., A.Mirrahimovning pankreatik steatoz jigar steatoziga qaraganda ektopik yog' to'planishi erta markeri ekanligi to'g'risidagi gipotezasiga mos kelishi isbotlandi [17, 21]. Lekin, bemorlarda jigar steatozini bo'lishi jigarning alogolsiz yog'li steatozi bilan pankreatik steatoz o'rtasida bog'liqlik borligini aniqlash uchun bemorlarni keyinchalik yanada chuqurroq tekshirish zarurligidan dalolat beradi, bu oshqozon osti bezi steatozini erta aniqlash uchun tashxis usullarini ishlab chiqish imkonini beradi. Bemorlarni oshqozon osti bezi steatozi darajasiga qarab taqsimlanganda shu aniqlandiki, asosiy guruhdagi bemorlarning yarmidan ko'pida 2 darajali steatoz, qolganlarida 1 darajali steatoz borligi ma'lum bo'ldi. 3 darajali steatoz esa kuzatilmadi. Jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi bo'lgan bemorlarning 25 %ida (2 nafar bemorda) jigar steatozining 1 darajasi, 62,5 %ida (5 nafar bemorda) — 2 daraja va 12,5 %ida (1 nafar bemorda) — 3 darajali steatoz aniqlandi (2 rasm). Ob'ektiv ma'lumotlarga ko'ra, barcha tekshirilayotgan bolalarda qorni palpatsiya qilinganda guruhlar o'rtasida hech qanday farqlarsiz epigastral sohasida og'riq borligi

aniqlandi (asosiy guruhda 75 % bemorda, nazorat guruhida 66,7 % da). Oshqozon osti bezi nuqtalarida palpatsiya paytidagi og'riq ko'pincha asosiy guruhdagi bemorlarda (asosiy guruhda 33,3 % bemorda, nazorat guruhida 16,7 % bemorda) kuzatildi, lekin, ular orasidagi farqlar ahamiyatli darajaga yetmadi. Umumiy qon tahlilida asosiy guruhdagi bemorlarda eritrotsitlar cho'kish tezligining (EChT) oshganligi

aniqlandi. Bunga ko'ra, EChTning o'rtacha ko'rsatkichi asosiy guruhda ($16,6 \pm 6,76$) mm / sni, nazorat guruhida ($7,17 \pm 3,18$) mm/sni tashkil etdi, $p < 0,05$, bu kuchsiz darajali tizimli yallig'lanish borligidan dalolat beradi. Shu bilan birga, umumiy qon tahlilida boshqa statistik o'zarishlar aniqlanmadi.

1 jadval. Tekshirilayotgan bemorlardagi yondosh kasalliklar

Nozologik shakli	Guruhlar					
	S0 (n = 12)		S+ (n = 12)		Jami (n =24)	
	N	%	n	%	n	%
Surunkali gastrit/duodenit	8	66,7	6	50,0	14	58,3
Funksional dispepsiya	3	25,0	2	16,7	5	20,8
Gastroezofagal refluyks	4	33,3	3	25,0	7	29,2
Jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi	3	25,0	5	41,6	8	33,3
O't pufagining fnksional buzilishlari	7	58,3	7	58,3	14	58,3
Kuchaygan bakterial o'sish sindromi	1	8,3	6	50,5*	7	29,2
Ta'sirlangan ichak sindromi	3	25,0	1	8,3	4	16,7

Eslatma: ko'rsatkichlar orasidagi farqlar ahamiyati Manna-Uitning U-kriteriyasi bo'yicha

2 jadval. Tekshirilayotgan bemorlarning bioximik tahlilini ko'rsatkichlari xarakteristikasi M ± m

Ko'rsatkichlar	S0 (n = 12)	S+ (n = 12)
Umumiy bilirubin, mkmol/l	10,69 ± 3,19	13,97 ± 10,33
Umumiy oqsil, g/l	70,17 ± 12,02	74,00 ± 6,44
Gammaglutamiltarnspeptidaza, Od/l	16,25 ± 5,33	16,36 ± 4,22
ALT, Od/l	20,32 ± 6,70	17,83 ± 7,20
AST, Od/l	16,40 ± 6,70	18,24 ± 7,20
Amilaza, mmolb/l	51,88 ± 19,81	30,40 ± 12,45*
Glyukoza, mmolb/l	5,18 ± 0,87	5,11 ± 0,51

Qon bioximik tahlilida amilaza miqdoriga ko'ra tekshirilayotgan guruhlar o'rtasida farq borligi aniqlandi (2 jadval). Hayvonlarda o'tkazilgan tajribadan olingan ma'lumotlarga ko'ra, semizlikdagi amilaza miqdorining kamligi insulinorezistentlik bilan bog'liq bo'ladi [20]. Steatoz bo'lgan bemorlarda amilaza miqdorining kamayishi oshqozon osti bezini diffuz zararlanishidan dalolat beradi, bu organni yog' infilyratsiyasi bilan bog'liq bo'ladi. Siydikdagi amilaza miqdori asosiy S+guruhdagi bemorlarda ($172,82 \pm 87,50$) Yed/l, nazorat S0 guruhidagi bemorlarda bu ko'rsatkich ($224,12 \pm 95,72$) Yed/l ekanligi aniqlandi, lekin, farqlar ahamiyatli darajada emasligi aniqlandi ($r = 0,4$). Bioximik gepatogramma ko'rsatkichlari o'rganib chiqilganda ahamiyatga ega bo'lgan o'zgarishlar aniqlanmadi. Glyukoza miqdori tekshirilayotgan bemorlarda farq qilmadi. Koprologik tekshiruvlar natijasiga ko'ra, neytral yog'larni emulsgatsiyasi va so'rilishining buzilishi belgilari ko'proq oshqozon osti bezining steatozi bo'lgan bemorlarda kuzatildi ($p < 0,05$), bu uning ekzokrin yetishmovchiligi rivojlanganligidan dalolat beradi (3 rasm). Demak, tana massasi yuqori bo'lgan va semiz bolalarda oshqozon osti bezining steatozi nospetsifik

klirik belgilar, steatoreya ko'rinishidagi bez tashqi sekretor faoliyatining yetishmovchiligi va qon zardobida amilaza miqdorining nisbatan kamayishi, kuchsiz tizimli yallig'lanishni bakteriyalar miqdorini kuchli o'sishi sindromi bilan birga kelishi bilan xarakterlanadi.

XULOSA

1. Bolalarda oshqozon osti bezining steatozi tana massasini yuqori bo'lishi va teri osti yog' qavatini abdominal tipda joylashuvi bilan kechadigan semizlik bilan bog'liq bo'ladi, nospetsifik klinik ko'rinishga ega bo'lib, dispeptik belgilar ustunlik qiladi.
2. Bolalarda pankreatik steatoz oshqozon osti bezining tashqi sekretor faoliyatini steatoreya va qon zardobida amilaza miqdorini nisbatan kamayishi ko'rinishida namoyon bo'lishi bilan xarakterlanadi.
3. Bolalarda oshqozon osti bezining steatozi kuchlibakterial o'sish sindromi bilan va kuchsiz tizimli yallig'lanish belgilari bilan kechishi mumkin.
4. Pankreatik steatoz jigar steatoziga qaraganda yog'larni ektopik to'planishini erta markeri bo'lishi ham mumkin.

Iqtiboslar/Литература/References

1. Velychko VI. Features of the epidemiology of childhood obesity in the South of Ukraine. Zdorov'ye Rebenka. 2011;7(34):23-26.
2. Lobstein T, Jackson-Leach R. Estimated burden of paediatric obesity and co-morbidities in Europe. Part 2. Numbers of children with indicators of obesity-related disease. Int J Pediatr Obes. 2006;1(1):33-41. doi: 10.1080/17477160600586689
3. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. New England Journal of Medicine. 1998;338(23):1650-6. doi: 10.1056/NEJM199806043382302
4. Chiarelli F, Loredana M, Marcovecchio M. Insulin resistance and obesity in childhood. Eur J Endocrinol. 2008;159(1):67-74. doi: 10.1530/EJE-08-0245
5. Pizzi MA, Vroman K. Childhood obesity: effects on children's participation, mental health, and psychosocial development. Occup Ther Health Care. 2013;27(2):99-112. doi: 10.3109/07380577.2013.784839
6. Didenko VI. Recent advances in the assessment of hepatic steatosis. Gastroenterolohiya. 2015;3(57):94-100 (in Russian).
8. Smits M, van Geenen EJ. The clinical significance of pancreatic steatosis. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2011;8(3):169- doi: 10.1038/nrgastro.2011.4
9. Catanzaro R, Cuffari B, Italia A, Marotta F. Exploring the metabolic syndrome: Nonalcoholic fatty pancreas disease. World Journal of Gastroenterology. 2016;22(34):7660-75. doi:10.3748/wjg.v22.i34.7660
10. Pham YH, Bingham BA, Bell CS. Prevalence of Pancreatic Steatosis at a Pediatric Tertiary Care Center. South Med J. 2016;109(3):196-8. doi: 10.14423/SMJ.0000000000000432

11. Zvenyhorodskaya LA, Samsonova NG. Clinical and diagnostic features of steatosis of the pancreas in patients with the metabolic syndrome. *Journal of Family Medicine*. 2015;1(2):30- (in Russian).
12. Siddiqui MS, Cheang KL, Luketic VA, et al. Nonalcoholic Steatohepatitis (NASH) Is Associated with a Decline in Pancreatic Beta Cell (β -Cell) Function. *Dig Dis Sci*. 2015 Aug;60(8):2529-37. doi: 10.1007/s10620-015-3627-7
13. Targher G, Rossi AP, Zamboni GA, Fantin F, Antonioli A, Corzato F et al. Pancreatic fat accumulation and its relationship with liver fat content and other fat depots in obese individuals. *J. Endocrinol Invest*. 2012;35(8):748-53. doi: 10.3275/8011
14. Lesmana CRA, Pakasi LS, Inggriani S, Aidawati ML, Lesmana LA. Prevalence of Non-Alcoholic Fatty Pancreas Disease (NAFPD) and its risk factors among adult medical check-up patients in a private hospital: a large cross sectional study. *BMC Gastroenterology*. 2015;15(1):174. doi: 10.1186/s12876-015-0404-1
15. Prachayakul V, Aswakul P. Pancreatic Steatosis: What Should Gastroenterologists Know? *J Pancreas (Online)*. 2015;16(3):227-231
16. Kim MK, Chun HJ, Park JH, Yeo DM, Baek KH, Song KH. The association between ectopic fat in the pancreas and subclinical atherosclerosis in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2014 Dec;106(3):590-6. doi: 10.1016/j.diabres.2014.09.005
17. Lee JS, Kim SH, Jun DW et al. Clinical implications of fatty pancreas: correlations between fatty pancreas and metabolic syndrome. *World J Gastroenterol*. 2009;15:1869-75.
18. World Health Organization: Growth reference 5-19 years. BMI-for-age (5-19 years). Available at: http://www.who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/
19. Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J. Pediatr*. 2004;145(4):439-44. doi: 10.1016/j.jpeds.2004.06.044
20. Wan-Chen W, Wang C-Y. Association between non-alcoholic fatty pancreatic disease (nafpd) and the metabolic syndrome: case-control retrospective study. *Cardiovascular Diabetolog*. 2013;12:77. doi: 10.1186/1475-2840-12-77
21. Mirrakhimov A. Nonalcoholic fatty pancreatic disease and cardio-metabolic risk: is there is a place for obstructive sleep apnea. *Cardiovascular Diabetology*. 2014;13:1-6. doi: 10.1186/1475-2840-13-29

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Xodjayeva Svetlana Ataxanovna
Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti
ftiziatrya kafedrası mudiri, Samarqand, O'zbekiston
Adjablayeva Dinara Namazovna
Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti
ftiziatrya kafedrası assistenti, Samarqand, O'zbekiston

BIRINCHI MARTA DORILARGA CHIDAMLI SIL ANIQLANGAN BEMORLARDA DAVOLASHNING GEPATOTOKSIK TA'SIRLARINING TAXLILI

For citation: S.A. Khodjaeva, D.N. Adjablaeva. Analysis of hepatotoxic reactions during treatment of newly diagnosed patients with pulmonary drug resistant tuberculosis. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 1. pp.58-62

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482512>

ANNOTATSIYA

Dorilarga chidamli sil deb yangi tashxis qo'yilgan o'pka sili bilan og'riqan bemorlarda 4-KTRni dastlab qo'llashda va dastlab 1 va keyin 4-KTRni buyurishda gepatotoksik reaksiyalarning taxlil qilish ishimizning maqsadi. 2019 yildan 2021 yilgacha bo'lgan davrda viloyat ftiziatrya va pulmonologiya markazida (Samarqand) davolangan dorilarga chidamli o'pka sili bilan kasallangan 216 nafar yangi tashxis qo'yilgan bemorlar kuzatuv ostida olindi. Kasalxonaga yotqizilgandan so'ng, shuningdek, davolanish vaqtida barcha bemorlar umumiy klinik taxlillar, nurlı diagnostikasi usullari (shu jumladan kompyuter tomografiyasi), mikrobiologik usullari (fluorescent mikroskopiya yordamida SMBga balg'am tahlili, suyuq va qattiq oziq muhitda ekish), molekulyar -genetik usullar (GeneXpertMTB / RIF), qon va siydikning klinik tahlili, biokimyoviy usullari, EKG yordamida tekshirildi. Silga qarshi dorilarni qo'llashda gepatotoksik reaksiyalarni aniqlash uchun alanin aminotransferaza (ALT) fermentlarining faolligi nuqtai nazaridan jigarining funktsional holatini o'rganish, aspartat aminotransferaza (AST), ishqorlı fosfataza (IF), gamma-glutamil transferaz (GGT), umumiy bilirubin miqdori o'rganildi. Yangi tashxis qo'yilgan dorilarga chidamli sil bilan og'riqan bemorlarda o'tkazilgan tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, dastlab 4-KTRni olgan bemorlar guruhida 1-KTR bo'yicha birinchi bo'lib va 2-3 oydan keyin - 4-RKT bo'yicha davolangan bemorlarga nisbatan gepatotoksik reaksiyalar kamroq uchraydi. Ko'pincha o'zgarishlar ALT, AST va GGT faolligining oshishi shaklida aniqlangan. Dastlab 4-KTRni olgan bemorlar guruhida terapiyaning 2 oy davomida birinchi gepatotoksik reaksiyalar kuzatildi, keyin ularning chastotasi kamaydi va 5 va 6 oylarda yo'qoldi. 1-KTR bo'yicha va 2-3 oydan keyin 4-KTR guruhida davolangan bemorlarda davolashning birinchi 4 oy davomida gepatotoksik o'zgarishlar yuqori chastotada kuzatilgan. Faqat 5-oyning oxiriga kelib gepatotoksik o'zgarishlar chastotasi kamaydi. "4 KTR" guruhida gepatotoksik reaksiyalar (CTCAE shkalasi bo'yicha III daraja) davolashning faqat 1 oydan keyin va "1 va 4 KTR" guruhida 3 oy davomida kuzatildi.

Kalit so'zlar: sil, dorilarga chidamlilik, kimyoterapiya, gepatotoksik ta'sir, fermentlar.

Ходжаева Светлана Атахановна
Заведующая кафедрой фтизиатрии, Самаркандского
Государственного медицинского института, Самарканд, Узбекистан
Аджаблаева Динара Намазовна
Ассистент кафедры фтизиатрии
Самаркандского Государственного медицинского
института Самарканд, Узбекистан

АНАЛИЗ ГЕПАТОТОКСИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫХ БОЛЬНЫХ С ЛЕКАРСТВЕННО УСТОЙЧИВЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

АННОТАЦИЯ

Целью нашего исследования был анализ гепатотоксических реакций у больных с впервые выявленным туберкулезом легких, известным как лекарственно-устойчивый туберкулез, при первом назначении 4-режима химиотерапии и назначении сначала 1, а затем 4-режима химиотерапии. В период с 2019 по 2021 год под наблюдением находилось 216 впервые выявленных больных лекарственно-устойчивым туберкулезом легких, находившихся на лечении в Областном центре туберкулеза и пульмонологии (г. Самарканд). После госпитализации, а также в процессе лечения всем больным проводили общеклинический анализ, рентгенологические методы диагностики (в том числе компьютерную томографию), микробиологические методы (анализ мокроты на СМБ с помощью флюоресцентной микроскопии, посев в жидких и твердых средах), молекулярно-генетические методы (GeneXpertMTB). /РИФ), клинический анализ крови и мочи, биохимические методы, обследование с помощью ЭКГ. Изучение функционального состояния печени по показателям активности ферментов аланинаминотрансферазы (АЛТ) для выявления гепатотоксических реакций при применении противотуберкулезных

препаратов, аспартаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ), общий билирубин` изучен. Результаты исследования больных с впервые выявленным лекарственно-устойчивым туберкулезом показали, что в группе больных, исходно получавших 4-ХТР, сначала - 4-РХТ, а через 2-3 месяца - 4-РХТ Гепатотоксические реакции встречаются реже, чем у больных, получавших лечение. Чаще всего изменения выявлялись в виде повышения активности АЛТ, АСТ и ГГТ. В группе больных, первоначально получавших 4-СТР, первые гепатотоксические реакции наблюдались в течение 2 мес терапии, затем их частота снижалась и исчезала через 5 и 6 мес. Гепатотоксические изменения наблюдались с высокой частотой в течение первых 4 мес лечения у больных, получавших лечение в 1-й группе, и в 4-й группе через 2-3 мес. Лишь к концу 5 мес частота гепатотоксических изменений уменьшилась. Гепатотоксические реакции (III степень по шкале СТСАЕ) наблюдались только через 1 мес лечения в группе «4 РХТ» и в течение 3 мес в группе «1 и 4 РХТ».

Ключевые слова: туберкулез, лекарственная устойчивость, химиотерапия, гепатотоксическое действие, ферменты.

S.A. Khodjaeva

Head of phthysiology department

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

D.N. Adjablaeva

Assistant teacher of phthysiology department

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

ANALYSIS OF HEPATOTOXIC REACTIONS DURING TREATMENT OF NEWLY DIAGNOSED PATIENTS WITH PULMONARY DRUG RESISTANT TUBERCULOSIS

ANNOTATION

216 new pulmonary tuberculosis patients suffering from multiple drug resistance (MDR) were examined. The patients were divided into 2 groups. The first group consisted of 164 patients in whom when admitted to hospital, GeneXpert MTB/RIF was used to test the resistance of Mycobacterium tuberculosis (MTB) to rifampicin. Initially, patients in this group were treated with chemotherapy regimen 4 (pyrazinamide, kanamycin/amikacin/capreomycin, fluoroquinolones, cycloserine/terizidone, prothionamide, PAS). Group 2 included 97 patients. They all were treated with chemotherapy regimen 1 (isoniazid, rifampicin, pyrazinamide, ethambutol/streptomycin) before MDR was confirmed in them by sputum culture on solid media (in 2-3 months of treatment) after that treatment regimen was amended with re-registration for chemotherapy regimen 4. It was found out that hepatotoxic reactions in patients without initial abnormal liver function when prescribing chemotherapy regimen 4 occurred in 31.3% of cases and when initially using regimen 1 followed by switching to regimen 4 – in 87.8% of cases ($p < 0.001$). In the course of treatment, the signs of liver damage in patients who initially received regimen 4 were more frequent in the first 2 months of treatment, whereas in patients treated initially with regimen 1 with subsequent switching to regimen 4 – during the first 4 months. In the overwhelming majority of cases, hepatotoxic reactions were mild in patients who initially received regimen 4 as well as in patients initially treated with regimen 1 followed by switching to regimen 4. However, severe hepatotoxic reactions were more often observed in patients from Group 2.

Key words: newly detected tuberculosis, multiple drug resistance, hepatotoxic reactions, chemotherapy

Zamonaviy ftiziatriyaning dolzarb va ustuvor vazifalaridan biri yangi tashxis qo'yilgan dorilarga chidamli o'pka sili (DChS) bilan kasallangan bemorlarni davolash samaradorligini oshirishdir. Ushbu toifadagi bemorlarni davolash samaradorligi ko'p jihatdan sil mikobakteriyalarining (SMB) dorilarga chidamlilik spektrini o'z vaqtida aniqlashga va silga qarshi dorilarga salbiy reaksiyalarni erta tashxislash va oldini olishga bog'liq. Molekulyar genetik usullardan foydalangan holda DChSni o'z vaqtida tashxislash bemorlarni dastlab 4-kimyoterapiya rejimi (KTR) bilan davolashni boshlash imkonini beradi. Dorilarga chidamlilik spektrini tezkor usullar bilan aniqlash imkonini bo'lmaganda, qattiq oziq muhitida ekish usuli qo'llaniladi. Bu usulning natijalarini olishdan avval (2-3 oylik kimyoterapiya), bu bemorlar 1-standart kimyoterapevtik rejim bo'yicha davolanadi. SMBning dorilarga chidamliligi aniqlangandan so'ng, bemorlar davolashning 4-KTRga qayta ro'yxatdan o'tkaziladi. Adabiyotda tezkor diagnostika usullarining DChS bilan og'rigan bemorlarni davolash samaradorligiga ta'siri haqida etarli ma'lumotlar mavjud. Davolashning bunday usullaridan foydalanganda gepatotoksik reaksiyalarning chastotasi va og'irligi to'g'risida ma'lumotlar yo'q.

Maqsad: DChS deb yangi tashxis qo'yilgan o'pka sili bilan og'rigan bemorlarda 4-KTRni dastlab qo'llashda va dastlab 1 va keyin 4-KTRni buyurishda gepatotoksik reaksiyalarning chastotasini o'rganish.

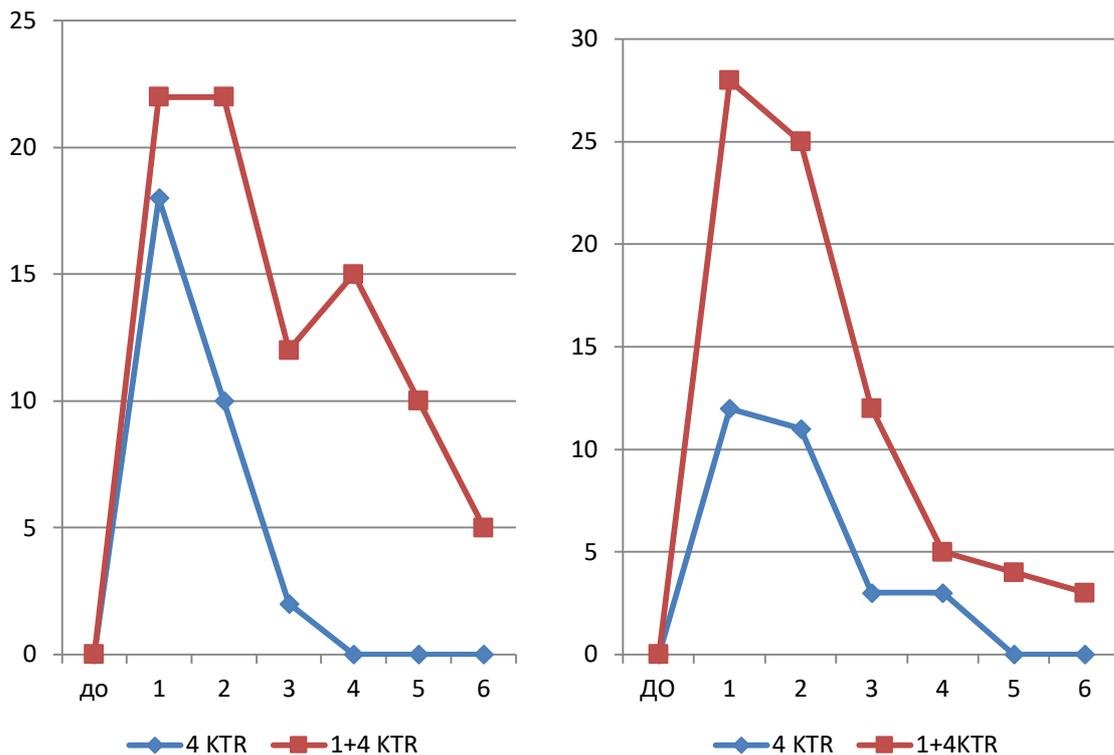
Material va usullar. 2019 yildan 2021 yilgacha bo'lgan davrda viloyat ftiziatriya va pulmonologiya markazida (Samarqand) davolangan dorilarga chidamli o'pka sili bilan kasallangan 216 nafar yangi tashxis qo'yilgan bemorlar kuzatuv ostida olindi. Tadqiqotga qo'shma kasalliklari mavjud (OIV infeksiyasi, onkologik kasalliklar, diabet, homilador ayollar) olinmadi. Bemorlar 2 guruhga bo'lingan. "4 KTR" guruhi 134 bemordan iborat bo'lib, ular GeneXpert MTB/RIF usuli bo'yicha kasalxonaga yotqizilgandan so'ng SMBning rifampitsinga chidamliligi aniqlangan. Ushbu bemorlarni davolash dastlab 4-KTR (pirazinamid, kanamitsin / amikasin / kapreomitsin, ftorinolonlar, sikloserin / protionamid, PASK) bo'yicha amalga oshirilgan. "1 va 4 KTR" guruhiga qattiq oziq muhitida balg'amni ekish natijasida DChS tashxisi qo'yilgan 82 bemor kiritilgan. Bundan oldin

bemorlar 1-KTR (izoniazid, rifampitsin, pirazinamid, etambutol/streptomitsin) bo'yicha davolashni olgan. DChS haqida ma'lumotlar olingandan keyin (2-3 oylik davolanishdan so'ng) davolash 4-KTRga qayta ro'yxatdan o'tish bilan olib borilgan. Ikkala guruhda ham erkaklar ustunlik qilgan va jins bo'yicha guruhlar o'rtasida sezilarli farq aniqlanmagan ("4 KTR" guruhida erkaklar 72,3%, "1 va 4 KTR" guruhlarida - 74,4%, $p > 0,05$; ayollar - 27,7 va 25,6%, $p > 0,05$). Ikkala guruhdagi bemorlarning ko'pchiligining yoshi 18 yoshdan 49 yoshgacha (76,9 va 75,6%) tashkil etgan. O'pka silining turli shakllarining paydo bo'lish chastotasini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, ikkala guruhda ham yarmidan ko'pi infiltrativ sil bilan kasallangan (58,2% va 58,5%, $p > 0,05$). Ikkala guruhda ham o'pka silining ikkinchi eng ko'p uchraydigan shakli tarqoq sil edi (35,1 va 37,8%, $p > 0,05$). O'pka silining boshqa shakllari kamdan-kam hollarda kuzatilgan. Guruhlar o'rtasida o'pka silining shakllarining chastotasi bo'yicha statistik jihatdan sezilarli farqlar aniqlanmadi. Ikkala guruhdagi bemorlarning ko'pchiligida o'pkada destruktiv o'zgarishlar aniqlangan ("4 KTR" - 76,1% va "1 va 4 KTR" - 80,5%, $p > 0,05$). Shu bilan birga, ikkala guruhdagi bemorlarning ko'pchiligida emirilish bo'shliqlarining kattaligi 2 sm dan kam edi (64,9 va 64,6%, $p > 0,05$). Bakteriya ajratish "4 KTR" guruhidagi bemorlarning aksariyatida (94,0%) aniqlangan, 10 (6,0%) bemorlarda SMB mavjudligi faqat DNK tomonidan aniqlangan. "1 va 4" KTR guruhning barcha (100%) bemorlarda bakteriya ajratish kuzatilgan. Guruhlardagi bemorlarning 64,2% va 74,4% da engil sil intoksikatsiyasi kuzatilgan ($p > 0,05$). Berilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, guruhlar o'rtasida statistik jihatdan muhim farq mavjud emas. Bu bemorlarning ikkala guruhlarida gepatotoksik reaksiyalarning chastotasi, og'irligi va ularning davolash samaradorligiga ta'sirini solishtirish imkonini berdi. Kasalxonaga yotqizilgandan so'ng, shuningdek, davolanish vaqtida barcha bemorlar umumiy klinik taxlillar, nurlil diagnostikasi usullari (shu jumladan kompyuter tomografiyasi), mikrobiologik usullari (fluorescent mikroskopiya yordamida SMBga balg'am tahlili, suyuq va qattiq oziq muhitida ekish), molekulyar -genetik usullar (GeneXpert/MTB / RIF), qon va siydikning klinik tahlili, biokimyoviy usullari, EKG yordamida tekshirildi. Silga

qarshi dorilarni qo'llashda gepatotoksik reaksiyalarni aniqlash uchun alanin aminotransferaza (ALT) fermentlarining faolligi nuqtai nazaridan jigarining funktsional holatini o'rganish, aspartat aminotransferaza (AST), ishqorli fosfataza (IF), gamma-glutamyl transferaz (GGT), umumiy bilirubin miqdori o'rganildi. Taxlillar davolanish boshlanishidan oldin, keyin esa har oyda o'tkazildi. Gepatotoksik reaksiyalarning namoyonlik darajasini monitoring qilish va baholash xalqaro qabul qilingan besh balli CTCAE shkalasi bo'yicha amalga oshirildi (Common Terminology Criteria for Adverse Events v.4.0 - Noqulay hodisalarni baholashning umumiy terminologik mezonlari, 4-versiya). Ushbu mezonlarga ko'ra, engil darajadagi (I daraja) gepatotoksik reaksiyalar asimptomatik yoki kichik klinik ko'rinishga ega. Shu bilan birga, ALT va AST fermentlarining faolligi me'yorning yuqori chegarasidan uch baravargacha, ishqorli fosfataza va GGT - 2,5 baravargacha, umumiy bilirubin miqdori - 1,5 baravargacha oshadi. O'rtacha ifodalangan gepatotoksik reaksiyalar (II daraja) mahalliy klinik belgilar bilan namoyon bo'ladi. Shu bilan birga, ALT va AST fermentlarining faolligi normaning yuqori chegarasidan 3 dan 5 martagacha, IF va GGT - 2,5 dan 5 baravargacha, umumiy bilirubin miqdori - 1,5 dan 3 marta gacha oshadi. Og'ir, klinik ahamiyatga ega, ammo hayot uchun xavfli bo'lmagan gepatotoksik reaksiyalar (III daraja) og'ir klinik belgilar va ALT, AST, IF va GGT fermentlari faolligining normaning yuqori chegarasidan 5 dan 20 martagacha, umumiy bilirubin miqdori 3 dan 10 martagacha oshib ketishi bilan namoyon bo'ladi. Hayot uchun xavfli oqibatlariga olib keladigan gepatotoksik reaksiyalarda (IV daraja) ALT, AST, IF va GGT fermentlarining faolligi normaning yuqori chegarasidan 20 baravar oshadi, umumiy bilirubin miqdori 10 martadan ortiq ko'p bo'ladi.

Bemorning o'limiga olib keladigan gepatotoksik reaksiyalar, beshinchi darajasidagi reaksiyalar sifatida baholanadi. Barcha tadqiqotlar inson huquqlari bo'yicha Jeneva konventsiyasiga (1997) va Butunjahon tibbiyot assotsiatsiyasining Xelsinki deklaratsiyasiga (2000) muvofiq biotibbiyot etikasi talablariga muvofiq, viloyat ftiziatriya va pulmonologiya markazi etika qo'mitasining ruxsati asosida amalga oshirildi. Barcha bemorlar tadqiqotda ishtirok etish uchun yozma ravishda xabardor qilingan va roziligini berishgan. Natijalarni statistik qayta ishlash Excel va BIostat dasturlar paketi yordamida amalga oshirildi. Har bir guruh uchun o'rtacha arifmetik (M) va o'rtacha (m) xatosi hisoblab chiqilgan. Namuna o'rtacha qiymatlarining ularning normal taqsimoti bilan tengligi haqidagi gipoteza Student t-testi yordamida tekshirildi. Farqlar $p < 0.05$ da statistik ahamiyatga ega deb hisoblandi. O'rganilayotgan parametrlar o'rtasidagi munosabat Spirmen korrelyatsiya koeffitsientini hisoblash yo'li bilan baholandi, uning qiymati $p < 0,05$ da statistik ahamiyatga ega deb hisoblanadi. Sifat ko'rsatkichlari orasidagi farqlarning ahamiyati χ^2 testi yordamida aniqlandi.

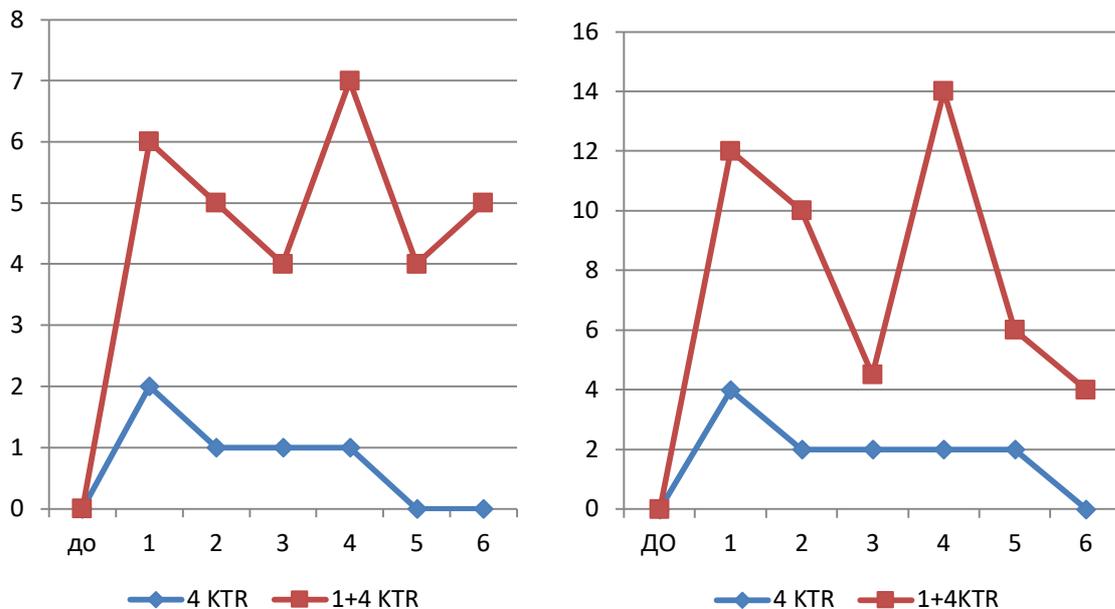
Tadqiqot natijalari. Davolashdan oldin barcha bemorlarda jigar funktsiyasi ko'rsatkichlari normal diapazonda edi. Davolash jarayonida o'rganilayotgan parametrlar orasida ko'pincha ALT va AST faolligida o'zgarishlar aniqlandi. Davolashning 1 oydan keyin "4 KTR" guruhida ALT va AST faolligi oshgan bemorlarning soni 18,6 va 13,4%, "1 va 4 KTR" guruhida - 21,5 va 26,8% tashkil etdi. Bundan tashqari, "4 KTR" guruhida ALT va AST faolligining o'sishi birinchi marta kuzatilgan bemorlarning soni pasayishni boshladi va 2 oylik davrda 10,4 va 11,9% ni tashkil etdi.



1 rasm. Davolash paytida jigar faoliyatining dastlabki buzilishi bo'lmagan tekshirilgan bemorlarda ALT, AST faolligi oshishining yangi holatlarining chastotasi (%)

2 oydan keyin "1 va 4 KTR" guruhida ALT va AST faolligining ortishi 1 oydan keyin olingan natijalar bilan bir xil chastotada kuzatildi (21,5 va 23,8%). 3 oydan keyin "4 KTR" guruhida ALT va AST faolligini oshirishning yangi holatlari mos ravishda faqat 2,3 va 5,3% da kuzatildi. "1 va 4 KTR" guruhida bu vaqtga kelib, bunday bemorlar 11,4 va 12,6% xolatlarda kuzatilgan, bu guruhlar o'rtasida statistik jihatdan sezilarli farq mavjud ($p < 0,01$). 4, 5 va 6 oydan keyin "4 KTR" guruhidagi ALT va 5 va 6 oydan keyin AST faolligining yangi

aniqlangan ko'rsatkichlari bo'lgan bemorlarni kuzatilmadi. "1 va 4 KTR" guruhida barcha 6 oy davomida ALT va AST faolligini oshirishning yangi holatlari kuzatildi. Kimyoterapiyaning 2, 3, 5 va 6 oydan keyin "1 va 4 KTR" guruhida sitoliz belgilarini aniqlash chastotasi (ALT va AST faolligi oshishi) "4 RCT" guruhiga nisbatan statistik jihatdan sezilarli darajada yuqori edi. Xuddi shunday manzara IF va GGT faolligini tahlil qilganda ham kuzatilgan.



2 rasm. Davolash paytida jigar faoliyatining dastlabki buzilishi bo'lmagan tekshirilgan bemorlarda IF va GGT faolligi oshishining yangi holatlarining chastotasi (%)

Ikkala guruhdagi bemorlarda IF va GGT faolligining oshishi davolashning 1 oydan boshlab aniqlangan. "4 KTR" guruhida, kimyoterapiyaning 2-oyidan boshlab, IF va GGT faolligining yangi aniqlangan yuqori darajalari bo'lgan bemorlarning soni doimiy ravishda kamaydi va 6 oyga kelib, bunday bemorlar kuzatilmagan. "1 va 4 KTR" guruhida 1 oydan keyin ishqorli fosfataza va GGT faolligining oshishi, davolashning "4 KTR" guruhi bilan solishtirganda tez-tez kuzatilgan. Kimyoterapiyaning 2 oydan keyin bunday bemorlarning soni bir xil darajada qoldi. Ishqoriy fosfataza va GGT faolligi oshishi bilan bemorlar sonining ko'payishi davolashning 4 oydan keyin yana kuzatildi. Kimyoterapiyaning 5chi-oydan boshlab bunday bemorlarning soni kamaydi va 6 oydan keyin bir xil darajada qoldi. Kuzatuvning barcha davrlarida yangi tashxis qo'yilgan IF va GGT darajasi yuqori bo'lgan bemorlar "1 va 4 KTR" guruhida sezilarli darajada tez-tez kuzatilgan. "4 KTR" guruhidagi 10 (6,1%) va "1 va 4 PCT" guruhida 15 (15,4%) bemorlarda jigar disfunktsiyasi faqat GGT faolligining oshishi shaklida aniqlandi. "4 KTR" guruhida qon zardobida umumiy bilirubin miqdorining oshishi bemorlarning 3,7 va 2,3% xolatlarida davolashning faqat 2 va 3 oydan keyin kuzatildi. "1 va 4 KTR" guruhida bunday bemorlar tez-tez aniqlangan va o'rtacha ko'rsatkichlarning oshishi davolashni 1 oyning o'zida sodir bo'lgan. Jigar funktsiyasining miqdoriy ko'rsatkichlari o'zgarishini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, ikkala guruhdagi bemorlarda ham kuzatishning barcha davrlarida jigar funktsiyasi ko'rsatkichlarining o'rtacha qiymatlari (ALT, AST, ALP va GGT) normal qiymatlardan oshib ketgan. Shu bilan birga, barcha kuzatuv davrlarida "1 va 4 KTR" guruhidagi ushbu ko'rsatkichlarning o'rtacha qiymatlari "4 KTR" guruhiga nisbatan statistik jihatdan sezilarli darajada yuqori edi. Bundan tashqari, minimal - maksimal ko'rsatkichlarning amplitudasi "1 va 4 KTR" guruhidagi bemorlarda kattaroq edi. "4 KTR" guruhida jigar funktsiyasining o'rtacha va maksimal parametrlarining eng yuqori ko'rsatkichlari kimyoterapiyaning 1 oydan keyin kuzatildi, keyinchalik ular kamaydi. "1 va 4 KTR" guruhida jigar funktsiyasining o'rtacha va maksimal ko'rsatkichlarining maksimal qiymatlari kimyoterapiyaning 2 va 3 oydan keyin kuzatildi, keyinchalik (4, 5 va 6 oylik davolashdan keyin) bu ko'rsatkichlar kamaydi. Gepatotoksik reaksiyalarning xavfsizligini o'rganish ALT faolligini kimyoterapiyaning 1 va 2 oydan keyin ikkala guruhdagi bemorlarning aksariyatida 3 martagacha (CTCAE shkalasi bo'yicha I daraja) normaning yuqori chegarasidan oshib ketganligi aniqlandi. Og'ir (CTCAE shkalasi bo'yicha III daraja) hepatotoksik reaksiyalar, 1 oydan keyin ALT faolligining 5 dan 10 baravar "4 KTR" guruhida davolashning 4,0%, va "1 va 4 KTR" guruhida - 9,5% hollarda oshishi bilan namoyon bo'ladi. 2-oydan boshlab kimyoterapiyaning "4

KTR" guruhida kuzatuv oxirigacha bunday bemorlar aniqlanmadi. 2 oydan keyin "1 va 4 KTR" guruhida ALT faolligining 5 dan 10 baravar oshishi bemorlarning 11,2% da, 3 oydan keyin esa 22,2% kuzatildi. Davolashning 4-oydan boshlab "1 va 4 KTR" guruhlarida ALT qiymatlari ko'tarilishi kuzatilmadi. "4 KTR" guruhida davolashning 4, 5 va 6 oydan keyin ALT faolligining oshishi kuzatilmadi.

Taqqoslangan guruhlarda davolash paytida AST faolligidagi o'zgarishlar ALTdagi o'zgarishlarga o'xshash edi.

Butun kuzatish davrida "4 KTR" guruhidagi IF faolligi normaning yuqori chegarasidan 2,5 baravar oshishi aniqlandi (CTCAE shkalasi bo'yicha I daraja). Davolashning 2 oydan keyin "1 va 4 KTR" guruhida 37,5% va 3 oydan keyin bemorlarning 16,7% da IF faolligining oshishi CTCAE shkalasi bo'yicha II daraja sifatida baholandi. Keyinchalik (kimyoterapiyaning 4, 5 va 6 oydan keyin) IF faolligining o'sishi CTCAE shkalasi bo'yicha I darajaga ega edi.

Kimyoterapiyaning 1, 2 va 3 oydan keyin GGT faoliyati ikkala guruhdagi bemorlarning taxminan 1/3 qismida normaning yuqori chegarasidan 2,5-5 baravar oshishi kuzatildi (CTCAE shkalasi bo'yicha II daraja). CTCAE shkalasi bo'yicha uchinchi daraja faqat davolashning 1 va 2 oydan keyin "1 va 4 KTR" guruhidagi bemorlarda kuzatildi. Terapiyaning 4-oydan boshlab ikkala guruhdagi bemorlarda GGT faolligining o'sishi engil darajada edi.

Barcha kuzatuv davrida ikkala guruhdagi bemorlarda umumiy bilirubin miqdori normaning yuqori chegarasidan 1,5 baravar oshdi va CTCAE shkalasi bo'yicha I daraja sifatida baholandi. Umuman olganda, "4 KTR" guruhida birinchi marta hepatotoksik reaksiyalar 134 bemorning 42 (31,3%) va "1 va 4 KTR" guruhida 82 bemorning 72 (87,8%) da ($\chi^2 = 12, 8; p = 0,001$) kuzatildi. Korrelyatsiya tahlili tekshirilgan bemorlarda jigar patologiyasining fermentativ ko'rsatkichlari bir-biri bilan chambarchas bog'liq ekanini ko'rsatdi. ALT va AST darajalari o'rtasidagi korrelyatsiya koeffitsientlari 0,721 ($p = 0,01$), AST umumiy bilirubin bilan - 0,76 ($p = 0,01$), IF bilan GGT - 0,677 ($p = 0,01$) va umumiy bilirubin bilan -0,204 ($p = 0,05$), umumiy bilirubin bilan GGT -0,285 ($p = 0,02$). Jigar shikastlanishining klinik belgilari 261 bemordan 41 (15,7%) bemorda kuzatilgan: "4 KTR" guruhidagi 14 (8,5%) bemorlarda va "1 va 4 KTR" guruhidagi 27 (27,8%) bemorlarda ($\chi^2 = 4,11; p = 0,042$) aniqlandi. Ular o'ng qovurg'a osti sohasida og'riq va og'irlik, ko'ngil aynishi, qusish, ba'zi hollarda - terining va ko'rinadigan shilliq pardalarning sariqligi bilan namoyon bo'ldi. Yangi paydo bo'lgan hepatotoksik reaksiyalari bo'lgan bemorlarga hepatoprotektiv, antispazmolitik, xoleretik va detoksikatsiya terapiyasi buyurilgan, bu jigar shikastlanishining klinik va laborator ko'rinishlarini bartaraf etishga yoki ularni sezilarli darajada

kamaytirishga imkon berdi. "4 KTR" guruhida gepatotoksik reaksiyalarning rivojlanishi tufayli bemorlarning 17,6 foizida, "1 va 4 KTR" guruhida - 42,3 da ($p < 0,01$) kimyoterapiyani vaqtincha bekor qilish kerak bo'ldi.

XULOSA.

Yangi tashxis qo'yilgan dorilarga chidamli sil bilan og'rigan bemorlarda o'tkazilgan tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, dastlab 4-KTRni olgan bemorlar guruhida 1-KTR bo'yicha birinchi bo'lib va 2-3 oydan keyin - 4-RKT bo'yicha davolangan bemorlarga nisbatan gepatotoksik reaksiyalar kamroq uchraydi. Ko'pincha o'zgarishlar ALT, AST va GGT faolligining oshishi shaklida aniqlangan. Dastlab 4-KTRni olgan bemorlar guruhida terapiyaning 2 oy davomida birinchi

gepatotoksik reaksiyalar kuzatildi, keyin ularning chastotasi kamaydi va 5 va 6 oylarda yo'qoldi. 1-KTR bo'yicha va 2-3 oydan keyin 4-KTR guruhida davolangan bemorlarda davolashning birinchi 4 oy davomida gepatotoksik o'zgarishlar yuqori chastotada kuzatilgan. Faqat 5-oyning oxiriga kelib gepatotoksik o'zgarishlar chastotasi kamaydi. "4 KTR" guruhida gepatotoksik reaksiyalar (CTCAE shkalasi bo'yicha III daraja) davolashning faqat 1 oydan keyin va "1 va 4 KTR" guruhida 3 oy davomida kuzatildi. Olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatdiki, silga qarshi muassasalarda dorilarga chidamli sil diagnostikasining tezkor usullarini joriy etish gepatotoksik reaksiyalar kamroq kuzatiladigan dastlab 4-KTRni tayinlash imkonini beradi.

Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Абдуллаев Р. Ю., Комиссарова О. Г., Чумакова Е. С., Одинец В. С., Эргешов А. Э. Гепатотоксические реакции при лечении впервые выявленных больных туберкулезом легких с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя // Туберкулез и болезни лёгких. – 2019. – Т.97, №7. – С.21-27. <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2019-97-7-21-27>
2. Эргешов А. Э., Комиссарова О. Г. Подходы к лечению больных туберкулезом легких с множественной и широкой лекарственной устойчивостью возбудителя / Федеральный справочник. Здравоохранение России. – 2017. – Вып. 17. – С. 175-179.
3. Аджаблаева Д.Н. Показатель качества жизни во фтизиопедиатрии. Туберкулез и болезни легких 2018; 96: (2): 32-35. DOI 10.21292/2075-1230-2018-96-2-32-35.
4. Ходжаева С.А., Аджаблаева Д.Н. Оценка опасности очагов туберкулёзной инфекции для проживающих в них детей и подростков. Журнал кардиореспираторных исследований 2020; 2: (1): 77-80. DOI 10.26739/2181-0974-2020-2-1-77-8.
5. Ортикбаева Н., Сирожиддинова Х., Абдухалик-Заде Г. Часто встречаемые внутриутробные инфекции у новорожденных. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований 2021; 3: (1): 77-80. DOI 10.26739/2181-0974-2021-3-1-79-81.
6. Маматова Н.Т. Отрицательные социальные факторы и их влияние на возникновение туберкулеза у детей. Молодежный инновационный вестник 2018; 7: 67-68.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Shavazi Nurali Mammedovich

Tibbiyot fanlari doktori, prof., 1-pediatriya va neonatologiya kafedrasini mudiri,
Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand, O'zbekiston

Ibragimova Marina Fyodorovna

1-pediatriya va neonatologiya kafedrasini assistenti,
Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand, O'zbekiston

TEZ-TEZ KASAL BO'LGAN BOLALARDA ICHAK MIKROFLORASI VA ATIPIK PNEVMONIYA O'RTASIDAGI O'ZARO BOG'LIQLIK

For citation: Shavazi Nurali Mamedovich, Ibragimova Marina Fedorovna/ The relationship of intestinal microflora and atypical pneumonia in frequently ill children. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 1. pp.63-65

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482519>

ANNOTATSIYA

Nafas olish tizimi kasalliklari har doim eng keng tarqalgan va ijtimoiy ahamiyatga ega bo'lgan va bo'lib kelgan, buning natijasida ularning oldini olish va davolash har bir davolovchi shifokorning amaliyotidagi asosiy vazifadir.

Bugungi kunga kelib, ichak mikroflorasi va nafas olish tizimining o'zaro ta'siri haqida dalillar mavjud, shuningdek, oshqozon-ichak trakti simbiotik bakteriyalarining nafas olish tizimi kasalliklarining etiologiyasi va patogenezidagi roli va ahamiyati muhokama qilinadi. Shuningdek, oshqozon-ichak traktining mikroflorasi mahalliy immunitetni shakllantiradi, shuningdek, bolaning immun tizimining shakllanishi va rivojlanishida muhim rol o'ynaydi.

Kalit so'zlar: bolalar, ichak mikroflorasi, atipik pnevmoniya

Шавазы Нурали Мамедович

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой Педиатрии №1 и неонатологии
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

Ибрагимова Марина Федоровна

Ассистент кафедры Педиатрии №1 и неонатологии
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

ВЗАИМОСВЯЗЬ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ И АТИПИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

АННОТАЦИЯ

Болезни дыхательной системы всегда были и остаются самой распространенной проблемой, приобретение и лечение которой является ключевой задачей в практической деятельности каждого врача.

На сегодняшний день, можно свидетельствовать, что микрофлора кишечника и заболевания органов дыхания находятся во взаимодействии. В статье будет обсуждаться роль бактериального симбиоза желудочно-кишечного тракта в этиологии и патогенезе заболеваний дыхательной системы, а также в формировании и развитии иммунной системы.

Ключевые слова: дети, микрофлора кишечника, атипичная пневмония.

Shavazi Nurali Mamedovich

Doctor of Medical Sciences, Prof., Head of the Department
1-pediatrics and neonatology,

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Ibragimova Marina Fedorovna

Assistant of the Department 1 - Pediatrics and neonatology,
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

THE RELATIONSHIP OF INTESTINAL MICROFLORA AND ATYPICAL PNEUMONIA IN FREQUENTLY ILL CHILDREN

ANNOTATION

Diseases of the respiratory system have always been and are among the most common and socially significant, as a result of which their prevention and treatment are the main task in the practice of each attending physician. To date, there is evidence of interaction between the intestinal microflora and the respiratory system, the role and importance of symbiotic bacteria of the gastrointestinal tract in the etiology and pathogenesis of diseases of the respiratory system is discussed. Also, the microflora of the gastrointestinal tract forms local immunity, also plays a significant role in the formation and development of the child's immune system.

Keywords: children, intestinal microflora, pneumonia.

Dolzarlbli. Bolalik kasalliklari tarkibida bronx- o'pkaning tizimning kasalliklari klinik ko'rinishlarning tarqalishi va zo'raonligi [1,4] uchun muhim o'rin tutadi. Ko'plab mualliflar tomonidan olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, hozirgi vaqtda nafas olish tizimi kasalliklari, xususan, atipik etiologiyaning og'irligi o'sib bormoqda, erta yoshdagi bolalar orasida tarqalishining pasayishi tendentsiyasi mavjud emas, shuning uchun ularning o'ziga xos vaznini kamaytirish bo'yicha chora-tadbirlarni takomillashtirish va takomillashtirish masalalari yanada o'rganishni talab qiladi [2]. Odamlarda oshqozon-ichak traktining mikroflorasi 92-95% dan ortiq obligat anaeroblardan iborat. Mikroflora inson tanasining bir qismi bo'lgan ko'plab muhim vazifalarni bajaradi. Mikroorganizmlar va makroorganizmlar birgalikda simbioz deb ataladigan narsani tashkil qiladi, bu erda har biri o'zining birgalikda yashashi uchun foyda keltiradi va sherigiga ta'sir qiladi. Antibiotik terapiyasini qayta-qayta qabul qiladigan tez-tez kasal bo'lgan bolalarda probiyotik bakteriyalarning bronx- o'pkaning tizimdag yuqumli va yallig'lanish o'zgarishlariga ta'siri katta qiziqish uyg'otadi. Axir, har bir kishi antibiotiklarning nazoratsiz tayinlanishi ichak mikroflorasini buzishda muhim ahamiyatga ega emasligini biladi. Sog'lom ichak mikroflorasi nafaqat ichak fiziologiyasi va oddiy immunitet funksiyasini yaratish uchun emas, balki yallig'lanish, allergiya, otoimmün kasalliklar kabi patologik reaksiyalardan himoya qiladi. Ichak mikroflorasini tomonidan ishlab chiqariladigan metabolitlar nafaqat ichak immunitetini modulyatsiya qilishga qodir, balki ular boshqa organlarga, shu jumladan o'pkaga ham ta'sir qiladi. Shuning uchun oshqozon-ichak traktining mikrobiotasini yaxshilaydigan dori-darmonlarni qo'llash yallig'lanish jarayonining tezroq hal qilinishiga, tezroq tiklanishiga, o'limning pasayishiga olib keladi, bu TNF-a va interleukin-6 darajasining pasayishi bilan bog'liq. , interleukin-10 ishlab chiqarishning ko'payishi.

Ammo ichak mikroflorasini buzadigan bir qator sabablar mavjud. Bularga quyidagilar kiradi:

- Avvalo, bu antibiotiklardan noratsional foydalanishdir.
- alimentar sabablar, hayotning birinchi yilida noto'g'ri kiritilgan qo'shimcha ovqatlar, muvozanatsiz ovqatlanish;
- o'tmishdagi turli yuqumli kasalliklar
- allergik holatlar, diatez, atopik dermatit.
- oshqozon-ichak trakti va uning fermentlarining tug'ma disfunktsiyalari, masalan, malabsorbttsiya sindromi;
- oshqozon-ichak trakti kasalliklari
- sanitariya-gigiyena qoidalarini buzish

Ushbu omillar natijasida oshqozon-ichak traktida turli darajada buzilishlar paydo bo'ladi. Probiyotiklar - bu buzilishlarning oldini olish va ichak mikroflorasini normallashtirish uchun ishlatiladigan dorilar guruhi. [5,6]. Ushbu dorilardan biri Lakto ji bo'lib, u bolalar va kattalardagi diareya uchun ishlatiladi. Saccharomyces boulardii probiyotik hisoblanadi. JSST ta'rifiga ko'ra, bu inson organizmiga umuman sog'lom ta'sir ko'rsatadigan jonli mikroorganizmlar. [3,7,8]. Ushbu preparatning ta'siri patogen va oportunistik mikroorganizmlarga qarshi antagonistik ta'sirga bog'liq. Ayniqsa, bakterial sitotoksiklar va enterotoksiklarga qarshi antitoksik ta'sirga ega, shuningdek, ichakning fermentativ funksiyasini yaxshilaydi. Lakto ji preparati o'ziga xos ichak mikroflorasini buzmasdan, ichak mikroflorasini tiklashga yordam beradi. Preparat ichak shilliq qavatini oziqlantiradi va o'z mikroflorasining o'sishiga yordam beradi va ichaklarni foydali bakteriyalar bilan ko'paytirmaydi [8,9,10]. Saccharomyces boulardii hujayra devori komponenti, mannitol, Escherichia coli va Salmonella typhimurium patogen shtammlari uchun substrat bo'lib, ularning Saccharomyces boulardii yuzasiga yopishishi va keyinchalik tanadan chiqarilishiga olib keladi.

Ishning maqsadi - tez-tez kasal bo'lgan bolalarda ichak mikroflorasi va atipik pnevmoniya o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikni o'rganish.

Materiallar va tadqiqot usullari. Bu maqsadni amalga oshirish uchun Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Samarqand filiali pediatriya 1, 2 bo'limalarida ilmiy izlanishlar olib bordik. Tadqiqot davomida 1 yoshdan 12 yoshgacha bo'lgan shifoxonadan tashqari pnevmoniyaga uchragan 64 nafar bemor ishtirok etdi. Ulardan: 1 guruh- 32 kasal bo'lib, ular atipik mikroflorali (M. pneumoniae, C. pneumoniae) bilan kasalxonaga yotqizilgan, Probiyotik bilan birgalikda davolangan. II guruh-an'anaviy davolanishga ega bo'lgan shifoxonadan tashqari pnevmoniyaga uchragan 32 bemor. Nazorat guruhi 20 deyarli sog'lom bolalarni tashkil etdi. Ikkala guruhdagi bolalarda anamnestik ma'lumotlar to'plami, umumiy qabul qilingan klinik, laboratoriya-instrumental va maxsus diagnostika usullari bo'yicha tekshiruv o'tkazildi. Pnevmoniyaning atipik etiologiyasini aniqlash uchun polimeraza zanjiri reaksiyasi, prokalsitonin va C-reaktiv oqsil darajasini aniqlash usullari qo'llaniladi. Ijobiy PCR natijasi, prokalsitonin va C-reaktiv oqsil darajasiga asoslangan atipik infeksiyani bir vaqtda aniqlash atipik patogenlar tashxisining ishonchlilikini oshiradi.

Lakto ji 2 yoshgacha bo'lgan bolalarda, ovqatdan oldin oz miqdorda suyuqlik bilan aralashirilgan 1 kapsuladan buyurilgan. 2 yoshdan 12 yoshgacha bo'lgan bolalarda ovqatdan oldin kuniga 1-2 kapsuladan oz miqdorda suyuqlik bilan buyuriladi. Terapiya samaradorligini baholash bolaning umumiy ahvoli dinamikasini, yo'tal, isitma, nafas qisilishi, o'pkadagi jismoniy o'zgarishlar, rentgen ma'lumotlari kabi klinik ko'rinishlarni o'rganish asosida taqqoslandi. va 6 oy davomida katamnez.

Natijalar: Anamnez ma'lumotlarini o'rganishga ko'ra, bemorlarning 45 % pnevmoniya o'tkir respiratorli infeksiya belgilari boshlanganidan 3,1-1,1 kun ichida rivojlangan. Davolashdan oldin o'tkazilgan tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatdiki, 1-guruhdagi 28 (87,5%) va ikkinchi guruhdagi 30 (93,7%) bemorlarda intoksikatsiya belgilari mavjud. 1-guruhdagi 14 nafar bemorda va 2-guruhdagi 10 nafar bemorda diareya bilan namoyon bo'lgan qorin sindromi kuzatildi. 1 va 2-guruhdagi 30 (93,7%) va 29 (90,6%) bemorlarda nam yo'tal kuzatildi. 11 (34,3%) va 13 (40,6%) bemorlarda 1-darajali nafas etishmovchiligi belgilari kuzatildi.

Davolash boshlanganidan 3-4 kun o'tgach, 1-guruhdagi 25 (78,1%) va 2-guruhdagi 22 (68,7%) bolalarda kasallikning ijobiy klinik dinamikasini ko'rsatdi: tana harorati pasaydi. 1-guruhdagi 20 (62,5%) va 2-guruhdagi 21 (65,6%) bolalarda yo'tal pasaygan, ishtahasi kuchaygan, kombinatsiyalangan terapiya davom ettirilgan.

Davolanishning 5-6-kunida 1-guruhdagi 29 (90,6%) va 2-guruhdagi 24 (75%) bolalarda o'pkada yo'tal, xirillashlar yo'qolgan.

10-12 kunida 1-guruh va 27 (84,3%) – 2-guruhdagi 30 (93,7%) bemor bolalarda rentgen nurida normalizatsiya qayd etildi. Oxir-oqibat, dori foydalanish kasalxonada davolash muddati sezilarli kamayishiga olib keldi, Shuning uchun guruh i bemorlar II guruh bemorlarga nisbatan klinik o'rtacha 1,1 coycokun kam edi. O'pka kasalligining qaytalanishining oldini olish va oldini olishda ichak mikroflorasi qiymatining samaradorligini aniqlash uchun biz kasalxonadan chiqqandan keyin 6 oy ichida bemorlarni qiyosiy kuzatuv kuzatuvini o'tkazdik.

Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, kasalxonadan chiqqandan keyin vaqti-vaqti bilan Lakto ji qabul qilgan bemorlar guruhida relapslar soni sezilarli darajada pasaygan, shuning uchun 1 oydan 3 oygacha bo'lgan davrda pasayish o'rtacha 33% ga davom etgan. Kasalxonadan chiqqandan keyin 4 oydan 5 oygacha bo'lgan davrda bemorlarni kuzatish probiyotik bilan davolangan bemorlarda kasallikning

qaytalanish chastotasining o'rtacha 59% ga, 6 oydan boshlab 55% ga kamayganligini ko'rsatdi. II guruh bemorlarida.

Bolalarda atipik etiologiyali pnevmoniyani tekshirish va davolash natijalaridan ko'rinib turibdiki, antibakterial va probiyotiklarni birgalikda davolash tez ijobiy dinamika bilan birga bo'ldi. Bolalar kombinatsiyalangan davolanishni yaxshi qabul qilishdi, nojo'ya reaksiyalar qayd etilmadi.

XULOSA.

Shunday qilib, tez-tez kasal bo'lgan bolalarda probiyotiklarni birgalikda qo'llash atipik etiologiyali pnevmoniyani davolashda samarali bo'ladi. Foydalanish qulayligi, yuqori samaradorlik, nojo'ya va istalmagan ta'sirlarning yo'qligi ushbu davolash usulini pediatriya amaliyotida keng qo'llash uchun tavsiya qilish imkonini beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar/ Список литературы/ References

1. Avdeev S.N. Pulmonologiyada intensiv terapiya. M., 2015. T. 1. 304 b.
2. Gorbich O.A. (2016). Atipik pnevmoniya- bolalik davrida jiddiy muammo hisoblanadi. Tibbiyot jurnali. 57-61.
3. Shavazi N. M., Ibragimova M. F., Zokirova B. I., Lim M. V., Ataeva M. S. bolalardagi diareyada enterol preparatining samaradorligi. Gepato-gastroenterologik tadqiqotlar jurnali № 1 (2-jild), 2021. P. 39-41.
4. Maydannik V.G., Mitin Yu.V. Bolalarda nafas olish tizimining yallig'lanish kasalliklarini tashxislash, davolash va oldini olish. - K.: ITs Medprominfo, 2006. - 288 b.
5. Aagaard K., Ma J., Ganu R., Petrosino J., Versalovic J. The placenta harbors a unique microbiome. *Sci Transl Med.* 2014; 6: 237-43.
6. Schroeder B., Birchenough G., Stahlman M. Bifidobacteria or fiber protects against diet-induced microbiota-mediated colonic mucus deterioration. *Cell Host Microbe.* 2018; 23 (1): 27-40.
7. Odamaki T., Kato K., Sugahara H., et al. Age-related changes in gut microbiota composition from newborn to centenarian: a cross-sectional study. *BMC Microbiol.* 2016; 16: 90-8.
8. Moré M.L., Swidsinski A. *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 supports regeneration of the intestinal microbiota after diarrheic dysbiosis – A review. *Clinical and Experimental Gastroenterology.* 2015; 8: 237–255.
9. McFarland L.V. Systematic review and meta-analysis of *Saccharomyces boulardii* in adult patients. *World Journal of Gastroenterology.* 2010; 16 (18): 2202–2222.
10. Joly F. et al. *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745. In: Marteau P., Dore J., eds. *Gut Microbiota: A Full-Fledged Organ.* Paris: John Libbey Eurotext; 2017: 305–350.
11. Ашурова М. Ж., Гарифулина Л. М. Минеральная плотность костей и уровень Витамина Д У ДЕТЕЙ с ожирением // *Children's Medicine of the North-West.* – 2020. – Т. 8. – №. 1. – С. 44-44.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Шавози Нурали Мамедович

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой Педиатрии №1 и неонатологии
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

Рустамов Мардонкул Рустамович

д.м.н., профессор, кафедры Педиатрии №1 и неонатологии
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

Лим Максим Вячеславович

доцент кафедры Педиатрии №1 и неонатологии
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

Атаева Мухиба Сайфиевна

старший преподаватель кафедры Педиатрии №1 и неонатологии
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

ВЫЯВЛЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ ЗЕРАФШАНСКОЙ ДОЛИНЫ УЗБЕКИСТАНА

For citation: Shavazi Nurali Mamedovich, Rustamov Mardonqul Rustamovich, Lim Maksim Vyacheslavovich, Atayeva Muxiba Sayfiyevna / Identification of risk factors in gastroduodenal pathology in children of the zerafshan valley of Uzbekistan. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 1. pp.66-69

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482529>

АННОТАЦИЯ

Нами выявлены факторы риска гастродуоденальной патологии у детей в условиях Зерафшанской долины Республики Узбекистан в зависимости от этнических особенностей питания и традиций. Полученные результаты убедительно показали определенную зависимость гастродуоденальной патологии от нарушения режима питания, особо следует отметить национальные особенности питания в условиях резко континентального климата Узбекистана, где нарушается распределение суточных калорий в течение дня. При малокалорийном обеде, ужин обычно бывает высококалорийным, обильным и поздним. Вместо 15-20% суточной калорийности составляет 45-50 %. Наиболее значимыми факторами риска также явились наследственная отягощенность по заболеваниям желудочно-кишечного тракта, стрессовые ситуации, кариес зубов, возраст 12-14 лет.

Выявление факторов риска даёт возможность своевременно диагностировать и лечить больных детей с гастродуоденальной патологией.

Ключевые слова: дети, гастродуоденальная патология, факторы риска.

Shavazi Nurali Mamedovich

tibbiyot fanlari doktori, professor, 1- pediatriya va neonatologiya kafedrasini mudiri
Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand. O'zbekiston

Rustamov Mardonqul Rustamovich

tibbiyot fanlari doktori, professor, 1-pediatriya va neonatologiya kafedrasini mudiri
Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand. O'zbekiston

Lim Maksim Vyacheslavovich

1-pediatriya va neonatologiya kafedrasini dotsenti
Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand. O'zbekiston

Atayeva Muxiba Sayfiyevna

1-pediatriya va neonatologiya kafedrasini katta o'qituvchisi
Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand. O'zbekiston

О‘ЗБЕКISTONNING ZARAFSHON VODIYSIDA YASHOVCHI BOLALARDA GASTRODUODENAL PATOLOGIYANING XAVF OMILLARINI ANIQLASH

ANNOTATSIIYA

Biz O'zbekiston Respublikasi Zarafshon vodiysi sharoitida etnik ovqatlanish odatlari va an'alariga qarab xavf omillarini aniqladik. Olingan natijalar gastroduodenal patologiyaning ovqatlanish rejimining buzilishiga ma'lum darajada bog'liqligi aniqlandi, ayniqsa kun davomida kunlik kaloriyalarning taqsimlanishi buzilganligi kuzatildi. Past kaloriyali tushlik bilan kechki ovqat odatda yuqori kaloriyali, kechki ovqat kunlik kaloriyaning 15-20% o'rniga 45-50% ni tashkil qiladi, 12-14 yoshdagi bolalarda oshqozon-ichak trakti kasalliklarida eng muhim xavf omillari irsiy moyillik, stressli vaziyatlar, tish karieslaridir. Xavf omillarini aniqlash gastroduodenal patologiyasi bo'lgan kasal bolalarni o'z vaqtida tashxislash va davolash imkonini beradi.

Kalit so'zlar: bolalar, gastroduodenal patologiya, xavf omillari.

Shavazi Nurali Mamedovich

MD, Professor, Head of Department No. 1 of Pediatrics and Neonatology
Samarkand State Medical Institute, Samarkand. Uzbekistan

Rustamov Mardonkul Rustamovich

MD, Professor, Department No. 1 of Pediatrics and Neonatology
Samarkand State Medical Institute, Samarkand. Uzbekistan

Lim Maksim Vyacheslavovich

Associate Professor of the Department No. 1 of Pediatrics and Neonatology
Samarkand State Medical Institute, Samarkand. Uzbekistan

Atayeva Muhiba Saifievna

senior lecturer Department No. 1 of Pediatrics and Neonatology
Samarkand State Medical Institute, Samarkand. Uzbekistan

IDENTIFICATION OF RISK FACTORS IN GASTRODUODENAL PATHOLOGY IN CHILDREN OF THE ZERAFSHAN VALLEY OF UZBEKISTAN

ANNOTATION

We have identified risk factors in the conditions of the Zerafshan Valley of the Republic of Uzbekistan, depending on the ethnic characteristics of nutrition and traditions. The obtained results convincingly showed a certain dependence of gastroduodenal pathology on the violation of the dietary regime, especially it should be noted the national peculiarities of nutrition in the sharply continental climate of Uzbekistan, where the distribution of daily calories during the day is disrupted. With a low-calorie lunch, dinner is usually high-calorie, plentiful and late. Instead of 15-20% of the daily calorie is 45-50%, the most significant risk factors were also hereditary burden of diseases of the gastrointestinal tract, stressful situations, dental caries, age 12-14 years.

Identification of risk factors makes it possible to diagnose and treat sick children with gastroduodenal pathology in a timely manner.

Key words: children, gastroduodenal pathology, risk factors.

Актуальность проблемы. В настоящее время одной из актуальных проблем педиатрии является гастродуоденальная патология у детей. Актуальность данной патологии определяется тем, что с каждым годом растет удельный вес данной патологии и нет тенденции к снижению. Также следует отметить, что несвоевременная диагностика и лечение может привести к инвалидизации по достижении взрослого возраста (1,2,5). Поэтому наряду с различными методами исследования необходимо выявить факторы риска и интерпретировать полученные данные. В частности, сопоставлять группу больных и здоровых в отношении их подверженности гастродуоденальной патологии основываясь на наличии определенного комплекса факторов. Математическими методами определить различия между группами больных и здоровых. Выделение таких групп с последующей организацией диспансерного наблюдения за ними будут способствовать успешному сокращению заболеваемости как в детском так и во взрослом возрасте (3).

Цель исследования: Выявление факторов риска гастродуоденальной патологии у детей в условиях Зерафшанской долины в зависимости от этнических особенностей питания и традиций.

Материалы и методы:

Под нашим наблюдением находились 80 детей страдающих гастродуоденальной патологией: хронический гастрит (17), хронический гастродуоденит (35) и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (28) в условиях стационара. Диагноз устанавливался на основании лабораторно-инструментальных анализов. При этом тщательно собирался анамнез, проведен генеалогический анализ родословных, обращалось внимание на ранние симптомы проявления болезни, национальные обычаи и

другие факторы, которые могли бы сыграть большую роль в возникновении болезни.

В нашей работе, для выявления факторов риска и их диагностической значимости, мы применяли простые методы, не требующие сложной вычислительной техники.

Оценка диагностической значимости и информативности проведена в отношении 22 признаков. Показатели информативности определяли с помощью информационного критерия Кульбака.

Диагностический коэффициент выводили по формуле:

$$ДК = 10 \lg \frac{a}{b}$$

где: а-частота симптомов у больных с гастродуоденальной патологией.

б-частота симптомов у практически здоровых детей.

Порог решение выводили умножением среднего квадратного отклонения. Диагностический коэффициент на t.α; и при p<0,05 равнялся ±3,60.

На основании полученных данных, среди детского населения нами условно выделены 3 группы риска по заболеваниям гастродуоденальной области.

1 - группа низкого риска - при сложении диагностический коэффициент будет равен ± 3,60 и ниже.

2 группа - среднего риска-при сложении значение диагностического коэффициент будет равен от -3,60 до +3,60.

3 группа - высокого риска-при сложении диагностический коэффициент будет равен +3,60 и выше.

Результаты и обсуждение. Для выявления факторов риска мы исследовали 80 больных с гастродуоденальной патологией (1 группа) и 80 практически здоровых детей (копия-пара). Информативность факторов риска при гастродуоденальной патологии у детей приведена в таблице 1.

Таблица 1

Информативность факторов риска при гастродуоденальной патологии у детей.

№	Признаки	Больные 80		Здоровые 80		Диагно- стический коэффи- циент
		n	%	n	%	
1	2	3	4	5	6	7
1	Возраст: 6-8 лет 9-11 лет 12-14 лет	5	6,25	10	10,0	-2,11
		15	18,75	26	32,5	-2,69
		60	75,5	44	55	+1,27
2	Пол: Девочки Мальчики	28	39	45	56,2	-2,53
		52	65	35	43,3	+1,98
3	Вскармливание: Естественное Искусственное	18	2,25	27	33,75	-1,11
		62	77,5	53	66,25	+0,46
4	Еда нерегулярное	72	89,1	68	85	+0,17
5	Еда в сухоматку	62	77,5	54	67,5	+0,55
6	Поздний ужин	51	63,7	36	45,0	+1,43
7	Заболевание органов пищеварения органов пищеварения у родителей и родственников	59	73,7	24	30,0	+3,71
8	Стрессовые ситуации в семье	52	65	29	36,25	+2,43
9	Эмоциональная лабильность	69	86,2	36	45,0	+2,93
10	Требовательность родителей к успеваемости: Строгая	38	47,5	21	26,25	+2,58
		35	45	56	70	-2,12
12	Вредные привычки у родителей: Курение	60	74,1	54	67,5	+0,41
13	Употребление алкоголя	52	64,0	58	72,5	+0,47
14	Частые простуды	44	55,0	22	27,5	+2,94
15	Глистная инвазия	38	47,5	25	31,2	+1,76
16	Кариес зубов	46	57,5	22	27,5	+3,20
17	Хронический тонзиллит	48	60	32	40	+1,76
18	Аллергические заболевания	46	57,5	40	30,0	+0,61
19	Нерегулярный стул	53	66,2	25	25,8	+4,6
20	Многодетные семьи	34	42,5	32	40	+0,09
21	Аппетит сохранен	48	60	52	65%	0,06
22	Боли в животе	41	51,2	28	35,0	+1,73

Так, нами установлено, что удельный вес детей, которые нарушали режим питания (поздний ужин) был выше среди больных по сравнению с контрольной группой (63,7% и 45%). Здесь особо следует подчеркнуть национальные особенности питания в условиях резко континентального климата, где нарушается распределение суточной калорийности пищи в течение дня. При малокалорийном обеде, ужин обычно бывает высококалорийным, обильным и поздним. Вместо 15-20% суточных калорий составляет 45-52% (плов, манты, жаркое, баранина). Причем в пищевом рационе местных жителей преобладают мучные и углеводосодержащие блюда (лагман, пельмени, манты, лепешка, сахар). Обильная еда на ужин создает в ночное время большую нагрузку на желудочно-кишечный тракт ребенка и является одним из главных факторов развития гастродуоденальной патологии.

Отсюда следует, что в целях предупреждения возникновения заболеваний гастродуоденальной патологии, особое внимание должно быть уделено соблюдению режима питания и правильному распределению калорий в течение суток, для чего необходимо проведение санитарно-просветительской работы среди взрослых и детей.

Наши данные свидетельствуют о важной роли стрессовых ситуаций в развитии заболеваний. В частности, нами констатирован высокий процент встречаемости стрессовых ситуаций (65%) в I группе по сравнению с контрольной (36,2%). Это все связано с урбанизацией населения; особенно в последние годы, усложнением школьных программ, повышением уровня конфликтности в семье.

Наши наблюдения подтверждают роль наследственной предрасположенности в развитии заболеваний

гастроуденальной системы. Наследственная предрасположенность нами констатирована у 73,7% детей основной группы, тогда как в контрольной этот показатель составил 36,2%. Чаще выявлены заболевания желудочно-кишечного тракта среди родственников второй ступени родства. Следовательно, дети с отягощенной наследственностью это контингент, который требует особого внимания со стороны родителей и медицинских работников.

В развитии гастроуденальной патологии большое значение имеют перенесенные и сопутствующие заболевания. Среди них: частые простудные заболевания, кариес зубов, хронический тонзиллит. Любые боли в животе должны настораживать педиатра и вынуждать думать о заболевании гастроуденальной зоны. Одной из особенностей нашего региона является наличие значительного числа многодетных семей.

ВЫВОДЫ:

Таким образом, проведенная работа показала, что наиболее значимыми факторами риска в развитии патологии гастроуденальной зоны являются: возраст - 12-14 лет (ДК+1,2), мужской пол (ДК+1,98), нарушение режима питания (высококалорийный и обильный поздний ужин), преобладание мучных и углеводистых блюд в рационе (ДК+1,43), наследственная отягощенность по заболеваниям желудочно-кишечного тракта (ДК+3,71), стрессовые ситуации (ДК+2,43), эмоциональная лабильность (ДК +2,93), кариес зубов (ДК+3,20).

Выявление факторов риска дает возможность своевременно диагностировать и лечить больных с гастроуденальной патологией.

Список литературы/ Iqtiboslar/ References

- 1.Гарифулина Л.М., Тураева Д.Х. «Факторы риска развития язвенной болезни у детей. Клиническое течение и терапия». Ж.Гепато-гастроэнтерологических исследований. 2021, №1, с.20-22.
- 2.Бадритдинова М.Н., Орзикулова Ш. «Основные аспекты гастроуденальной патологии в подростковом возрасте» (обзор литературы). Электронный научный журнал «Биология и интерактивная медицина» 2020, №5. Сентябрь-октябрь (45) с.43-59.
- 3.Егорова И.Н., Макарова И.Б., Иванова И.Е. Факторы риска заболеваний тонкого кишечника у детей. Детская гастроэнтерология. Настоящее и будущее. МА.2002.
- 4.Рустамов М.Р., Шавази Н.М. Современное состояние детской гастроэнтерологии в Узбекистане. Ж. Гепато-гастроэнтерологических исследований. 2020, №1. С.6-8.
- 5.Шинкарик О.В. Клинико-морфологические особенности хронических гастроуденитов у детей и совершенствование методов лечения. Автореферат дисс.к.м.н. Москва. 2009.
6. Ашурова М. Ж., Гарифулина Л. М. Минеральная плотность костей и уровень Витамина Д У ДЕТЕЙ с ожирением //Children's Medicine of the North-West. – 2020. – Т. 8. – №. 1. – С. 44-44.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Шавази Нурали Мамедович,

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой Педиатрии №1 и неонатологии,
Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан.

Лим Максим Вячеславович,

PhD, доцент кафедры Педиатрии 1 и неонатологии,
Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан.

СОСТОЯНИЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ С МИОКАРДИТАМИ

For citation: Shavazi Nurali Mamedovich, Lim Maksim Vyacheslavovich/ The state of echocardiographic indicators in children with community-acquired pneumonia with myocarditis. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 1. pp.70-73

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482535>

АННОТАЦИЯ

Целью исследования явилось определить особенности эхокардиографических показателей при внебольничных пневмониях с миокардитами у детей. Обследовано 30 детей с внебольничными пневмониями без- и 120 больных внебольничными пневмониями с миокардитами в возрасте от 6 месяцев до 7 лет. При эхокардиографическом исследовании измеряли конечно-диастолический и конечно-систолический размеры, вычислялись конечно-систолический, конечно-диастолический, ударный объёмы и фракция выброса левого желудочка сердца.

Результаты исследований, показали, что особенностями эхокардиографических показателей при внебольничной пневмонии с миокардитами являются увеличение КСР ($3,83 \pm 0,11$ см), КСО ($62,68 \pm 1,70$ мл), КДР ($4,97 \pm 0,13$ см), КДО ($114,82 \pm 2,39$ мл), УО ($52,16 \pm 1,09$ мл) и снижение ФВ ($45,2 \pm 1,5\%$), что следует учитывать при диагностике заболевания.

Ключевые слова: эхокардиография, пневмония, миокардит, дети.

Shavazi Nurali Mamedovich,

1-pediatriya va neonatologiya kafedrasini mudiri,
Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston.

Lim Maksim Vyacheslavovich

PhD, 1-pediatriya va neonatologiya kafedrasini dotsenti.
Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston.

SHIFOXONADAN TASHQARI PNEVMONIYADA MIOKARDIT BILAN OG'RIGAN BOLALARDA EKOKARDIOGRAFIK KO'RSATKICHLAR HOLATI

ANNOTASIYA

Tadqiqotning maqsadi bolalarda shifoxonadan tashqari pnevmoniyada miokardit bilan ekokardiografik ko'rsatkichlarning xususiyatlarini aniqlash edi. 6 oylikdan 7 yoshgacha bo'lgan 30 nafar shifoxonadan tashqari pnevmoniya bilan og'rigan bolalar va 120 nafar miokardit bilan og'rigan bemorlar tekshirildi. Ekokardiografik tekshiruv vaqtida diastolik va oxirgi sistolik o'lchamlar o'lchandi, yurakning chap qorinchasining oxirgi sistolik, diastolik so'nggi, zarba hajmlari va ejeksiyon fraksiyasi hisoblab chiqildi.

Tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatdiki, miokardit bilan kasallangan shifoxonadan tashqari pnevmoniyasida ekokardiografik ko'rsatkichlarning xususiyatlari KSS ($3,83 \pm 0,11$ sm), CSR ($62,68 \pm 1,70$ ml), CDR ($4,97 \pm 0,13$ sm), CDR ($114,82$) o'sishidir. $\pm 2,39$ ml), UO ($52,16 \pm 1,09$ ml) va PV ning pasayishi ($45,2 \pm 1,5\%$), bu kasallik tashxisini qo'yishda hisobga olinishi kerak.

Kalit so'zlar: ekokardiografiya, pnevmoniya, miokardit, bolalar.

Shavazi Nurali Mamedovich,

Head of the Department of Pediatrics 1 and Neonatology,
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan.

Lim Maksim Vyacheslavovich

PhD, Associate Professor of the Department of Pediatrics 1 and Neonatology.
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan.

THE STATE OF ECHOCARDIOGRAPHIC INDICATORS IN CHILDREN WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA WITH MYOCARDITIS

ABSTRACT

The aim of the study was to determine the features of echocardiographic indicators in community-acquired pneumonia with myocarditis in children. 30 children with community-acquired pneumonia and 120 patients with community-acquired pneumonia with myocarditis aged 6 months to 7 years were examined. During the echocardiographic examination, the end-diastolic and end-systolic sizes were measured, the end-systolic, end-diastolic, shock volumes and the ejection fraction of the left ventricle of the heart were calculated.

The results of the studies showed that the features of echocardiographic indicators in community-acquired pneumonia with myocarditis are an increase in CSR (3.83±0.11 cm), CSR (62.68±1.70 ml), CDR (4.97±0.13 cm), CDR (114.82±2.39 ml), UO (52.16±1.09 ml) and a decrease in PV (45.2±1.5%), which should be taken into account when diagnosing the disease.

Key words: echocardiography, pneumonia, myocarditis, children.

Актуальность. Несмотря на многочисленные исследования, проблема миокардитов у детей по-прежнему остается нерешенной, что связано с разнообразием этиологических факторов, клинических, лабораторных и инструментальных проявлений заболевания, а также незначительным числом координируемых многоцентровых исследований [8].

ЭХОКГ исследование при миокардитах у детей позволяет проводить эффективную дифференциальную диагностику с кардиомиопатией [9].

При ЭХОКГ исследованиях обнаруживаются незначительная дилатация и дисфункция левого желудочка при легком течении. Степень проявления данных признаков усиливается при тяжелом течении миокардитов, когда, к тому же, наблюдается снижение фракции выброса, гипертрофия стенок левого желудочка и гипокинезия миокарда [1].

Руженцовой Т. А. проведено комплексное клинико-лабораторное, инструментальное и, в том числе, электрокардиографическое исследование при острых кишечных инфекциях у детей у которых выявлены значительные отклонения [4].

Автором при изучении эхокардиографических параметров на протяжении первого года жизни у новорожденных детей с транзиторной ишемией миокарда, выявлены различия диаметров предсердий и показателей систолической функции левого желудочка (снижены по сравнению с детьми контрольной группы) [3].

При изучении особенностей эхокардиографических изменений при бронхиальной астме у детей, исследования показали, что ЭХОКГ изменения подтвердили наличие миокардиодистрофии и развитие «Cor pulmonale» у детей со стажем болезни более 6 лет и частыми приступами обострения [2].

В исследовании у детей с системной красной волчанкой симптомы поражения перикарда выявлены у 50% пациентов, поражение клапанов сердца — у 23%, гипертрофия миокарда левого желудочка сердца — у 33%, расширение его полости — у 20%, нарушение диастолической функции — у 12,5%, снижение сократимости миокарда — у 15%. Выявленные отличия в структуре поражения сердца могут отражать особенности течения болезни в детском возрасте и эффективность проведения данного метода обследования при заболеваниях сердечно-сосудистой системы [5].

ЭХОКГ исследование по-прежнему остается одним из основных методов обследования при поражении миокарда. Так, при оценке показателей сегментарной деформации миокарда у детей с гипертрофической кардиомиопатией, на ЭХОКГ установлено статистически значимое преобладание показателей во всех сегментах миокарда, кроме переднебокового. Изменения показателей сегментарной деформации миокарда отражают нарушения сократительной функции левого желудочка [7].

При исследовании выявлена важная роль ЭХОКГ исследования сердца в постановке диагноза постгипоксического поражения миокарда. Доказана необходимость определения не

только систолической, но и диастолической дисфункции миокарда, характерной для детей с тяжелой сердечной недостаточностью и полиорганной патологией после интранатальной гипоксии [6].

Цель. Определить особенности эхокардиографических показателей при внебольничных пневмониях с миокардитами у детей.

Материалы и методы.

В работе представлены результаты обследования 30 детей с внебольничными пневмониями (ВП) и 120 больных внебольничными пневмониями с миокардитами (ВПМ) в возрасте от 6 месяцев до 7 лет. Все больные находились на стационарном лечении в отделениях I и II экстренных педиатрий и детской реанимации Самаркандского филиала республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи в период с 2019 по 2021 годы. Больные разделены на 4 группы: в группу А вошло 30 детей с внебольничной пневмонией без миокардита, группу В составили 60 больных с неосложненным течением внебольничной пневмонии с миокардитом, в группу С вошли 60 больных с осложненным течением внебольничной пневмонии с миокардитом. Группа В+С состояла из больных групп В и С, обозначалась как группа детей внебольничной пневмонии с миокардитами (120 детей). Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей.

Эхокардиографическое (ЭХОКГ) исследование проводилось в одномерном, двухмерном и доплеровских режимах, согласно стандартам ультразвукового исследования сердца. Измеряли конечно-систолический (КДР) и конечно-диастолический размеры (КСР), затем вычислялись конечно-систолический объем (КСО), конечно-диастолический объем (КДО), ударный объем (УО) и фракция выброса (ФВ) левого желудочка.

Статистическая обработка проводилась с использованием эпидемиологического исследования факторов риска, анализа информативности по относительному риску – RR, расчету отношения шансов – OR и методом χ^2 , в случае малых объемов групп по точному двустороннему критерию Фишера для четырехпольных таблиц с 95% доверительным интервалом. Значение вероятности ошибки (p-value) вычислялось в зависимости от степени свобод. Достоверным считалось значение $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Анализ проведенных ЭХОКГ исследований у больных с ВП показал (таблица 1), что при развитии заболевания достоверно расширяются показатели КСР на 17,8%, увеличиваются КСО на 44,7% и повышается КДО на 15,2% по сравнению с нормативными значениями ($P < 0,05$, $P < 0,02$, $P < 0,001$). В то время, увеличение размеров КДР на 8,3% ($4,03 \pm 0,17$ см), проявилось увеличением УО на 9,5% и ФВ на 8,7% по сравнению данными детей контрольной группы не имело значимой разницы ($P > 0,1$, $P > 0,2$).

Таким образом, одним из существенных критериев гемодинамических нарушений у детей с ВП является увеличение КСР, расширение КСО и КДО, что необходимо использовать для оценки ССС у больных.

Таблица 1

Состояние ЭХОКГ у больных при внебольничной пневмонии (M±m)

Показатели	Норма	Группа А	Р
КСР, см	2,44±0,11	2,87±0,16	<0,02

КСО, мл	22,39±1,01	32,40±1,48	<0,001
КДР, см	3,72±0,17	4,03±0,17	>0,2
КДО, мл	58,48±2,13	67,40±4,06	<0,05
УО, мл	36,19±1,58	39,61±2,14	>0,2
ФВ %	61,7±2,2	56,3±2,9	>0,1

P – достоверность различий между группами

У больных при неосложненном течении ВПМ (таблица 2), происходили более глубокие нарушения по сравнению с ВП, что проявлялось увеличением КСР – 3,51±0,15 см, расширением КСО - 54,97±2,16 мл, увеличением КДР - 4,81±0,20 см, расширением КДО - 105,78±2,55 мл, расширением УО – 49,67±1,24 мл и снижением ФВ - 48,9±2,2% (P<0,05 P<0,01, P<0,001).

Таблица 2

Состояние ЭХОКГ у больных при внебольничной пневмонии и неосложненном течении пневмонии с миокардитами (M±m)

Показатели	Группа А	Группа В	P
КСР, см	2,87±0,16	3,51±0,15	<0,01
КСО, мл	32,40±1,48	54,97±2,16	<0,001
КДР, см	4,03±0,17	4,81±0,20	<0,01
КДО, мл	67,40±4,06	105,78±2,55	<0,001
УО, мл	39,61±2,14	49,67±1,24	<0,001
ФВ %	56,3±2,9	48,9±2,2	<0,05

P – достоверность различий между группами

Таким образом, по мере развития миокардита при пневмонии у детей происходит значимое изменение ЭХОКГ показателей, являющихся важнейшими инструментальными критериями оценки состояния сердечно-сосудистой системы.

При осложненном течении ВПМ ЭХОКГ признаки нарушения сердечно-сосудистой системы, проявлялись в большей степени выраженности по изученным показателям, в сравнении с больными неосложненной пневмонией (таблица 3).

Таблица 3

Состояние ЭХОКГ у больных при внебольничной пневмонии с неосложненным течением и внебольничной пневмонией с миокардитами (M±m)

Показатели	Группа А	Группа С	P
КСР, см	2,87±0,16	4,14±0,13	<0,001
КСО, мл	32,40±1,48	70,31±2,25	<0,001
КДР, см	4,03±0,17	5,13±0,18	<0,001
КДО, мл	67,40±4,06	122,72±3,71	<0,001
УО, мл	39,61±2,14	54,38±1,74	<0,001
ФВ %	56,3±2,9	42,4±2,0	<0,001

P – достоверность различий между группами

Так, при осложненном течении ВПМ в сравнении с ВП, наблюдалось более выраженное угнетение сократительной и насосной функции миокарда левого желудочка.

Данные ЭХОКГ исследований при ВПМ выявили значимое увеличение КСР – 4,14±0,13 см, КСО - 70,31±2,25 мл, КДР - 5,13±0,18 см, КДО – 122,72±3,71 мл, УО - 54,38±1,74 мл и ФВ - 42,4±2,0% (P<0,001) в сравнении с ВП. Полученные данные свидетельствуют, что ЭХОКГ признаки, зависели от тяжести заболевания, проявляясь выраженностью патологических

изменений размера и объема КСР, КСО, КДО, УО и состояния ФВ при осложненном в сравнении с неосложненным течением ВПМ (P<0,05, P<0,01, P<0,001), что подтверждает влияние заболевания на состояние ССС.

Сравнительный анализ ЭХОКГ данных у больных при осложненном и неосложненном течении ВПМ показал, что степень выраженности ЭХОКГ показателей зависит от течения заболевания (таблица 3.1.6)

Таблица 3.1.6

Состояние ЭХО-КГ у больных при неосложненном и осложненном течении внебольничной пневмонии с миокардитами (M±m)

Показатели	Группа В	Группа С	Р
КСР, см	3,51±0,15	4,14±0,13	<0,001
КСО, мл	54,97±2,16	70,31±2,25	<0,02
КДР, см	4,81±0,20	5,13±0,18	>0,2
КДО, мл	105,78±2,55	122,72±3,71	<0,001
УО, мл	49,67±1,24	54,38±1,74	<0,01
ФВ %	48,9±2,2	42,4±2,0	<0,05

Р – достоверность различий между группами.

У больных при ВПМ (группа В+С), с достоверной разницей в сравнении с детьми из группы ВП (таблица 4) регистрировалось увеличение КСР на 33,5%, КСО на 93,5%, КДР на 23,3%, КДО на 70,4%, УО на 31,7% и снижение ФВ на 19,8% (P<0,001).

Таблица 4

Состояние ЭХОКГ у больных при внебольничной пневмонии и внебольничной пневмонии с миокардитами (M±m)

Показатели	Группа А	Группы В+С	Р
КСР, см	2,87±0,16	3,83±0,11	<0,001
КСО, мл	32,40±1,48	62,68±1,70	<0,001
КДР, см	4,03±0,17	4,97±0,13	<0,001
КДО, мл	67,40±4,06	114,82±2,39	<0,001
УО, мл	39,61±2,14	52,16±1,09	<0,001
ФВ %	56,3±2,9	45,2±1,5	<0,001

Р – достоверность различий между группами

Проведенные ЭХОКГ исследования показывают, что при пневмонии у детей, развитие миокардита, оказывая влияние на состоянии внутрисердечной гемодинамики, осложняет клиническое течение и предопределяет развитие кардиоваскулярных осложнений заболевания.

Таким образом, ЭХОКГ изменения показателей гемодинамики, свидетельствуют об увеличении нагрузки на левые отделы сердца, в большей степени при осложненном течении ВПМ. Вероятно, это связано с прямым и опосредованным токсическим воздействием на органы и ткани (в том числе и миокард) микробно-вирусных эндо- и экзотоксинов,

образующихся при развитии пневмонии и миокардита. Изменения внутрисердечной гемодинамики у больных обусловлены не только изменениями самой сердечно-сосудистой (миокардиты), но и бронхолегочной системы (внебольничные пневмонии).

ВЫВОДЫ.

Особенностями ЭХОКГ показателей при внебольничной пневмонии с миокардитами у детей являются увеличение КСР (3,83±0,11 см), КСО (62,68±1,70 мл), КДР (4,97±0,13 см), КДО (114,82±2,39 мл), УО (52,16±1,09 мл) и снижение ФВ (45,2±1,5%).

Установленные данные позволяют определять течение заболевания и диктуют необходимость разработки методов корректирующей терапии.

Список литературы/ Iqtiboslar/ References

- Горбунова А. В., Санталова Г. В., Шорохов С. Е. Оценка изменений миокарда у детей с желудочковой экстрасистолией по данным эхокардиографии //Противоречия современной кардиологии: спорные и нерешенные вопросы. – 2016. – С. 91-92.
- Исмаилов К. И., Шарипова М. М. Кислотно-основное состояние, газовый состав крови и эхокардиографические изменения миокарда при бронхиальной астме у детей //Вестник Авиценны. – 2020. – Т. 22. – №. 4.
- Лебедеженко А. А. и др. Динамика структурных и функциональных параметров сердца у детей первого года жизни, перенесших транзиторную ишемию миокарда в раннем неонатальном периоде //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – Т. 62. – №. 1.
- Руженцова Т. А. Поражения миокарда при острых кишечных инфекциях у детей //Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. – 2017. – №. 6. – С. 43-49.91-92.
- Сугак А. Б., Алексеева Е. И., Дворяковский И. В. Возможности эхокардиографии в диагностике поражений сердца у детей с системной красной волчанкой //Вопросы современной педиатрии. – 2010. – Т. 9. – №. 3.
- Тарасова А. А. и др. Состояние сердца у новорожденных детей с постгипоксической ишемией миокарда на фоне кардиотропной терапии //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2013. – Т. 58. – №. 2.
- Черных Н. Ю. и др. Оценка показателей сегментарной деформации миокарда левого желудочка у детей с гипертрофической кардиомиопатией //Pediatriya named after GN Speransky. – 2021. – Т. 78. – №. 5.
- Benjamin E. J. et al. Heart disease and stroke statistics—2019 update: a report from the American Heart Association //Circulation. – 2019. – Т. 139. – №. 10. – С. e56-e528..
- O'Connor M. J. Imaging the itis: endocarditis, myocarditis, and pericarditis //Current opinion in cardiology. – 2019. – Т. 34. – №. 1. – С. 57-64.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Шавази Нурали Мамедович

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой Педиатрии №1 и неонатологии
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

Лим Максим Вячеславович

PhD доцент кафедры Педиатрии №1 и неонатологии
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

ХАРАКТЕРИСТИКА КОРРЕЛЯЦИОННЫХ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И НЕРВНОЙ СИСТЕМ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

For citation: Shavazi Nurali Mamedovich, Lim Maksim Vyacheslavovich/ Characteristics of correlational relationships of the cardiovascular and nervous systems in newborns with perinatal damage to the central nervous system. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 1. pp.74-78

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482541>

АННОТАЦИЯ

Целью исследования явилось определить взаимосвязь нейросонографических и эхокардиографических показателей у новорожденных с перинатальным поражением центральной нервной системы. Обследовано 90 новорожденных с перинатальным поражением центральной нервной системы и функциональными изменениями сердечно-сосудистой системы. Проводились эхокардиографическое и нейросонографическое исследования. Данные корреляционного анализа свидетельствуют о высокой и очень высокой силе корреляционной связи ($r=+0,70$, $r=+0,87$) между эхокардиографическими (конечно-систолический объем, конечно-диастолический объем, ударный объем крови) и нейросонографическими показателями (размеры III и IV желудочков, субарахноидального пространства) в группах больных при средне-тяжелом и тяжелом течении перинатальной энцефалопатии. Это дает возможность определять характер течения заболевания. В тоже время, низкая сила прямой корреляционной связи в I группе ($r=+0,39$) и высокая сила прямой корреляционной связи во II группе больных ($r=+0,74$) между минутным объемом крови и показателями нейросонографии, свидетельствует о том, что данный критерий в меньшей степени позволяет отражать состояние перинатальной энцефалопатии у новорожденных детей.

Ключевые слова: эхокардиография, нейросонография, новорожденные

Shavazi Nurali Mamedovich,

1-pediatriya va neonatologiya kafedrasini mudiri,
Samarqand davlat tibbiyot instituti.
Samarqand, O'zbekiston.

Lim Maksim Vyacheslavovich

PhD, 1-pediatriya va neonatologiya kafedrasini dotsenti.
Samarqand davlat tibbiyot instituti.
Samarqand, O'zbekiston.

MARKAZIY NERV TIZIMINING PERINATAL ZARARLANGAN YANGI TUG'ILGAN BO'LGAN BO'LGAN BO'LGAN BO'LGAN BO'LGAN BO'LGAN YURAK-QONTOVLAR VA NERV TIZIMLARINING KORRELATSION ALOQALARINING XARAKTERISTIKLARI

ANNOTATSIYA

Tadqiqotning maqsadi perinatal markaziy tizimning shikastlanishi bilan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda neyrosonografik va ekokardiyografik ko'rsatkichlarning o'zaro bog'liqligini aniqlash edi. Yurak-qon tomir tizimida funktsional o'zgarishlar bo'lgan markaziy asab tizimining perinatal lezyonlari bo'lgan 90 ta yangi tug'ilgan chaqaloq tekshirildi. Ekokardiyografik va neyrosonografik tadqiqotlar o'tkazildi. Korrelyatsiya tahlili ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, ekokardiyografik: end-sistolik hajm, end-diastolik hajm, shok qon hajmi va neyrosonografik ko'rsatkichlar o'rtasida aniqlangan yuqori va juda yuqori korrelyatsiya kuchi ($r=+0,70$, $r=+0,87$): III, IV to'rtinchi qorinchalar, subaraknoid bo'shliq, perinatal ensefalopatiyaning o'rtacha-og'ir va og'ir kursi bo'lgan bemorlar guruhlarida kasallikning tabiatini aniqlash mumkin. Shu bilan birga, I guruhdagi qonning daqiqali hajmi ($r=+0,39$) va II guruhdagi bemorlarda ($r=+0,74$) to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlikning yuqori kuchi va neyrosonografiya ko'rsatkichlari o'rtasidagi to'g'ridan-to'g'ri chiziqning past kuchliligi. , bu mezon kamroq darajada yangi tug'ilgan chaqaloqlarda perinatal ensefalopatiya sharoitlarini aks ettirishi mumkinligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: ekokardiyografiya, neyrosonografiya, yangi tug'ilgan chaqaloqlar

Shavazi Nurali Mamedovich

MD, Professor, Head of Department No. 1 of Pediatrics and Neonatology
Samarkand State Medical Institute, Samarkand. Uzbekistan

Lim Maksim Vyacheslavovich

Associate Professor of the Department No. 1 of Pediatrics and Neonatology
Samarkand State Medical Institute, Samarkand. Uzbekistan**CHARACTERISTICS OF CORRELATIONAL RELATIONSHIPS OF THE CARDIOVASCULAR AND NERVOUS SYSTEMS IN NEWBORNS WITH PERINATAL DAMAGE TO THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM****ABSTRACT**

The aim of the study was to determine the relationship of neurosonographic and echocardiographic indicators in newborns with perinatal central system damage. 90 newborns with perinatal lesions of the central nervous system with functional changes of the cardiovascular system were examined. Echocardiographic and neurosonographic studies were conducted. The data of the correlation analysis indicate that the revealed high and very high correlation strength ($r=+0.70$, $r=+0.87$) between echocardiographic: end-systolic volume, end-diastolic volume, shock blood volume and neurosonographic indicators: the size of the III, IV fourth ventricles, subarachnoid space, in groups of patients with moderate-severe and severe course of perinatal encephalopathy, it is possible to determine the nature of the course of the disease. At the same time, the low strength of the direct line between the minute volume of blood in group I ($r=+0.39$) and the high strength of the direct correlation in group II patients ($r=+0.74$) and the indicators of neurosonography, indicates that this criterion to a lesser extent can reflect the conditions of perinatal encephalopathy in newborns.

Keywords: echocardiography, neurosonography, newborns

Актуальность. Вопросы функционального состояния сердечно-сосудистой системы (ССС) у новорожденных детей с перинатальным поражением центральной нервной системы (ЦНС) не нашли подробного освещения в научных публикациях.

При проведении эхокардиографии (ЭхоКГ) у новорожденных с перинатальным поражением ЦНС различного генеза, выявлялась тахикардия, брадикардия, нарушение внутрижелудочковой проводимости, перегрузка и признаки гипертрофии правых отделов сердца и нарушение процессов реполяризации. Подчеркивается, что степень выраженности ЭКГ изменений у новорожденных зависит от тяжести изменений ЦНС [3, 7].

При выявлении факторов риска рождения детей с экстремально низкой массой тела и особенностями постнатальной адаптации сердечно-сосудистой системы (ССС), имеется сообщение, что у недоношенных в более трети случаев выявляется гемодинамически значимый функционирующий артериальный проток, коррелирующий с высокой частотой развития гипоксически-геморрагических поражений, таких как внутрижелудочковые кровоизлияния и перивентрикулярная лейкомаляция [1].

Данные исследования показывают, что у новорожденных с задержкой внутриутробного развития выявлены симптомы дезадаптации ССС, проявлявшиеся электрокардиографическими изменениями: аритмией, низким вольтажом зубцов, систолической перегрузкой обеих отделов сердца, гипертрофией желудочков сердца и транзиторной ишемией миокарда, являющихся результатом перинатальной гипоксии [4, 5].

После гипоксически-ишемического кровоизлияния в мозг у новорожденных необходимы адекватный мониторинг. Рекомендуется проведение ультразвукового сканирования или функциональной эхокардиографии у новорожденных, которые дают дополнительную информацию для определения сердечно-сосудистых нарушений [8, 10].

Имеются исследования, показывающие, что для выявления неблагоприятных исходов церебральной патологии имеется необходимость раннего инструментального обследования с обязательным применением нейросонографии, позволяющей определять структурные изменения головного мозга, предопределяющие развитие неврологических расстройств [2, 9].

В исследовании доказывается, что у новорожденных с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС при изучении особенностей НСГ, выявлено, что характерными особенностями при, выявлялась картина церебральной ишемии и повышения экзогенности в паренхиме [6].

В этой связи, малочисленность сведений о взаимосвязи инструментальных показателей кардиальных и неврологических изменений у новорожденных с перинатальным поражением ЦНС обусловили актуальность проводимого нами исследования.

Цель работы: Определить взаимосвязь нейросонографических и эхокардиографических показателей у

новорожденных с перинатальным поражением центральной нервной системы.

Материал и методы исследования. В работе представлены результаты изучения анамнестических, клинических и инструментальных исследований 90 новорожденных с перинатальным поражением ЦНС средней и тяжелой степени, находившихся на стационарном лечении в отделении патологии новорожденных и отделении неонатальной реанимации Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра г. Самарканда, в период с 2018 по 2021 годы.

Критериями исключения больных из исследования были: наличие врожденных пороков развития, инфекционно-воспалительных и органических поражений головного мозга.

Больные были разделены на III группы: I группу составили 50 новорожденных с функциональными изменениями ССС на фоне перинатального поражения ЦНС средней степени тяжести. Во II группу вошли 40 новорожденных с функциональными изменениями ССС на фоне перинатального поражения ЦНС тяжелой степени. Контрольную группу составили 30 здоровых новорожденных.

У новорожденных проводилось эхокардиографическое исследование сердца с определением конечно-систолического размера левого желудочка (КСР), конечно-систолического объема левого желудочка (КСО), конечно-диастолического размера левого желудочка (КДР), конечно-диастолического объема левого желудочка (КДО), ударного объема крови (УО), минутного объема кровообращения (МО), фракции изгнания (ФИ) и фракции укорочения (ФУ). При НСГ мозга определялись показатели, имеющие количественные характеристики: размеры третьего, четвертого желудочков и субарахноидального пространства.

Статистическая обработка результатов проводилась с вычислением среднего арифметического значения (M), ошибки среднего арифметического значения (m), критерия Стьюдента (t) и коэффициента корреляции Пирсона (r). Значение $P < 0,05$ было принято в качестве порогового уровня статистической значимости.

Результаты. Результаты НСГ показали (таблица 1), что между размерами третьего желудочка в I группе - $4,6 \pm 0,2$ мм и во II группе - $5,9 \pm 0,4$ мм, четвертого желудочка в I группе - $5,1 \pm 0,3$ мм и во II группе - $6,1 \pm 0,5$ мм, субарахноидального пространства в I группе - $3,9 \pm 0,2$ мм и во II группе - $4,9 \pm 0,4$ мм имелись значимые различия ($P < 0,01$, $P < 0,05$), что свидетельствует о важности НСГ для определения как самой патологии, так и для определения степени поражения перинатальной энцефалопатией.

Анализ проведенных ЭхоКГ исследований (таблица 2) выявил, что по двум показателям имелись различия в группах наблюдения. Так, по конечному систолическому размеру (КСР) достоверная значимость выявлялась между контрольной группой - $1,30 \pm 0,2$ см и II группой - $0,85 \pm 0,11$ см ($P < 0,05$); а также по фракции изгнания: $71,44 \pm 6,84\%$ и $65,16 \pm 4,21\%$ ($P < 0,05$) в I и II группах больных соответственно.

Таблица 1.

Характеристика количественных показателей нейросонографического исследования мозга у новорожденных с перинатальным поражением центральной нервной системы.

№	Показатели (мм)	I группа (n=50)	II группа (n=40)	P
1	Третий желудочек (мм)	4,6±0,2	5,9±0,4	<0,01
2	Четвертый желудочек (мм)	5,1±0,3	6,1±0,5	<0,05
3	Субарахноидальное пространство (мм)	3,9±0,2	4,9±0,4	<0,05

Примечание: P – достоверность различий между I и II группами.

В тоже время, достоверная значимость не была выявлена по конечному систолическому размеру (1,30±0,2 см и 0,93±0,04 см (P>0,1)) и по фракции изгнания (71,44±6,84% и 67,72±6,12% (P>0,5)) между контрольной и I группами больных соответственно.

Сравнительный анализ других показателей ЭхоКГ исследований в зависимости от тяжести поражения ЦНС выявил практически одинаковую достоверность в зависимости от групп наблюдения. Так, показатели конечного систолического объема равнялись 4,02±0,26 мл в контрольной, 3,24±0,34 мл в первой (P<0,05) и 3,14±0,23 мл во второй группах (P<0,01); конечного диастолического размера в 1,93±0,14 см в контрольной, 1,50±0,21

см в первой (P>0,1) и 1,48±0,33 см во второй группах (P>0,5); конечного диастолического объема в 11,9±0,46 мл в контрольной, 7,63±1,26 мл, в первой (P<0,05) и 6,58±1,47 мл и во второй группах (P<0,01); ударного объема в контрольной 7,89±1,03 мл, в первой 5,14±0,68 мл (P<0,05) и 5,09±0,74 мл во второй группах (P<0,05); минутный объем крови в контрольной 1,06±0,05 л/мин, 0,86±0,06 л/мин (P<0,05) в первой и 0,77±0,09 л/мин (P<0,05) во второй группах; фракция укорочения 38,60±5,12 % в контрольной, 37,94±4,21% (P>0,5) в первой и 36,23±3,87% (P>0,5) во второй группах.

Таблица 2

Характеристика эхокардиографических показателей у новорожденных с перинатальным поражением центральной нервной системы.

№	Группы детей	контроль	I группа	II группа	P ₁	P ₂
1	Конечный систолический размер, см	1,30±0,2	0,93±0,04	0,85±0,11	>0,1	<0,05
2	Конечный систолический объем, мл	4,02±0,26	3,24±0,34	3,14±0,23	<0,05	<0,01
3	Конечный диастолический размер, см	1,93±0,14	1,50±0,21	1,48±0,33	>0,1	>0,5
4	Конечный диастолический объем, мл	11,9±0,46	7,63±1,26	6,58±1,47	<0,05	<0,01
5	Ударный объем, мл	7,89±1,03	5,14±0,68	5,09±0,74	<0,05	<0,05
6	Минутный объем крови, л/мин	1,06±0,05	0,86±0,06	0,77±0,09	<0,05	<0,05
7	Фракция изгнания %	71,44±6,84	67,72±6,12	65,16±4,21	>0,5	<0,05
8	Фракция укорочения, %	38,60±5,12	37,94±4,21	36,23±3,87	>0,5	>0,5

Примечание: P₁ – достоверность различий между контрольной и I группой, P₂ – достоверность различий между контрольной и II группой.

Для определения взаимосвязи эхокардиографических и нейросонографических показателей у новорожденных с перинатальным поражением ЦНС средней и тяжелой степеней был проведен анализ корреляционных взаимоотношений данных показателей и составлена корреляционная матрица (таблица 3).

При этом нами были взяты инструментальные показатели, имевшие только достоверные отличия по всем группам больных (таблица 1,2). В этой связи в корреляционную матрицу нами не были включены показатели ЭхоКГ: КСР, КДР, ФИ и ФУ.

Таблица 3

Корреляционная матрица изученных показателей (r).

Показатели	III желудочек (мм)	IV желудочек (мм)	Субарахноидальное пространство (мм)
I группа			
Конечный систолический объем, мл	+0,87	+0,82	+0,81

Конечный диастолический объем, мл	+0,83	+0,71	+0,77
Ударный объем, мл	+0,86	+0,81	+0,80
Минутный объем крови, л/мин	+0,42	+0,39	+0,42
II группа			
Конечный систолический объем, см	+0,71	+0,70	+0,72
Конечный диастолический объем, мл	+0,71	+0,71	+0,76
Ударный объем, мл	+0,81	+0,70	+0,78
Минутный объем крови, л/мин	+0,78	+0,74	+0,76

Проведенный анализ (таблица 3), позволил выделить наличие высокой силы прямой корреляционной зависимости между показателями, отражающими состояние ССС (эхокардиографические: КСО, КДО и УО) и показателями, отражающими состояние ЦНС (нейросонографические: III, IV четвертый желудочек и субарахноидальное пространство), как в I группе, со средне-тяжелым течением перинатальной энцефалопатии, так и во II группе с тяжелым течением перинатальной энцефалопатии. Таким образом, доказана патогенетическая взаимосвязь, обоих заболеваний у новорожденных детей.

Так, проведенные исследования свидетельствуют о наличии высокой прямой корреляционной зависимости между показателями в I группе больных, в частности, конечного систолического объема и размером 3 желудочка - $r=+0,87$; конечно-диастолическом объеме и размером 3 желудочка - $r=+0,83$; показателями ударного объема крови и размерами 4 желудочка - $r=+0,72$; ударного объема крови и размерами субарахноидального пространства - $r=+0,80$. Это свидетельствует о достоверной значимости взаимосвязи, а также валидности использования данных в прогнозе течения сердечно-сосудистой патологии и патологии центральной нервной системы при разной степени тяжести перинатальной энцефалопатии у новорожденных детей.

В тоже время, в данной группе больных, имеется наличие слабой корреляционной связи между показателями минутного объема и размером 3 желудочка - $r=+0,42$; минутного объема крови и размерами субарахноидального пространства - $r=+0,42$. Это свидетельствует о невалидности использования данных показателей в прогнозе течения сердечно-сосудистой патологии и патологии центральной нервной системы при разной степени тяжести перинатальной энцефалопатии у новорожденных детей.

Выявленная направленность указанных сдвигов и их выраженность указывают на важную патогенетическую роль в развитии и прогрессировании изменений в состоянии ССС при перинатальном поражении ЦНС у новорожденных детей.

Данные корреляционного анализа у больных II группы (с тяжелым течением перинатальной энцефалопатии) свидетельствуют о высокой силе прямой корреляционной зависимости по всем изученным показателям: между конечным систолическим объемом, показателями 4 желудочка - $r=+0,70$ и

субарахноидального пространства - $r=+0,72$; конечного диастолического объема, показателями 4 желудочка - $r=+0,71$ и субарахноидального пространства $r=+0,76$; ударного объема, показателями 4 желудочка - $r=+0,70$ и субарахноидального пространства $r=+0,78$; минутного объема крови, показателями 4 желудочка - $r=+0,74$ и субарахноидального пространства $r=+0,76$. Это свидетельствует о возможности использования этих данных в прогнозе течения сердечно-сосудистой патологии и патологии центральной нервной системы при разной степени тяжести перинатальной энцефалопатии у новорожденных детей.

Таким образом, полученные данные корреляционного анализа свидетельствуют о том, что выявленная высокая сила корреляционной связи ($r=+0,70$, $r=+0,87$) между показателями ЭхоКГ: КСО, КДО, УО и нейросонографии: размеры III, IV желудочков и субарахноидального пространства, как в группах больных при средне-тяжелом, так и в группе больных с тяжелым течением перинатальной энцефалопатии, дают возможность определять характер течения заболевания. В то же время, выявленная низкая сила прямой корреляционной зависимости между МО и показателями нейросонографического исследования в I группе ($r=+0,39$) и высокая сила прямой корреляционной зависимости между МО и показателями нейросонографического исследования во II группе больных ($r=+0,74$). Полученный результат свидетельствует о том, что данный показатель в меньшей степени может использоваться в прогнозировании течения сердечно-сосудистой патологии и патологии центральной нервной системы при разной степени тяжести перинатальной энцефалопатии у новорожденных детей.

ВЫВОДЫ:

Выявленная направленность указанных сдвигов и их выраженность указывают на важную патогенетическую роль поражений ЦНС в развитии и прогрессировании изменений в состоянии ССС при перинатальной энцефалопатии у новорожденных детей.

Таким образом, корреляционный анализ показателей эхокардиографического и нейросонографического исследования при перинатальном поражении ЦНС у новорожденных, показывает наличие достоверной корреляционной зависимости со средней и тяжелой степенью заболевания и возможность использования полученных данных для проведения диагностических мероприятий и прогнозирования течения заболевания.

Список литературы/ Iqtiboslar/ References

1. Виноградова И. В., Краснов М. В. Постнатальная адаптация сердечно-сосудистой системы у новорожденных с экстремально низкой массой тела // Вестник Чувашского университета. – 2010. – № 3.
2. Володин Н. Н. и др. Ранняя диагностика неблагоприятных последствий перинатальных гипоксически-ишемических поражений головного мозга у недоношенных детей и оптимизация их лечения // Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского. – 2010. – Т. 89. – № 2. Дегтярева Е. А. и др.
3. Назарова М. В. Автореф. дисс. к.м.н. 2018. Клинико-функциональная характеристика сердечно-сосудистой системы у детей с гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы в динамике первого года жизни
4. Петрова И. Н. и др. Особенности адаптации сердечно-сосудистой системы в неонатальном периоде у детей с задержкой внутриутробного развития // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2016. – Т. 61. – № 3.
5. Соловьева Г. А. Особенности функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем у недоношенных новорожденных с перинатальным поражением центральной нервной системы в катамнезе // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 3. – С. 469-469.
6. Сороковикова Т. В., Чичановская Л. В., Корнюшо Е. М. Клинико-anamnestические и нейросонографические особенности перинатальных поражений центральной нервной системы // Верхневолжский медицинский журнал. – 2015. – Т. 14. – № 3.

7. Узунова А. Н., Назарова М. В. Влияние перинатального поражения центральной нервной системы на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у новорожденных по данным электрокардиографии // Человек. Спорт. Медицина. – 2014. – Т. 14. – №. 2.
8. Шалькевич Л. В. и др. Математическая модель диагностики перинатального поражения центральной нервной системы у детей в неонатальном периоде // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – Т. 62. – №. 3.
9. Engels A. C. et al. Sonographic detection of central nervous system defects in the first trimester of pregnancy // Prenatal diagnosis. – 2016. – Т. 36. – №. 3. – С. 266-273.
10. Kluckow M. Functional echocardiography in assessment of the cardiovascular system in asphyxiated neonates // The Journal of pediatrics. – 2011. – Т. 158. – №. 2. – С. e13-e18.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Шадиева Халима Нуридиновна

PhD, ассистент кафедры Пропедевтики детских болезней
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

Кодирова Мархабо Мияссаровна

Ассистент кафедры Пропедевтики детских болезней
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ И ПОВТОРНОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

For citation: Shadieva Halima Nuridinovna; Kodirova Marxabo Miyassarovna/ Optimization of treatment of acute and recurrent rheumatic fever in children and adolescents. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 1. pp.79-82

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6482548>

АННОТАЦИЯ

С целью изучения особенностей течения острой (ОРЛ) и повторной (ПРЛ) ревматической лихорадки у детей и подростков и оптимизации лечения заболевания было обследовано 52 пациента в возрасте от 6 до 18 лет. Больные были разделены на 3 группы: 19 - получивших общепринятое лечение и вторичную бициллинопрофилактику и 15 – получивших терапию с заменой бициллин-5 синуролом и 18 – с синуролом и добавлением препарата исмижен. Всем больным были проведены соответствующее клиническое, а также серологическое и микробиологическое обследование. Исследование показало, что, несмотря на проводимую профилактику препаратом бициллин-5, у многих пациентов микробиологическое и серологическое обследование дало положительные результаты. В связи с чем, препарат был заменен на бензатин-пенициллин, у ряда больных с включением бактериального стимулятора Исмижен. Больные 2-3 групп имели положительную динамику клинических показателей, редкие последующие эпизоды респираторных инфекций, микробиологическое исследование у них показало повторно отрицательные результаты. Также препарат может быть рекомендован пациентам с аллергией на антибиотики пенициллинового ряда.

Ключевые слова: острая ревматическая лихорадка, повторная ревматическая лихорадка, синурол, Исмижен, дети и подростки.

ShadievaKhalimaNuridinovna

PhD, Bolalar kasalliklari propedevtikasi kafedrası assistenti
Samarqand davlat tibbiyot Instituti, Samarqand, O'zbekiston

Kodirova Marxabo Miyassarovna

Bolalar kasalliklari propedevtikasi kafedrası assistenti
Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand, O'zbekiston

BOLALAR VA O'SMIRLARDAGI O'TKIR VA TAKRORIY REVMAITIK ISITMANI DAVOLASHNI OPTIMALLASHTIRISH

ANNOTASIYA

Bolalar va o'smirlardagi o'tkir (O'RI) va qaytalanuvchi (QRI) revmatik isitma xususiyatlarini o'rganish va kasallikning davolanishini optimallashtirish maqsadida 6 dan 18 yoshgacha bo'lgan 52 bemor tekshirildi. Bemorlar 3 guruh bo'lindi: 19ta – umumiy qabul qilingan davolash va ikkilamchi bicillinoprofilaksi, 15ta – bicillin-5ni sinuroлга almashtirish va 18ta – sinuroл va ismijen preparatini qo'shish bilan davolangan. Barcha bemorlarga tegishli klinik-instrumental, shuningdek serologic va mikrobiologik tekshiruv o'tkazildi. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, bitsillin-5 preparat kasallikni oldini olishga qaramay, ko'plab bemorlarda mikrobiologik va serologic tekshiruv ijobiy natijalarni berdi. Shu munosabat bilan bir qator bemorlarda benzatin-penitsillin va Ismijen – bacteria Istimulyatori bilan almashtirildi. 2-3 guruhidagi bemorlar klinik ko'rsatkichlarning ijobiy dinamikasiga, nafas yo'llarining infektsiyalarining keyingi epizodlariga, mikrobiologik tekshiruvlarga ega bo'lib, ularda salbiy natijalar takrorlandi. Bundan tashqari, preparatni penitsillin antibiotiklariga allergiyasi bo'lgan bemorlarga tavsiya etish mumkin.

Kalit so'zlar: o'tkir revmatik isitma, qaytalanuvchi revmatik isitma, sinuroл, Ismijen, bolalar va o'smirlar.

Shadieva Halima Nuridinovna

PhD, Assistant of the Department of Propaedeutics of Children's Diseases
Samarkand State Medical Institute, Samarkand Uzbekistan

Kodirova Marxabo Miyassarovna

Assistant of the Department of Propaedeutics of Pediatrics
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

OPTIMIZATION OF TREATMENT OF ACUTE AND RECURRENT RHEUMATIC FEVER IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

ANNOTATION

In order to study the features of the course of acute (ARF) and recurrent (RRF) rheumatic fever in children and adolescents and optimize the treatment of the disease, 52 patients aged 6 to 18 years were examined. The patients were divided into 3 groups: 19 - who received conventional treatment and secondary bicillinoprohylaxis, 15 - who received therapy with the replacement of bicillin-5 with sinurol and 18 - with sinurol and the addition of Ismizhen. All patients underwent appropriate clinical, as well as serological and microbiological examination. The study showed that, despite the ongoing prophylaxis with bicillin-5, microbiological and serological examination gave positive results in many patients. In this connection, the drug was replaced with benzatin-penicillin, in a number of patients with the inclusion of a bacterial stimulant Ismizhen. Patients of 2-3 groups had positive dynamics of clinical indicators, rare subsequent episodes of respiratory infections, microbiological examination of them showed repeatedly negative results. The drug may also be recommended for patients with allergies to penicillin antibiotics.

Keywords: acute rheumatic fever, recurrent rheumatic fever, sinural, Ismizhen, children and adolescents.

Актуальность. Острую ревматическую лихорадку регистрируют в мире повсеместно, причем поражает это заболевание в первую очередь детей и подростков. В настоящее время, в частности, в экономически развитых странах заболеваемость ревматизмом составляет 0,5 на 100000 населения, в то время как в странах Африки, Юго-Восточной Азии и Западной части Тихого океана до 100 на 100000 населения в год [1,2,3]. В этих же регионах отмечается и самый высокий уровень инвалидности и летальности от ревматической лихорадки и ХРБ. Количество ежегодно выявляемых новых случаев хронической ревматической болезни сердца во всем мире колеблется от 15,6 до 19,6 млн. Общемировая ежегодная летальность от ревматических пороков сердца составляет 1,5%, достигая максимума в странах Азиатского региона. Самая высокая заболеваемость и летальность на сегодняшний день зарегистрирована в Индии [1,3,4,5]. Такое положение связано с экономически-социальными условиями жизни, гигиеной, доступностью медицинской помощи и антибиотикотерапии

В конце XX века даже в экономически благополучных странах мира начали вновь регистрировать вспышки острой ревматической лихорадки, что ученые связывают в первую очередь с изменением серопейзажа β-гемолитического стрептококка группы А, уменьшением чувствительности стрептококков к пеницилинам, высокой частотой респираторных инфекций верхних дыхательных путей среди детей школьного возраста, нерациональной антибиотикотерапией [2,5,6].

Со второй половины XX века, когда была доказана роль β-гемолитического стрептококка группы А в развитии ревматической болезни, в стандарты терапии данной патологии включены антибиотикотерапия и обязательная профилактика с

использованием пролонгированных форм пенициллина, в ряде случаев пожизненно [4,8,9]. Как альтернативный вариант многие исследователи возлагают большие надежды на противострептококковую вакцину. Однако, по мнению американских педиатров к введению вакцины против β-гемолитического стрептококка группы А население пока не готово [5,10]. Следовательно, поиск новых решений в борьбе с инфекцией β-гемолитического стрептококка группы А представляет интерес для широкого круга специалистов [11,12].

Цель исследования: изучить особенности современного течения ОРЛ и ПРЛ у детей и подростков и оптимизировать способы ее терапии.

Материал и методы исследования. Было обследовано 52 ребенка в возрасте от 6 до 18 лет, обратившихся на прием к кардиологу в Областной детский многопрофильный медицинский центр г. Самарканда. Больные были поделены на 3 группы: 1 группа – 19 пациентов с острой и повторной ревматической лихорадкой, получавших общепринятую терапию; 2 группа – 15 больных, получивших вместо общепринятого бициллина-5 синурол и 3-я группа – 18 детей, получивших в дополнение к синуролу Исмижен.

Пациентам было проведено стандартное клинико-инструментальное обследование. Диагноз инфекции β-гемолитическим стрептококком группы А сначала предположительно устанавливали на основании клинических критериев Мак-Айзека [10] (таб.1), а затем подтверждали серологическими (определение антистрептококковых антител), бактериологическими (исследование мазка из зева) и культуральными (посев мазка из зева) методами.

Таблица 1.

Шкала Мак-Айзека для предварительной верификации диагноза тонзиллита, вызванного β-гемолитическим стрептококком группы А

Клинический признак	Количество баллов
Лихорадка больше 38 ⁰ С (на момент осмотра или в анамнезе)	+1 балл
Отсутствие кашля	+1 балл
Отечность миндалин и наличие экссудата	+1 балл
Увеличение и болезненность шейных узлов	+1 балл
Возраст: 3-14 лет	+1 балл
15-44 лет	0 баллов
Больше 45 лет	-1 балл

Таблица 1.

Алгоритм действий врача по результатам оценки пациента с болью в горле по шкале Мак-Айзека

Баллы	Риск БГСА-инфекции, %	Тактика ведения пациента
-1	1-2	Нет необходимости в дальнейшем обследовании и АБТ
0	1-2	
1	5-10	
2	11-17	Бактериологическое исследование мазка, АБТ при положительном результате
3	28-35	
4 и более	51-53	Эмпирическая АБТ

Результаты и обсуждение. Распределение ОРЛ и ПРЛ среди обследованных представлено в табл. 2.

Таблица 2.

Заболевание	1-я группа	2-я группа	3-я группа
ОРЛ	11 (57,9%)	5 (33,3%)	8 (44,4%)
ПРЛ	8 (42,1%)	10 (66,7%)	10 (55,6%)

При опросе самой частой жалобой пациентов были артралгии (48(92,3%)), при этом явления артрита мы наблюдали всего у 4 (7,6%) детей. В некоторых случаях (у 8 (15,4%)) отмечалась одышка, на сердцебиение жаловались 32 (61,5%) пациента, в основном дети школьного возраста и подростки, гиперкинезы и другие нарушения, характерные для хорей выявлены у 9 (17,3%) больных. Такие симптомы, как слабость, вялость, утомляемость, снижение активности и аппетита выявлены у 35 (67,3%), повышение температуры тела - у 1(1,9%) детей с ОРЛ. В остальных случаях даже при высокой лабораторной активности повышения температуры тела не отмечалось. Связь с перенесенной инфекцией и жалобы на частые ангины и фарингиты предъявляли 42 (80,8%) больных с ОРЛ и ПРЛ. После осмотра специалиста хронический тонзиллит установлен у 35 (67,3%) больных, аденоиды - у 17 (32,7%), кариес зубов - у 28 (53,8%) пациентов. Аденоиды чаще встречались в дошкольном и младшем школьном возрасте, а хронический тонзиллит - у детей более старшего возраста и подростков. Кариес зубов также часто отмечали в дошкольном возрасте, матери объясняли это тем, что считали нецелесообразным лечить кариес молочных зубов.

Из больших критериев ревматической лихорадки, как указывалось выше, артрит был выявлен у 4 (7,6%), а хорей - у 9 (17,3%) пациентов.

При объективном обследовании мы выявляли признаки артрита коленных и голеностопных суставов у 4 (7,6%) пациентов, мышечную гипотонию, гиперкинезы, нарушения координации у 9 (17,3%) больных. У 1 из 9 детей с симптомами хорей нарушения были настолько выраженными, что ребенок не мог нормально ходить, есть, у него отмечались нарушения психики, его безуспешно лечили невропатологи и психиатр, и только после начала противоревматических мероприятий, отмечалась положительная динамика. Со стороны сердца выявлялись тахикардия у 44 (84,6%), аритмия у 6 (11,5%), систолический шум на верхушке - у 34 (65,4%).

По данным доплерографии ЭхоКГ признаки вальвулита, согласно пересмотренным критериям Американской Ассоциации Сердца [12], выявлены у 25 больных: у 42(80,8%) - поражение только митрального клапана, у 6 (11,5%) - поражение митрального и аортального клапанов. При этом регургитация МК 1-1,5 ст выявлена у 23 (44,2%) больных, а аортального клапан - у 2(3,8%). Помимо этого, у 15(28,8%) пациентов отмечались увеличение конечного диастолического размера левого желудочка, снижение ФВ - у 7(13,5%), жидкость в полости перикарда - 1 (1,9%) пациентов. Следовательно, можно сказать, что все дети с признаками вальвулита по данным ЭхоКГ имели эндокардит, о ревмокардите (эндокардит + миокардит) можно судить у 7, а о панкардите - у 1 больного.

Ревмопробы были проведены всем больным. Такие показатели ревмопроб, как С-реактивный белок, уровень серомукоида, фибриногена были положительными у большинства пациентов, хотя значительно варьировали. В целом, же мы выявляли средние и низкие значения. Уровень антистрептолизина О был положительным у 45 (86,5%) больных, его значения изменялись от 275 до 750.

Бактериологическое исследование мазка проводилось 42 (80,8%) детям. Результат оказался положительным на *Streptococcus pyogenes* у 20 (38,5%) детей, причем у 8 (15,4%) из них, несмотря на проводимую бициллинопрофилактику (ПРЛ). Культуральное исследование показало положительные результаты у 15(28,8%) из 52 обследованных. Также у 7 (13,5%) больных выявили *Staphylococcus epidermidis*, и у 4(7,7%) - *Staphylococcus aureus*.

Всем больным мы проводили лечение согласно стандартам с обязательным включением антибиотикотерапии препаратами амоксициллина либо цефалоспоринов 10 дневным курсом. У 3 (5,8%) больных отмечалась аллергическая реакция на

пенициллиновый и цефалоспориновый ряд, в связи с чем, у них мы использовали макролид азитромицин 5 дневным курсом. 2 больных из этих детей с аллергией на пенициллин имели диагноз ПРЛ и не получали профилактическое назначение пролонгированной формой пенициллина. Остальные пациенты с ПРЛ получали с целью вторичной профилактики препарат российского производства бициллин-5 в соответствии с рекомендуемыми правилами. 4 (7,7%) детей с впервые установленным диагнозом ОРЛ ранее находились в группе риска по ревматизму, в связи с чем, им уже ранее проводилась первичная бициллинопрофилактика. Нужно отметить, что большинство пациентов проводили бициллинопрофилактику нерегулярно, по сложившемуся стереотипу исключая препарат в летние месяцы. Даже с учетом этого, результаты этого мероприятия нельзя считать удовлетворительными, вот почему мы изменили терапию больных следующим образом.

Мы разделили всех пациентов на 3 группы, 19 пациентов (1-я группа) продолжала получать в качестве вторичной профилактики бициллин-5, пациентам 2-й (15 больных) и 3-й групп (18 больных) назначали с этой целью бензатин-пенициллин (синурол), а пациентам 3-й группы дополнительно и исмижен 3-х месячным курсом. Синурол назначался по 600 тыс-1,2 млн ЕД детям дошкольного и младшего школьного возраста и 2,4 млн ЕД - детям старшего школьного возраста в/м раз в 3 нед.

Исмижен - препарат, относящийся к группе бактериальных иммуностимуляторов, содержащий антигены некоторых часто встречающихся бактериальных агентов, в том числе *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella ozaenae*, *Haemophilus influenzae B*, *Neisseria catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae*. Препарат также активизирует неспецифическую резистентность путем активации нейтрофилов, макрофагов и НК-клеток, однако нам был более важен его эффект стимуляции специфического антистрептококкового иммунитета [12]. Учитывая тот факт, что у нескольких больных был выявлен наряду со *Streptococcus pyogenes*, также и *Staphylococcus aureus*, а также частоту встречаемости в популяции агентов как *Haemophilus influenzae B*, *Streptococcus pneumoniae*, использование Исмижена представляется нам еще более целесообразным. Исмижен назначался по 1 таб под язык утром натощак в течение 10 дней с последующим 20ти дневным перерывом в течение 3 мес. Один из пациентов 3-й группы имел выраженную аллергию на антибиотики пенициллинового и цефалоспоринового ряда, в связи с чем он не мог получать пролонгированные пенициллины, поэтому ему был назначен исмижен 3-х месячным курсом дважды в год.

Пациенты 2-й и 3-й групп отчетливо указывали на уменьшение либо исчезновение таких симптомов заболевания, как одышка, сердцебиение, боли в сердце, артралгии, явления хорей, в то время как у детей из 1-й группы многие симптомы проявлялись вновь после очередной стрептококковой инфекции. По данным ЭхоКГ явления вальвулита, кардита и панкардита под влиянием комплексной терапии синуролом и исмиженом подверглись обратному развитию в 6ти месячный срок, в 1-й группе положительная динамика была менее быстрой и эффективной, у 2 больных с НМК 1 ст, данное состояние сохранялось даже через год после лечения

Больным был рекомендовано повторное бактериологическое и серологическое обследование через 3, 6 мес и через 1 год. У 3-й группы оно показало отрицательные результаты через 3 мес у 14 (77,8%), через 6 мес - у 18 (100%), через 1 год - 17 (94,4%) больных. У пациентов 2-й группы: через мес у 9 (60%) больных, через 6 мес - у 11 (73,3%) и через год у 9 (60%). В то же время больные 1 группы продолжали иметь эпизоды обострения хронического тонзиллита, фарингита и имели положительные результаты серологического у 9 (47,4), а у 5 (26,3%) больных

стабильно и бактериологического обследования. Во 2-й и 3-й группах заболеваемость инфекциями респираторных путей значительно снизилась, они протекали легче.

ВЫВОДЫ:

1. Общепринятые методы первичной и вторичной профилактики острой ревматической лихорадки в настоящий момент недостаточно эффективны, следовательно, необходим поиск новых идей в терапии инфекции, обусловленной β -гемолитическим стрептококком группы А.

2. Бактериологическое и культуральное обследование больных с острой и повторной ревматической лихорадкой, получавших

вторичную профилактику препаратом российского производства бициллин-5, показало низкую эффективность такого лечения, что явилось основанием для замены его на бензатин-пенициллин.

5. Использование препарата Исмижен, содержащего антиген *Streptococcus pyogenes*, в дополнение к основной терапии, позволяет сформировать естественный антистрептококковый иммунитет у предрасположенных лиц, снизив, таким образом, риск развития повторных атак и ревматических осложнений. У больных с аллергией на пенициллины назначение Исмижена может быть альтернативой терапии и профилактики ревматической болезни.

Список литературы/ Iqtiboslar/ References

1. Беловол О.В, Князькова И.И Ревматическая лихорадка: диагностика, лечение и профилактика//Ж. Лики Украины,2018;3(36):15-26
2. Кантемирова М.Г, Коровина О.А, Артамонова В.А, Агафонова Т.В и др. Острая ревматическая лихорадка у детей: облик болезни в начале XXI века. Ж.Педиатрия; 2012; 91(5): 17-21
3. Кузьмина Н.Н, Медынцева Л.Г, Белов Б.С Ревматическая лихорадка: полувековой опыт изучения проблемы. Размышления ревматолога. Ж. Научно-практ. ревматология. 2017;55(2):125-137
4. Курбонова Ф.У, Шукурова С.М, Зиёев Т.Н Острая ревматическая лихорадка и хроническая ревматическая болезнь сердца: современное состояние вопроса. Вестн. Ак.мед.наук. Таджикистана; 2018;2:278-286
5. Куличенко Т.В, Патрушева Ю.С, Редина А.А, Лазарева М.А Современная диагностика и лечение острого стрептококкового фарингита и тонзиллита у детей и взрослых. Ж. Педиатр. фармакология; 2013; 10(3):38-44
6. Черкашин Д.В, Кучмин А.Н, Шуленин С.Н, Свистов А.С Ревматическая лихорадка. Ж. Клиническая медицина; 2013;7:4-13
7. Белов Б.С А-стрептококковые инфекции глотки: диагностика и рациональная антибиотикотерапия. Ж. антибиотики и химиотерапия. 2018; 63(5-6): 68-75
8. Плаксина Медикаментозная терапия острой ревматической лихорадки. Ж.Консилиум. 2015; 2(132): 21-24
9. Tandon R. Preventing rheumatic fever M-protein based vaccine. Ind. Heart J.2014; 66(1):64-67
10. Бугерук В.В Рациональная антибиотикотерапии БГСА-инфекции как фактор профилактики первичной и вторичной ОРЛ. Ж. Здоровье ребенка; 2014; 2(53):62-67
11. Gewitz M.H, Baltimor R.S, Tani L.Y et al. Revision of the Jones criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2015; 131 (20):1806-18
12. Свистушкин В.М, Старостина С.В, Аветисян Э.Е, Селезнева Л.В Возможности иммуностимулирующей терапии при респираторных инфекциях верхних дыхательных путей. Ж.Медицинский совет. 2017; 8: 8-12

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 3, НОМЕР 1

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

VOLUME 3, ISSUE 1

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz

Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz

ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000